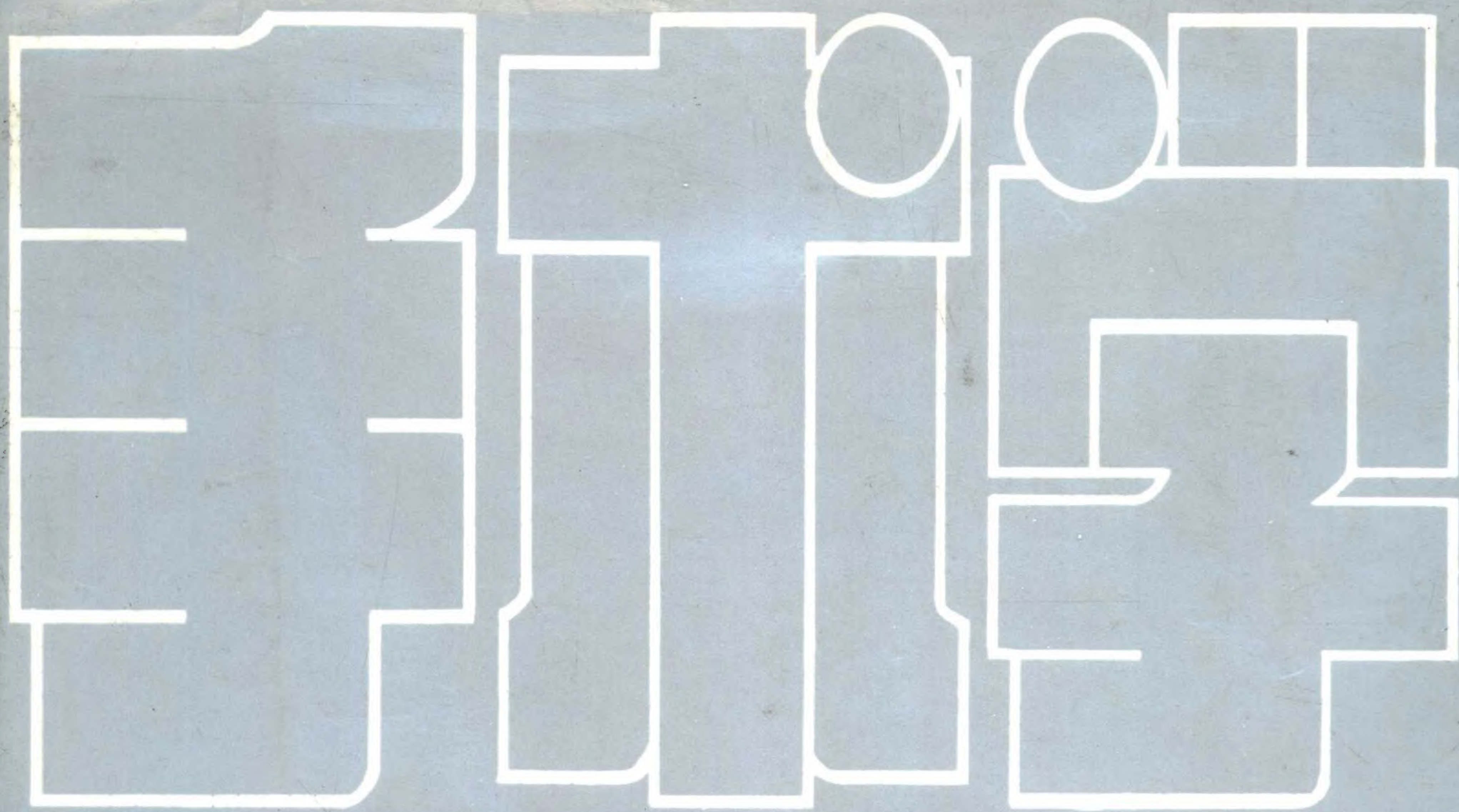
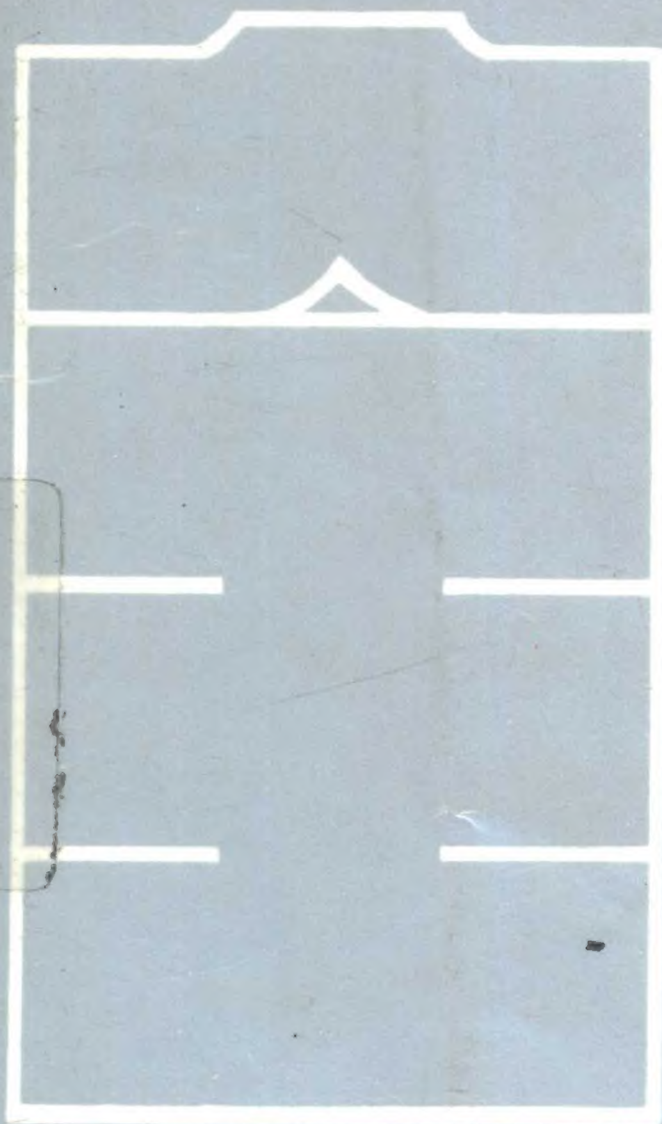


心血管外科卷

XINXUEGUAN WAIKEJUAN

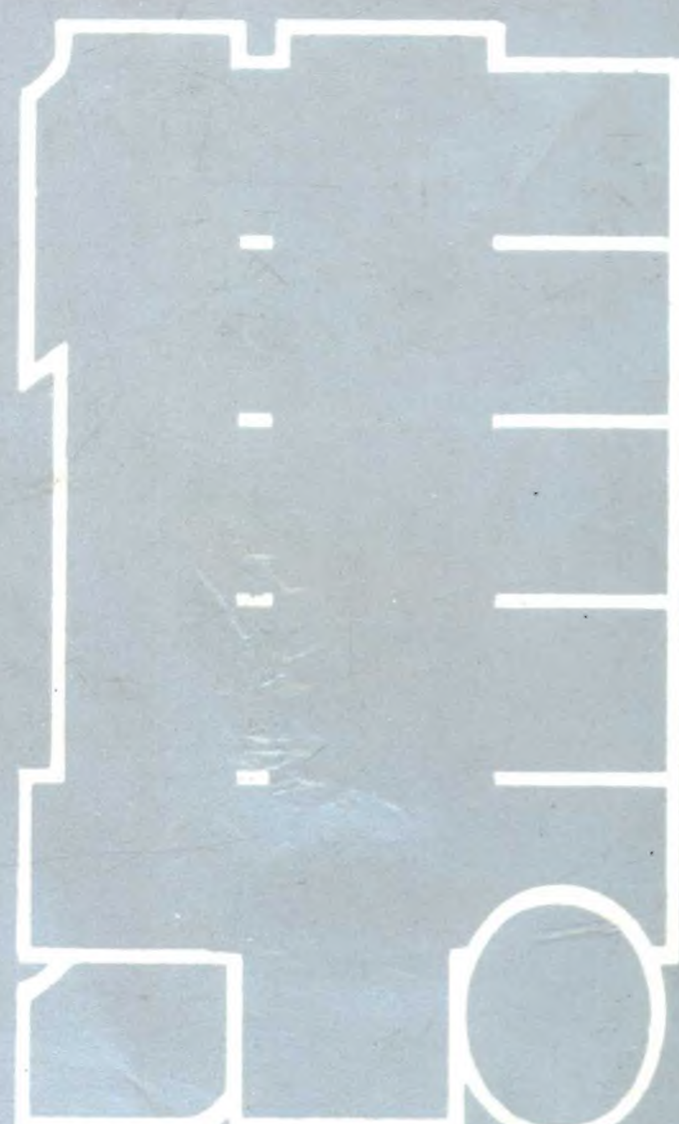


主编单位

中国人民解放军总后勤部卫生部

总主编　黎介寿　吴孟超

主编　汪曾炜　刘维永　张宝仁



人　民　军　医　出　版　社

手术学全集

心血管外科卷

主编单位　中国人民解放军
　　　　　总后勤部卫生部



人民军医出版社

1995・北京



（京）新登字 128 号

图书在版编目（CIP）数据

手术学全集：心脏血管外科卷/汪曾炜等主编. -北京：人民军医出版社，1995.10
ISBN 7-80020-467-7

Ⅰ. 手… Ⅱ. 汪… Ⅲ. 外科手术-心脏外科手术-血管外科手术-全集 Ⅳ. ①R61-52②R654.2③R654.3

中国版本图书馆 CIP 数据核字（94）第 03110 号

人民军医出版社出版
（北京复兴路 22 号甲 3 号）
（邮政编码：100842 电话：8222916）
国防大学第二印刷厂印刷
新华书店总店北京发行所发行
*
开本：787×1092mm 1/16 · 印张：54.5 · 字数：1299 千字
1995 年 10 月第 1 版 1995 年 10 月（北京）第 1 次印刷
印数：1～5800 定价：98.00 元
ISBN 7-80020-467-7/R · 408
〔科技新书目：320—187④〕

内容提要

本卷共分9篇，包括心血管外科的发展简史、总论、心脏大血管损伤、心包疾病、先天性心脏病、后天性心脏瓣膜病、冠心病、心脏肿瘤、后天性大血管病以及其他疾病。书中详细叙述了心血管手术的适应证、禁忌证、具体步骤、术前准备、术中注意要点以及术后处理。对国内外近年来开展的一系列先进术式作了更为详细的介绍。内容丰富、科学性强，对心血管外科医师和从事相关工作的专业人员具有很高参考价值。

责任编辑　罗子铭　　姚　磊

《手术学全集》编写领导小组

《手术学全集》编委会

《手术学全集》编辑组

（以姓氏笔画为序）

《手术学全集》绘图组

手 术 学 全 集

心 血 管 外 科 卷

主　　编　汪曾炜　刘维永　张宝仁

主编助理　张威廉

编　　者　（以姓氏笔画为序）

姓名	单位	职称
朱中林	解放军总医院心血管外科	教授
朱家麟	第二军医大学长海医院心血管外科	教授
刘维永	第四军医大学西京医院心血管外科	教授
杨景学	第四军医大学西京医院心血管外科	教授
汪曾炜	沈阳军区总医院心血管外科	教授
陈如坤	第二军医大学长海医院心血管外科	教授
张仁福	沈阳军区总医院心血管外科	主任医师
张宝仁	第二军医大学长海医院心血管外科	教授
张威廉	第四军医大学西京医院心血管外科	教授
张新生	沈阳军医总医院胸外科	教授
郝家骅	第二军医大学长海医院心血管外科	教授
费诚鉴	沈阳军区总医院心血管外科	主任医师
耿振江	第二军医大学长海医院心血管外科	教授
徐凤翔	沈阳军区总医院心血管外科	主任医师
梁继河	第四军医大学西京医院心血管外科	副教授

绘 图 者　陈伯龙　陈桂芳　梁　冰　吴善茂

序　一

手术是治疗伤病最为重要的手段之一。从现代医学创立至今，手术在医学中所占的重要地位始终没有动摇。医学工作者在实践中创造了多种手术方法和技术，构成了现代医学科学的重要组成部分，挽救了无数伤病员的生命。

在我国，传统医学文献中早在2000多年前就有手术治疗的记载。现代医学传入我国以后，经过几代医学工作者的不懈努力，手术学在我国得到了迅速的发展，特别是近几十年来，我国广大医学工作者本着全心全意为人民服务的宗旨，刻苦钻研，勤奋实践，勇于创新，使我国的手术学水平达到了相当的高度，有些方面走在了世界的前列。

交流和普及手术技术，是推动医学向前发展的一项重要工作。国外出版过不少精美的手术学图谱，国内也出版过一些手术学图书。然而，手术学是以技能为主的学科，编绘和出版手术图谱比较繁难，因此，手术学图书的出版或内容更新往往跟不上实际要求。编著出版新的手术学图书，是摆在我国医学和出版工作者面前的一项重要任务。

基础医学研究的进展，对疾病的机制和转归规律的正确认识，使手术更加有的放矢；随着科学技术的高度发展，术前对疾病的诊断和对病情的判断可以更加准确；麻醉技术的发展，ICU的建立，各种先进的监护设备、技术和观念的引入，大大提高了手术和术后恢复期的安全性，以往不可能做的手术现在得以在临床开展，一些传统的手术操作方式也发生着改变。手术的领域在拓宽，手术的禁区不断被突破。对医学工作者而言，手术的专科性更明显，手术的技术难度在加强，所面临的业务挑战更加严峻，对手术的学习，应该是在一个新的层次上的学习。因此，对手术学参考书的要求也在不断提高。

中国人民解放军总后卫生部组织军内专家编著《手术学全集》，是一件非常有意义的工作。这套全集，是一个恢宏的工程，它凝聚了解放军参加编写工作的数百位学者的智慧，它的出版，是对我国医学科学事业的一个重要贡献。

这套全集篇幅宏大，共分13卷，包括总论、普通外科、整形与烧伤外科、矫形外科、神经外科、胸外科、心血管外科、泌尿外科、眼科、耳鼻咽喉科、口腔颌面外科、妇产科、小儿外科，字数近2000万。这样大的篇幅，在现今手术学图书中是不多见的。书中针对外科手术医生的迫切需要和临床工作实际，从实用的角度出发，将临床上普遍应用的常规手术及其改良术，作为重点，进行全面、系统的介绍。同时还着力介绍代表当前发展趋势的新术式，对于在临床工作中较有影响的有争议的手术方式也作了分析介绍，并介绍了一些有学术意义的不常用手术。本书向读者展示的内容相当全面，所提供的知识极为丰富。

在《手术学全集》出版之际，我谨表示祝贺，并向医学工作者推荐这套书。

吴 阶 平

1994年4月10日

序　二

总后勤部卫生部组织编写的《手术学全集》，几经艰辛终于与读者见面了。我们高兴地看到，在我国外科手术学的文库中，增添了一部完整、新颖的学术巨著。

编写本书，是全军卫生科技工作的一项基础建设，得到全军各有关单位的积极支持，凝结着全军近200名专家、教授的智慧。其编写和出版工作具有三个显著特点：一是编著者、绘图者和出版者均系军队成员，组织工作严密，分工合作较好，编写和出版的速度也相当快，体现了军队团结协作、雷厉风行的优良作风。二是作者队伍整齐、学术水平高。近200名作者均系对本专业有丰富经验的高级专业技术人员，特别是总主编和各卷主编，均系学术造诣颇深的知名专家，绘图人员也是在全军范围内遴选。高水平的编著者队伍和严格的审稿制度，保证了书稿的质量，使本书具有高度的权威性、科学性和实用性。三是容量大、内容新。全集13卷，近2000万字，约2万幅图，既有作者长期从事临床工作的宝贵经验，又吸收了国内外先进的研究成果；既介绍了各专科常用的基本手术，又介绍了近年来开展的最新手术；既有手术方法步骤，又有手术学理论。全书文图并茂，融手术学与手术图谱于一体，是各手术科室医生，特别是中青年外科医生理想的学习教材和工具书。

早在本书编写初期，我就向编委会的同志讲，外科手术特别是创伤外科是我军的特长，军队这么多知名专家参与本书的编写，一定要反映出军队的最高水平，努力使本书成为功在当代、利在千秋的传世之作。现在看来，这部巨著编写出版的速度和质量都基本达到了预期

的目的，虽然在某些方面还存在不足之处，但从总体上看不愧为一部传世巨著。它的问世，对我国外科手术学乃至整个医学科技事业的发展，必将起到重要的促进作用。

中国人民解放军
总后勤部副部长　刘明璞

1994年2月

序　三

由我军近200位外科方面的著名专家、教授，历经两年呕心沥血编撰的13卷巨著《手术学全集》陆续与读者见面了。值此，谨向所有参加这项工程的组织、撰写、编辑、出版以及后勤保障工作的全体同志表示衷心的感谢！对这部巨著的问世，致以热烈的祝贺！

手术是外科治疗不可缺少的重要措施，手术成功与否与病人的生命安危息息相关。作为战伤救治的有效手段，它也是军事医学的重要组成部分。在科学技术高度发达的今天，外科技术有了长足的发展，很多新的医疗仪器、设备广泛用于临床。但是，娴熟、过硬的手术技能仍是衡量一个合格外科医生的主要标准。因此，手术科室的医生需要不断地增加理论知识，了解新的手术术式和操作技巧。考虑到近年来国内尚缺少一部系统完整的既体现现代外科学水平、又符合中国国情的手术学专著，我们经过立项研究，组织编写了这部《手术学全集》。

《手术学全集》的编撰是一项宏大的科技工程，之所以这样讲，不单单是因为这部巨著的容量壮观——全集13卷，总字数约达2000万字，插图2万余幅，还在于实施这项计划的过程即从先期论证、总体构思、编写计划出台，直到作者资格审定、各卷定稿等一系列工作，都是在《手术学全集》编辑委员会认真负责地组织安排下周密实施的。其工作量之大，组织工作之繁杂，是编撰普通学术著作所没有的。

为了使《手术学全集》能够达到预期的水平，我们组织了全军实际上也是国内颇有声望的专家参加编撰工作：总主编是享誉海内外的黎介寿、吴孟超教授，各卷主编都是知名专家。我曾有幸审读过《手术学全集》的一些原稿，发现书中除了翔实介绍手术知识外，还有名家们毕生积累的经验体会，这是在一般手术图谱和教科书中难以寻觅的。因此，这部书确实会使人开卷有益，具有特殊的学术和实用价值。

应当指出的是，在编撰《手术学全集》的过程中，得到了解放军总后勤部首长的支持和指导。《手术学全集》第一次编委会时，总后勤部周克玉政委、刘明璞副部长到会看望了全体编委，并要求将此书编

成一部“功在当代、利在千秋”的传世之作。编者们所在单位的领导和机关对这部巨著的编写工作也给予了大力支持。虽然如同每一部著作在其成书以后都会发现一些遗憾之处一样，这部著作也不会完美无瑕，但令人欣慰的是，所有参加编写这部著作的专家都倾注了他们的极大心血，写出了代表当今外科手术学水平的巨著。

最后，我向广大读者，尤其是中青年外科医生热情推荐这部著作，同时，也请国内医学界同行不吝指正，以备再版时进一步完善。

中国人民解放军
总后勤部卫生部部长　**张立平**

1994年1月于北京

前　言

外科手术是治疗疾病的一种主要手段。随着科学的发展和医疗技术的进步，手术治疗疾病的范围在不断扩大。手术操作技巧有很多改进与创新，出现了许多新的手术方式，传统的手术方法也在改变。为了适应我国外科学发展的需要，向广大以手术为治疗手段的医师较全面地介绍当前临床应用的各种手术方法以及围手术期处理，我们在中国人民解放军总后勤部卫生部的组织领导下，编写了这套《手术学全集》。

《手术学全集》共分13卷，包含总论、普通外科、整形与烧伤外科、矫形外科、神经外科、胸外科、心血管外科、泌尿外科、眼科、耳鼻咽喉科、口腔颌面外科、妇产科、小儿外科。总论卷主要介绍与各科手术均有关的近代基础理论，如内稳态、抗生素、营养支持、器官维护、围手术期处理的原则，以及麻醉、基本手术器械、基本技术操作等。其它各卷除简要介绍与该科特点有关的基础理论外，重点介绍相关手术。从手术适应证、禁忌证，术前准备，麻醉，手术步骤，术中注意要点，术后处理到术后并发症等均作了系统介绍。尤其对新手术方式的有关理论、操作及围手术期处理作了较详尽的介绍，有的编者还根据自己的实践经验撰写了评注。

各卷介绍的手术，既包含有传统的典型与改良术式，又包含有国内外风行的最新术式。其中无论是基本、简单的操作，还是复杂、特殊的操作，都是得到公认并为临床证明是行之有效的方法。有些为两个或更多专科都常用的手术，不仅在手术器官所属系统卷作详尽介绍，而且在其他有关卷中也有叙述，以保持各卷的完整性和便于读者阅读。

这套《手术学全集》近2000万字，插图约2万幅。编者近200人，他们都是中国人民解放军各军医大学、医院的教授、主任医师、研究员等高级专业技术人员，他们对各自编写的部分，均以深入的研究和丰富的实践经验为基础，并参阅了国内外最新文献，全面地反映了该领域的现代水平。成稿后，经各卷主编多次审修与编委会定稿，达到

了理论与术式相联系、手术操作与围手术期处理相结合、图文并茂。但是，我们的认识和实践水平有限，又处于技术飞速发展的时代，我们当时认为是正确、可行的理论或术式，经过一个编写、出版的周期后，与读者见面时，很可能已显示出其不足之处，敬希读者批评、指正。

在编写过程中，得到编者们所在院、校各级领导和机关的大力支持，众多的绘图专家为这套书的插图付出了辛勤的劳动，对此，我们一并表示感谢。

《手术学全集》编委会

1994 年 1 月

目 录

第三篇 心包疾病

第四篇 先天性心脏病

第五篇 后天性心脏瓣膜病

第六篇 冠心病

第七篇 心脏肿瘤

第八篇 后天性大血管疾病

第九篇 其 他

发展简史

Brief Historical Development

心血管外科是外科领域中新兴的学科，国际上从30年代才逐步发展起来。我国在40年代尚处于萌牙状态。1944年10月，吴英恺首先施行动脉导管结扎手术成功，并于1947年开展了缩窄性心包炎的外科治疗，是我国心血管外科的先驱，也标志着我国心血管外科的开端。

1949年中华人民共和国成立后，心血管外科在50年代和60年代初期发展很快。1954年2月，兰锡纯首先在国内施行二尖瓣狭窄闭式交界分离术成功，标志着我国心脏外科由心外手术进入心内闭式手术阶段，推动了心脏外科的迅速发展。1957年3月，石美鑫等改用右胸切口径房间沟作二尖瓣狭窄分离术，对伴有心房纤颤及左房血栓、左心耳过小或再次手术的病人有一定的优越性。1960年12月，顾恺时与上海手术器械厂协作制成二尖瓣扩张器，并首先施行了经左心室途径作二尖瓣狭窄扩张术，提高了分离术的效果，并在全国获得了迅速的推广和普及。

1957年1月，梁其琛首次在低温麻醉下施行了肺动脉狭窄直视切开手术，这是我国心内直视手术的开端。不久在上海、北京、南京等城市推广了低温麻醉下心内直视手术，收到了良好的效果。与此同时，胸内大血管手术也有了相应的发展，1956年，顾恺时等与上海纺织研究院协作研制成无缝塑料纤维人造血管，并用于施行主动脉瘤切除移植手术成功。1960年12月，李迎汉等在国内首先施行全主动脉弓切除及人造血管移植术成功；1961年侯幼临在低温麻醉下施行了全主动脉弓移植术，标志着我国在心血管外科领域中开始应用人工代用品施行复杂的大血管移植手术。

1958年6月，苏鸿熙首先应用体外循环施行室间隔缺损直视修补术成功，使我国心脏外科进入一个新的阶段，促进了心内直视手术向安全的阶段过渡，推动了各种心内直视手术的开展。在较短的几年内，全国施行体外循环心内直视的已有20多个单位，手术的种类除常见的先天性心脏病外，还包括法乐四联症等复杂先天性心脏畸形直视矫治术，以及二尖瓣狭窄或合并关闭不全直视成形术。

从1963年开始，上海第二军医大学和上海医疗器械研究所、上海硅橡胶制品研究所协作，研制国产笼球型心脏瓣膜，并于1965年6月，蔡用之首先在国内施行二尖瓣替换术成功，开创了我国人造心脏瓣膜研制与临床应用的历史，扩大了心脏瓣膜病的手术治疗范围，促进了我国瓣膜外科的发展。

在上述10余年的时期内，我国心血管外

科从心外手术阶段开始，至闭式二尖瓣狭窄交界分离术成功，揭开了心内手术阶段的序幕。由于基本方法的形成与进展，低温麻醉和体外循环下心内直视手术相继开展。至人造心脏瓣膜替换术成功，其发展速度很快。其中有些项目已接近国际先进水平，总的差距约为3～5年。

60年代中期以后的10年，国外正是心脏外科飞跃发展的时期，而我国的心脏外科几乎在全国范围内处于停顿状态，因而与国外的差距又拉大了。直至70年代中期，才又进一步向前发展。

先天性心脏病的外科治疗在我国心血管外科中进展最快。70年代初，候幼临、张天惠、石美鑫等开展了一般先天性心脏病和法乐四联症的外科治疗。尤其近10年来，常见的先天性心脏病如房间隔缺损、室间隔缺损、动脉导管未闭和法乐四联症等，均有千余例的大组报道，其治疗效果已达到国际先进水平。沈阳军区总医院和北京阜外医院对室间隔缺损合并严重肺动脉高压的肺动脉病变，进行了形态学的研究，进一步明确了手术指征，并加强了围术期的处理，使其手术死亡率低于5%。部分房室管畸形与法乐三联症的外科治疗效果也达到国际较好的水平。自1973年以来，汪曾炜在对复杂先天性心脏病的病理解剖和病理生理进行深入研究的基础上，开展了各种复杂先天性心脏病的外科治疗，截止1989年10月，共施行2106例手术，其中包括法乐四联症、Ebstein心脏畸形、右室双出口、单心室与三尖瓣闭锁、矫正型大动脉转位合并心内畸形、完全性肺静脉异位引流、主动脉狭窄、大动脉转位合并室缺和肺动脉狭窄、室间隔完整的肺动脉瓣闭锁等9种复杂先天性心脏病，总手术死亡率为4%。无论是治疗效果或病例数量，均处于国内领先地位，有些已达到国际先进水平。对我国复杂先天性心脏病的外科治疗，作出了很大贡献。1977年刘维永研制成经戊二醛处理的肺动脉带瓣管道，并应用于复杂先天性心脏畸形的矫正手术。郭加强等报告法乐四联症1735例，手术效果逐年提高，手术死亡率不断下降，至90年代已降低为3.1%。张志梁等从1986年2月～1988年8月连续施行100例法乐四联症矫正治术，手术死亡率为2%。1990年1月汪曾炜等在我国首先报告采用全腔静脉与肺动脉连接手术治疗复杂先天性心脏病14例，此种手术比改良Fontan手术有其优点。表明我国复杂先天性心脏病的外科治疗，已走向国际先进行列。

婴幼儿心血管外科有了较快的发展。1974年5月，丁文祥首先在我国开展婴幼儿先天性心脏病的外科治疗，采用深低温停循环和有限时间体外循环的方法，先后开展了大动脉错位的Mustard手术、Senning手术和Jatene手术，应用改良Fontan手术治疗三尖瓣闭锁、单心室和肺动脉瓣闭锁等复杂先天性心脏病，均取得了可喜的成绩。从1977年以来，北京阜外医院开展3岁以下婴幼儿心脏与大血管手术共1178例，其中包括法乐四联症108例，手术死亡率为10.1%。提出重视婴幼儿手术的特点，采用深低温停循环的方法，建立婴幼儿监护病室是提高治疗效果的重要措施。

心脏瓣膜病的外科治疗在我国的发展较快。在70年代后期，二尖瓣狭窄闭式扩张分离术已有大组病例的回顾性报告。上海胸科医院潘治等总结7281例的手术结果，术后6～10年的优良进步度为83%。此外，重庆、武汉等地也有数百例的随访报告，表明如能严格掌握适应证，仍是治疗二尖瓣狭窄简便与有效的手术方式。1976年5月，郭加强、朱晓东等研制成用戊二醛处理的牛心包生物瓣膜，并首先用于替换主动脉瓣成功。1977年，罗征祥、方大维等研制成异种猪主动脉瓣，并应用于临床，推动了生物瓣膜在我国的进展。1978年，蔡用之与上海医疗器械研究所和兰州碳素厂合作，研制成国产侧倾碟形瓣膜，经

临床应用与鉴定，在国内推广应用。在此基础上，又与兰州有关单位协作，在瓣架结构及加工工艺等方面进行了较大的改进，制成了改良型侧倾碟瓣（简称C—L瓣），并大批生产，供全国应用，解决了国产机械瓣长期供不应求的局面。1985年5月，朱晓东等与航天部703所共同研制成钩孔型斜碟式机械瓣，首先在北京阜外医院临床应用，并在全国推广。1987年7月，肖明弟等应用抗生素灭菌与液氮冷藏保存同种主动脉瓣与肺动脉瓣，保留瓣叶和动脉壁的活性，用于重建心室流出道及瓣膜的功能，以及复杂先天性心脏瓣膜病的矫正手术。此后，在西安、上海、沈阳、武汉等城市也开展了同种瓣膜的保存与临床应用。1992年。罗征祥报告研制成St. Vincents机械瓣膜，瓣叶采用Darlin材料，瓣膜开角70～74°。经临床应用，性能良好。1992年11月，田子朴等研制成双叶机械瓣，瓣叶为含硅各向同性热解碳，瓣环为医用不锈钢表面等离子沉积类金刚石非晶体碳膜（DLC）。瓣叶为翼状，开口角度较大，具有早期关闭特性。临床应用10例，早期效果良好。标志着我国生物瓣膜与机械瓣膜的发展，推动了我国瓣膜外科的进步与普及。此外，在心脏瓣膜病的基础与临床研究方面，也开展了大量的工作。第二军医大学张宝仁报告1978～1991年应用国产侧倾碟形瓣膜作瓣膜替换术1337例，其中包括单纯二尖瓣或主动脉瓣替换术，二尖瓣与主动脉瓣双瓣替换术，以及合并三尖瓣联合病变的手术，总手术死亡率为5.68%。朱晓东等报告15年期间大组病例各种瓣膜替换术的结果，总手术死亡率为10.87%。上述两组的效果，均接近国际先进水平。关于瓣膜成形手术，在我国也逐步开展起来，应用涤纶软环，可塑性金属环、Carpentier环及弹性金属环施行二尖瓣关闭不全成形者，均有报告。1984年以来，庄世才等对161例二尖瓣病变施行综合性修复术，对瓣环扩大应用软质环行瓣环环缩术，最长随访7年，效果良好。1987年以来，刘维永等应用研制的可塑型人工瓣环，施行二尖瓣关闭不全成形术90例，取得了良好的手术效果。1992年5月，张新来等报告风湿性二尖瓣成形术80例，采用特制的瓣膜刀，削薄增厚的瓣叶，剔除钙斑，恢复瓣叶的活动度，纠正瓣下结构的病变，其中80%的病人应用改良Carpentier环进行综合成形术，术后早期疗效良好。

冠心病的外科治疗在我国心血管外科发展中是个相对薄弱的环节。1974年11月，郭加强等首先在国内施行冠状动脉旁路移植手术成功。1975年10月与1980年1月，罗征祥与潘治也相继开展了此项手术。北京阜外医院报告16年期间共行238例手术，至90年手术死亡率降至6.5%。在应用大隐静脉移植的基础上又应用乳房内动脉与胃网膜右动脉施行旁路手术，并施行冠状动脉旁路移植同期瓣膜替换术，以及急诊旁路等难度较大的手术。上海市胸科医院在10年期间共行冠状动脉旁路移植术98例，其中包括同期施行室壁瘤切除，冠状动脉内膜剥离术，术中冠状动脉腔内球囊扩张成形术，以及二尖瓣直视成形或替换术，手术死亡率为8.2%。从1988年以后，冠状动脉旁路移植手术在全国许多城市已经开展起来。但由于我国冠心病外科起步较晚，手术例数尚不多。当前面临的任务是不断改进和提高手术技术，加强围术期的处理，扩大手术数量与手术范围，把我国的冠心病外科水平进一步提高。

关于大血管外科方面，沈宗林等报告自1976以来，施行各部位的主动脉瘤切除手术191例，1987年以前的手术死亡率为27.8%；1988以后下降至10.9%。孙衍庆等在国内首先报告，从1985年以来，应用Bentall手术治疗升主动脉瘤伴主动脉瓣关闭不全53例，手术死亡率为3.77%。标志着我国该类外科手术的基本方法与效果已达到稳定阶段。朱晓东对Bentall手术方法作了改良，

用特制的金属环将人造血管与瘤体远端的主动脉作套扎接合，避免吻合口缝合撕裂引起大出血的危险，提高了手术的安全性。近年来，上海、杭州、沈阳、福建、西安等地也相继开展了此项复杂手术。1988 年 2 月以来，北京阜外医院在深低温停循环下施行复杂胸主动脉瘤切除 19 例，进一步完善了全主动脉弓切除手术的基本方法，提高了手术效果，同时，也开展了 De Bakay Ⅱ型夹层动脉瘤胸腹主动脉段移植术。1989 年，北京安贞医院汪忠镐等报告 80 例大动脉炎的外科治疗，根据不同类型，选择不同的手术分流方法，作血运重建手术，取得了较好的手术效果。1992 年，沈宗林等报告 142 例主动脉缩窄的外科治疗，根据病变的类型，介绍了不同的手术方式，取得了良好的疗效。此外，北京、山东、西安等地对布加综合征的外科治疗。积累了丰富的经验，已有超过百例的大组报道。

在心律失常的外科治疗方面。1978 年 5 月，张全复在国内首先开展预激综合征的外科治疗，根据不同类型采用切除术与无水酒精注射法。A 型、B 型与 A+B 型的治愈率分别为 90.5%、82.1%与 65.4%。1984 年以来，汪曾炜应用 Kent 束切割方法治疗 53 例预激综合征，效果满意。1985 年与 1986 年，赁常文与李伯君也分别报告采用局部注射无水酒精与切割的方法治疗预激综合征。随着先进计算机成像定位旁路的应用，手术技术的改进，心律失常的外科治疗将会得到进一步的推广。

心脏与心肺联合移植在我国的发展相当迟缓，1978 年，张世泽在国内首次施行原位心脏移植，病人生存 109 天。以后，虽然实验性研究仍在进行，但由于各种原因，临床上未继续下去。直至 1992 年 3 月北京安贞医院陈宝田等施行原位心脏移植手术成功，术后生存 7 个月；同年 4 月，哈尔滨医科大学夏求明等采用温血停搏法保护供心，行原位心脏移植，术后长期生存，心功恢复至 I 级。同年 7 月，黑龙江省心血管病研究所刘晓程等连续施行 2 例原位心脏移植成功，为我国心脏移植的重新振兴树立了良好的开端。

（耿振江　张宝仁）

参考文献

1 兰锡纯主编．心脏血管外科学．上册．北京人民卫生出版社．1985：1—11

2 顾恺时主编．胸心外科手术学．北京：人民卫生出版社．1985：1—3

3 李迎汉等．第八届全国外科学术会议论文摘要．上海：上海科学技术出版社．1963：247—248

4 苏鸿熙等．应用体外循环直视修补室间隔缺损．中华外科杂志．1959；7：557

5 蔡用之等．人造球型二尖瓣研制及更换手术成功．解放军医学杂志．1965；2：530

6 汪曾炜．我国近年来心血管病学的进展：先天性心脏病的外科治疗．中华心血管病杂志．1989；17（5）：266—267

7 朱晓东．心血管外科 35 周年学术研讨会论文摘要汇编．中国医学科学院阜外医院．1991：1—6

8 汪曾炜．复杂先天性心脏病的外科治疗．全国第二届胸心血管外科学术会议论文摘要汇编．1988：79

9 张志梁等．连续 100 例法乐氏四联症矫正术早期结果及术后低心排综合征易发因素探讨．中华胸心血管外科杂志．1989；5（4）：195—198

10 汪曾炜等．全腔静脉与肺动脉连接手术．中华胸心血管外科杂志．1992；8（3）：142—144

11 丁文祥等．完全性大动脉错位室间隔完整的 Senning 手术矫治术．中华胸心血管外科杂志．1991；7（1）：1—3

12 潘治等．全国二尖瓣膜外科座谈会纪要．中华外科杂志．1989；27（1）16—27

13 张宝仁等．我国近年心血管病学的进展：心脏瓣膜外科．中华心血管病杂志．1989；17（5）：266—267

14 罗征祥等．St. Vincents 人工心脏瓣膜的临床应用—附 242 例报告．中华医学会第三次胸心血

管外科学术会议论文（摘要）汇编，1992：169

15 田子朴等．双叶机械瓣的研制和临床应用初步报告．中华胸心血管外科杂志，1992;8(1):1—2

16 张宝仁等．国产侧倾碟瓣临床应用 1337 例报告．中华医学会第三次胸心血管外科学术会议论文（摘要）汇编，1992：169—170

17 庄世才等．161 例二尖瓣直视修复术临床疗效评论．中华医学会第三次胸心血管外科学术会议论文摘要汇编，1992：175

18 刘维永等．二尖瓣综合成形术与人工环的应用（附 90 例临床经验）．中华医学会第三次胸心血管外科学术会议论文摘要汇编，1992：172—173

19 张新来等．风湿性二尖瓣成形术—附 80 例报告．中华医学会第三次胸心血管外科学术会议论文（摘要）汇编，1992：166—167

20 朱晓东等．我国近年心血管病学的进展：冠状动脉外科．中华心血管病杂志，1989；17（5）：267

21 周运乾等．冠状动脉旁路移植术 98 例经验．第一届华东地区胸心外科学术会议论文摘要汇编，1991：21

22 孙衍庆．我国心血管外科学学科的形成与现状．中华外科杂志，1991；29（11）：662—665

23 汪忠镐等．大动脉炎的外科治疗（附 80 例报告），中华胸心血管外科杂志，1989;5(2):74—76

24 沈宗林等．142 例胸主动脉缩窄外科治疗经验．中华医学会第三次胸心血管外科学术会议论文（摘要）汇编，1992：157

25 张全复等．100 例预激综合征外科疗效观察．中华胸心血管外科杂志，1988；14（5）：145—147

26 汪曾炜等．预激综合征异常房室传导束的外科治疗．中华医学会第三次胸心血管外科学术会议论文（摘要）汇编，1992：235

第一篇　总论

Section 1　General Considerations



1 心脏大血管的应用解剖

Applied Anatomy of Heart and Great Vessels

1.1 心包

Pericardium

心包是一纤维浆膜囊，包裹整个心脏和大血管根部，具有保护和润滑心脏的作用。心包分为壁、脏两层。脏层为浆膜层，覆盖在心肌表面，又称心外膜。壁层心包由坚韧的纤维结缔组织构成，在大血管根部脏层心包移行于大血管表面而后折移成壁层心包，此移行区称心包反折。壁、脏层之间为心包腔。在正常状态下，此腔为一个潜在的间隙，内有约20ml左右淡黄色浆液。若心包积液（或血）急性增加至50～100ml，即可能压迫心脏引起心包填塞症状。但若慢性积聚，则甚至多达1000～2000ml，也不产生压迫症状。

1.1.1 心包斜窦

Oblique Sinus of Pericardium

心包斜窦位于左心房后方偏左。覆盖在左心房表面的脏层心包，在肺上静脉平面向下转折，覆于食管及降主动脉前面形成斜窦，其右方为右肺静脉和下腔静脉，左上方为左肺静脉（图 1-1-1）。

1.1.2 心包横窦

Transverse Sinus of Pericardium

心包横窦位于升主动脉及肺动脉主干后方，此处包绕两大动脉的脏层心包向后反折覆盖于右肺动脉前面，形成横窦。通过横窦可置放阻断带或钳，将主动脉阻断而行心内手术（图 1-1-1）。

1.1.3 心包隐窝

Recess of Pericardium

心包小隐窝在右侧心包腔内，由于心包在大血管表面高低不平地翻转，便形成几个小隐窝（图 1-1-2）。最高的一个处于升主动脉后面，上腔静脉和右肺动脉的前面，直接与横窦相通，亦即横窦入口；其次是位于上腔静脉外侧，在右肺动脉和右上静脉之间的隐窝；其余的两个小隐窝，一处于右肺上、下静脉之间，另一个处于右肺下静脉和下腔静脉之间。在左侧心包腔内也有一个小隐窝，位于左肺

动脉与左肺上静脉之间，其内侧界为 Marshall 折。

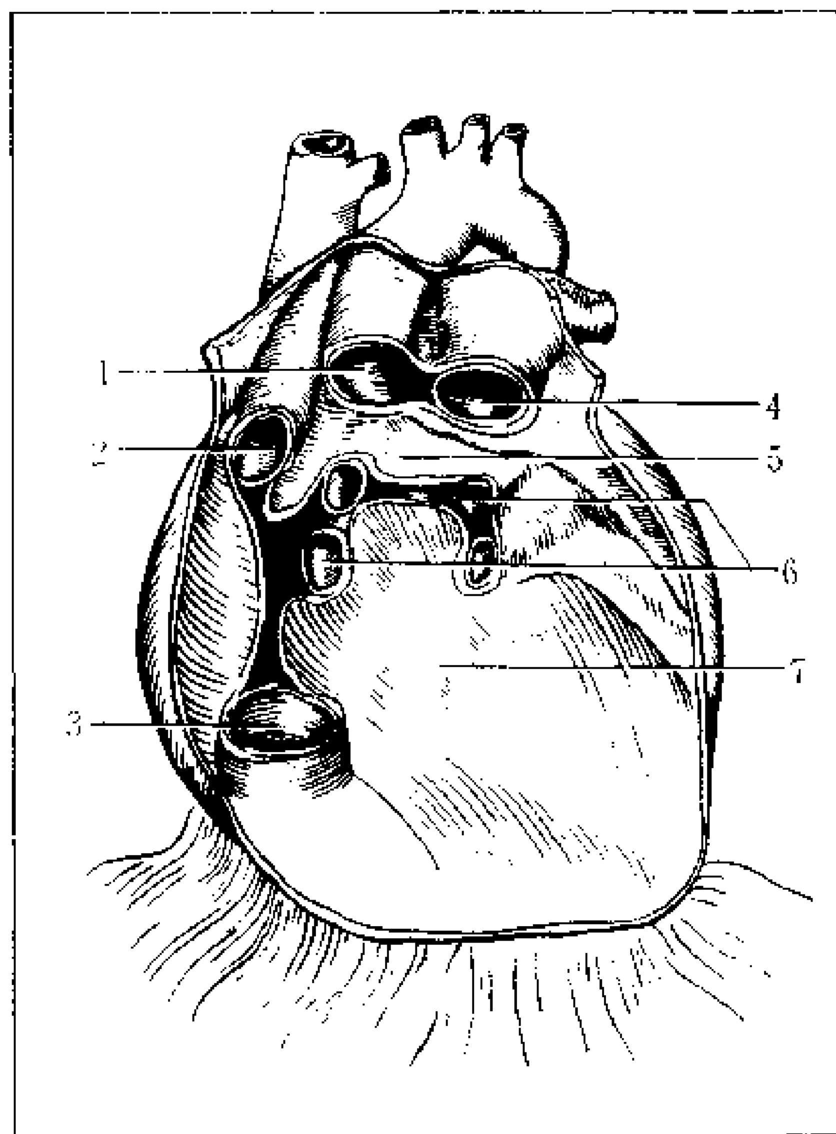


图 1-1-1 心包斜窦与横窦的位置

1—升主动脉； 2—上腔静脉；
3—下腔静脉； 4—主肺动脉；
5—横窦； 6—肺静脉口； 7—斜窦

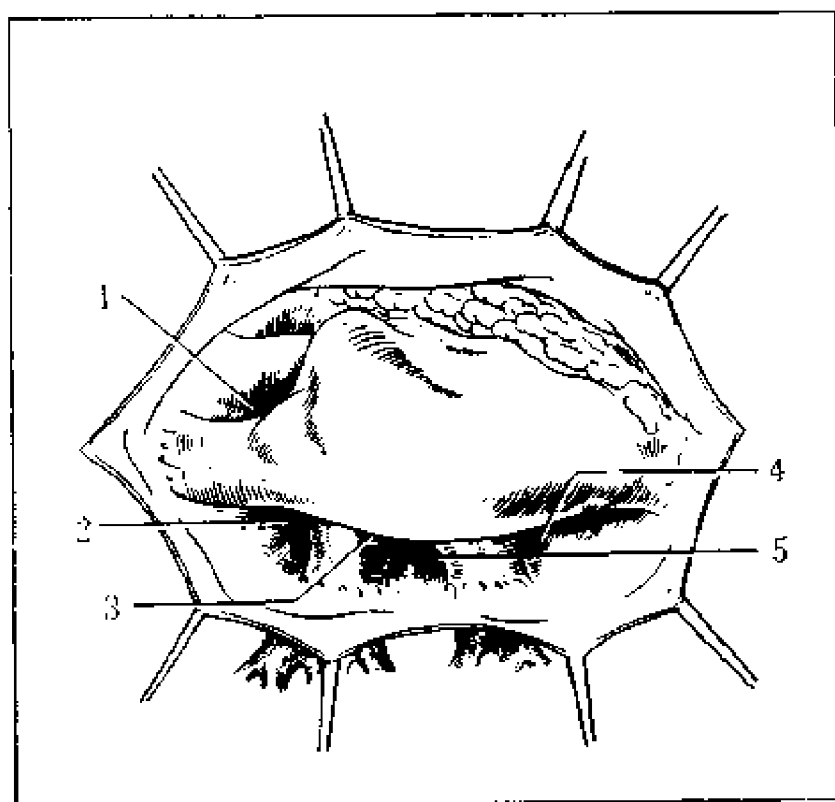


图 1-1-2 心包内小隐窝

1—升主动脉后小隐窝； 2—上腔静脉后小隐窝；
3—右心房右肺静脉间沟(房间沟)； 4—右肺下静脉和下腔静脉间小隐窝； 5—右肺上、下静脉间小隐窝

不论在体外循环或低温麻醉下施行心脏直视手术时，须用大弯钳通过心包斜窦，从右肺下静脉和下腔静脉之间的小隐窝穿出，安置控制下腔静脉血流的套带，以及通过上腔静脉后小隐窝，置放控制上腔静脉血流的套带。

1.1.4 房间沟

Interatrial Sulcus

右心房与右肺静脉之间有一沟，称为房间沟，表面覆以脂肪组织，切开心包脏层及脂肪组织即可见左、右心房的肌壁。此解剖常应用于二尖瓣成形术或换瓣手术的切口路径。

1.1.5 界沟

Limiting Sulcus

右心房外观可分为两部分。后部为表面较为光滑的右心房窦部，上、下分别与上、下腔静脉相延续；前部为表面不平，含有梳状肌的固有心房。这两部分之间为界沟。后结间束自窦房结前右端发出后，即顺此沟向下走行。

1.2 心脏和大血管

Heart and Great Vessels

1.2.1 右心房

Right Cardiac Atrium

右心房壁薄，表面光滑，右心耳短小，呈三角形，基底部宽大，其上缘外侧与上腔静脉交界处有窦房结，为心脏起搏点所在处。右心房内面光滑的右心房窦部与有梳状肌的固有心房的交界线隆起，称为界嵴(与心房外部的界沟相对应)，自上腔静脉入口的前面伸至下

腔静脉入口的前面。在界嵴后面的部分心房光滑，称为静脉窦部分；而在界嵴前面的部分心房有高低不平的梳状肌分布，梳状肌间心房壁极薄如纸，并呈透明状。右心房后壁为房间壁，与左心房相隔。近房间隔中央有一卵圆窝。其前上缘可有未闭合的小裂口与左房相通，称为卵圆孔未闭。

下腔静脉口有一半月样瓣膜残留称为下腔静脉瓣(Eustachian valve)，其前角与卵圆窝脊相连，胎儿时期有引导下腔静脉血经卵圆孔进入左房的作用。在房间隔缺损修补时要仔细认清此瓣膜的弧形边缘，切勿误认为缺损边缘，以免下腔静脉血被引流入左心房的严重后果。

冠状静脉窦口位于下腔静脉的内上方，与三尖瓣环之间，其边缘也常有残留瓣部分覆盖，来自胚胎时的右静脉瓣，心脏收缩时可防止部分血液逆流。冠状静脉窦口、Todaro 韧带(纤维键)和三尖瓣环之间的三角称 Koch 三角，为重要外科解剖区(图 1-2-1)，此处有房室结。其发出希氏束沿房室纤维环上方横行于房间隔右面，并于三尖瓣隔瓣下进入室间隔，在修补该处缺损(如原发孔房室隔缺损、左室右房通道、膜部室间隔缺损等)时，应注意避免损伤传导束。

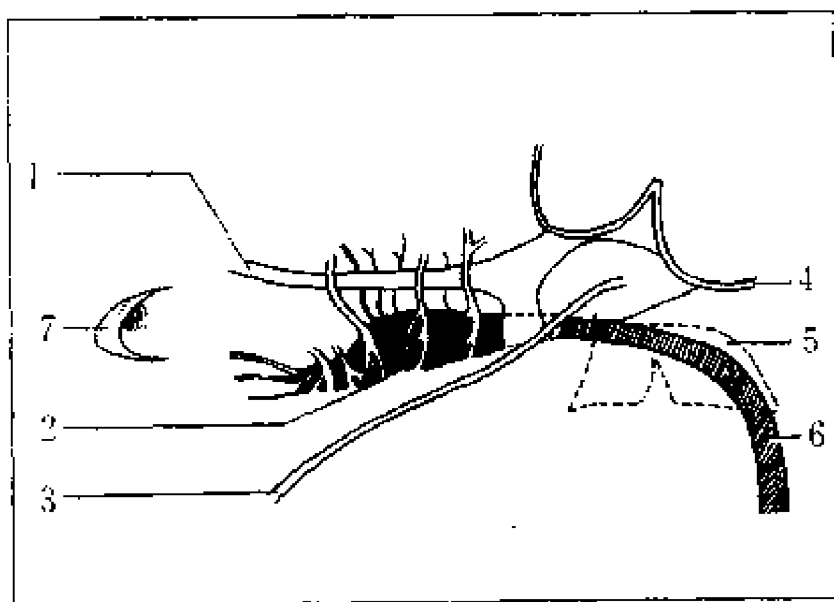


图 1-2-1 房室结区的传导组织

1—Todaro 纤维腱； 2—房室结及其周围的细胞群； 3—三尖瓣隔瓣环； 4—主动脉右瓣环； 5—左束支； 6—右束支； 7—冠状静脉窦

房间隔的周围关系：前缘正对主动脉后窦的中点，其下方为中心纤维体；下缘正在二尖瓣环之上，在中间间隔上缘，为卵圆窝下缘的肌性结构，前端对中心纤维体，后端与下腔静脉瓣相连；后缘正对房间沟；上缘与上腔静脉内侧壁相延续；左侧为二尖瓣环；右侧为三尖瓣和中间间隔。冠状静脉窦开口于房间隔之后(图 1-2-2)。

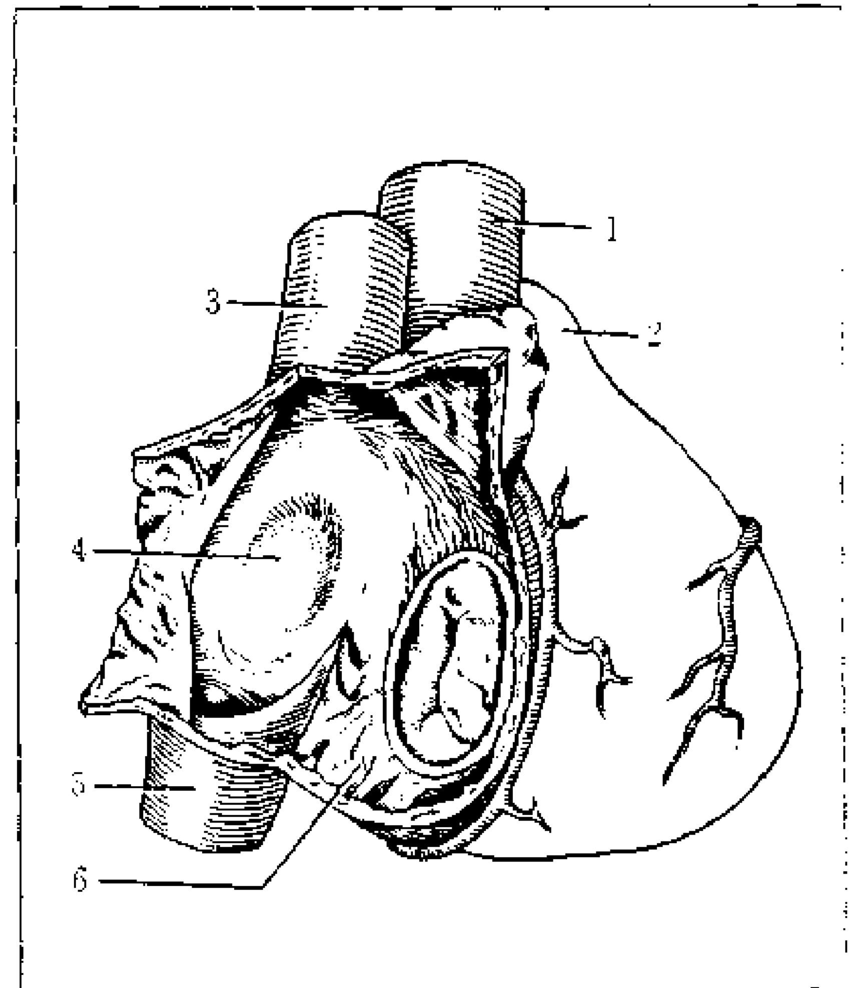


图 1-2-2 右心房全貌

1—升主动脉； 2—主肺动脉； 3—上腔静脉； 4—卵圆窝； 5—下腔静脉； 6—右心房

1.2.2 右心室
Right Ventricle

右心室略呈三角椎体状，右室腔分为流入部(为右心室的体或窦部)及流出部(漏斗部)两部分。两者分界线为室上嵴。室上嵴为漏斗部后壁下界隆起的肌束，其上方的空间为右室腔的流出道，其下方则为右室腔的流入道。流出道上界为肺动脉瓣口；流入道室腔连于三尖瓣。室上嵴的右侧部分称为壁束，恰

与主动脉的右冠窦相对应，并对该窦起着支持作用。四联症手术中此部位的膨隆肌束不可修剪过多，以防剪穿主动脉窦损伤主动脉瓣。室上嵴的左侧部分称为隔束，其后方与左心室流出道相对应。隔束的下部发出一粗大的肌柱，连于前乳头肌的基底部，称为调节束。右室前壁下方有一粗大的前乳头肌，后乳头肌位于右室腔的下方。由隔束右下缘常发出一较小的乳头肌，称为锥体乳头肌(圆锥乳头肌)，自壁束远侧及调节束与前乳头肌的下前方，有许多肉柱连于右室的游离前壁形成小梁，在四联症病人，这些小梁尤为丰富。

室间隔是由膜部室间隔和肌部室间隔两部组成：

膜部间隔：主动脉右瓣叶与后瓣叶的瓣环交界的下方、肌部室间隔的上方、左室、右心房和右室之间，有一片膜样组织称膜样间隔。三尖瓣的隔瓣横跨其间，将其分为上、下两部，位于下方者称膜部室间隔；位于上方者称膜部房间隔或膜样间隔心房室部。膜样间隔上界为主动脉瓣环，修补膜部室间隔缺损时，注意勿损伤主动脉瓣。主动脉瓣手术缝合瓣环时，如进针过深，因传导系统通过膜部室间隔后下方，可损伤传导束。

肌部室间隔占室间隔的大部分，又可分为窦部、小梁部和漏斗部三部分。

窦部室间隔：为胚胎期原始肌部室间隔，位于右心室流入道，表面光滑。

小梁部室间隔(小梁化肌部室间隔)：由胚胎期心室海绵样吸收、扩张所形成，位于右室腔下部，内壁布满小梁。

漏斗部室间隔：由胚胎圆锥部发育而来。漏斗部间隔的上界为肺动脉瓣环，下界为室上嵴，主动脉瓣的右窦一部分骑跨于漏斗部间隔上(图 1-2-3)。

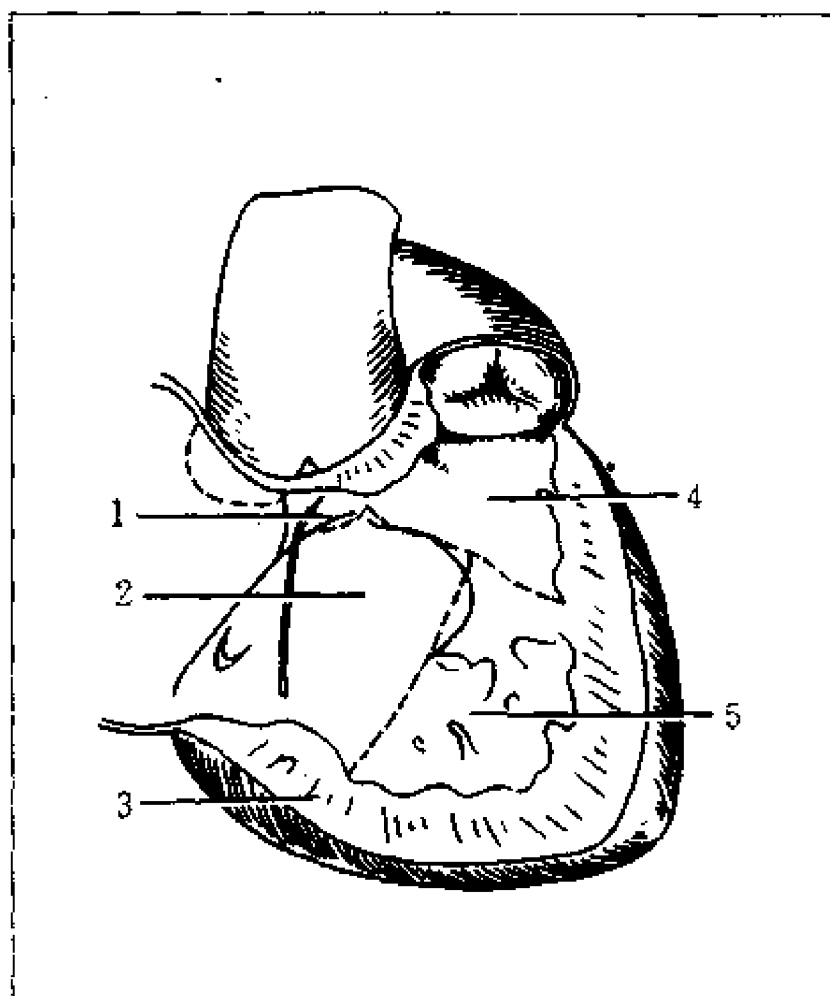


图 1-2-3 室间隔右面的划分

1—膜部室间隔； 2—窦部室间隔； 3—右心室； 4—漏斗部室间隔； 5—小梁部室间隔

右心室的外科解剖要点如下：

(1)显露右室腔的途径：根据冠状动脉支的走行以及保护的要求，可采用平行房室间沟右心房切口和右心室切口。右房切口可以很好地显露三尖瓣隔瓣和室上嵴。膜部室间隔缺损往往可经右房切口进行修复，对于巨大右室腔之病例甚至可经此切口看到漏斗部结构，但显露较差。右心室切口往往受右室前壁冠状动脉分支走行方向的限制，作切口时应尽量防止冠状动脉的损伤。在肺动脉或漏斗部作切口便于显示肺动脉及瓣下结构。在右室窦部与漏斗部间作切口显露室上嵴及膜部室间隔缺损最为理想。

(2)三尖瓣成形术：三尖瓣环是一纤维带结构，三尖瓣关闭不全时(由于瓣环过大)，即沿此纤环维进行缝合比较牢固，三尖瓣的隔、前瓣和隔、后瓣交界处和房室结、膜部间隔和主动脉瓣环很近，此外作环缩术时要特别注意，环缩其它部分比较安全。另一方面三尖瓣在室间隔附着处固定，变化较小、三尖瓣环在

心室游离壁的附着部则可随心室腔的扩大而伸长以致形成关闭不全，因此，三尖瓣环的环缩术主要是将附着于右室游离壁的三尖瓣环加以缩短。

(3)传导系损伤：房室束穿过中心纤维体后沿膜样间隔的后下缘走行，故膜部室间隔缺损手术时容易在缺损的后下缘损伤房室束，右束支沿室上嵴通过调节束到达右室前壁。右室手术时由于过度牵拉或误将调节束切断，则会发生右束支传导阻滞(图 1-2-4)。

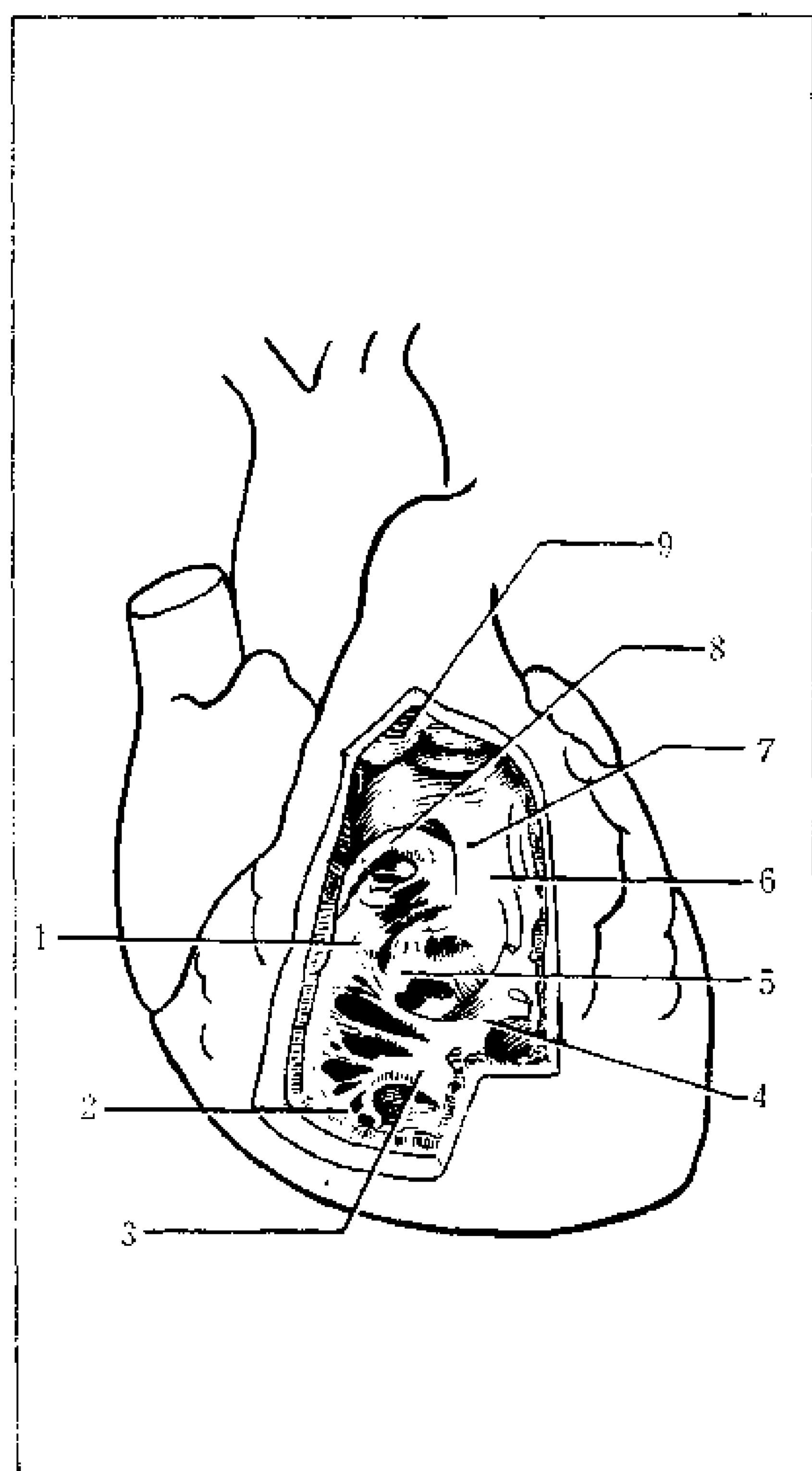


图 1-2-4 右心室内部解剖

1—三尖瓣前瓣； 2—三尖瓣后瓣；
3—前乳头肌； 4—调节带； 5—三尖瓣隔瓣； 6—室间隔； 7—右室漏斗部；
8—室上嵴； 9—肺动脉瓣

1.2.3 左心房

Left Cardiac Atrium

左心房的前面有左心耳，一般比右心耳长，基底部较窄。在心耳基底部，心房壁往往较薄。如心耳基底过分狭窄，当施行二尖瓣闭式扩张分离术时，手指勉强伸入，易使左心耳内侧基底部裂开，裂口向冠状动脉沟方向伸展，引起严重出血，甚至伤及冠状动脉。因此，如遇左心耳基底狭窄，探查手指应采取旋转式动作，逐渐扩大而进入。如太窄而不能进入，则应考虑经左心房壁或肺静脉进入。

在左心耳附近的心室表面有一血管三角区，其表面有一层脂肪组织与心耳内侧面相隔。三角上缘为左冠状动脉的旋支，内下缘为左冠状动脉的前降支，此两支动脉与心脏大静脉相交叉形成一个三角，心脏大静脉为三角的外下缘。遇有左心耳内侧壁撕裂时，以钳夹心耳转折压向心室面，可用缝线将左心耳缝合于左心室肌壁上，但必须注意此血管三角区，应避免将冠状血管缝合在内。

左心房壁较右心房壁厚得多，心房内壁平滑，后壁有四孔，左、右各二，为肺静脉的入口。房间隔面上有一较不平整的地方是胎儿期卵圆孔瓣所在处。有时遗留一未闭合的狭小口。二尖瓣口位于左心房下部，二尖瓣由大瓣和小瓣组成。大瓣位于前内侧靠主动脉的一边，小瓣位于后外侧。

到达左房的五个手术途径：

(1)左心耳：常用于二尖瓣闭式扩张分离术或心内探查。注意勿损伤心耳内面，因损伤后难以止血，且易伤及左冠状动脉。

(2)左壁(外壁)：左侧开胸，平行左房室沟距左冠状动脉支约 1cm 处切开，前端自左心耳，后端达斜韧带。

(3)房间沟：右侧开胸或正中切口，在右肺静脉前方沿房间沟行纵切口，一般二尖瓣成形术或换瓣术常采用此房间沟纵切口。

(4)房间隔：先切开右房，在卵圆窝处于后缘切开房间隔，通过房间隔切口进入左房，当右房较大时可应用此切口。

(5)左心房上壁：自升主动脉-上腔静脉隐窝处切开左房上壁，在左房不大此切口显露二尖瓣较困难。

1.2.4 左心室
Left Ventricle

左心室略呈圆锥形，肌壁为整个心脏肌壁的最厚部分，约为右心室肌壁厚度的3倍。二尖瓣在开放时下垂入左心室内，其大瓣基底部与主动脉无冠状瓣和左冠状瓣后半之间有纤维组织连接，由此划分左心室的后半部为流入部和前半部为流出部。左心室壁分为三部：室间隔壁、后壁(即隔面)和侧壁。室间隔大部分为极厚的肌肉组成，向右心室突出，凹面在左心室。从心室的横剖面可看到左心室肌壁为一圆筒形，其心脏外面边界相当于前室间沟和后室间沟之间。室间隔上部为纤维组织，形成薄膜，称为室间隔膜部。主动脉前庭或主动脉瓣下窦形似管状，壁极光滑，为左心室流出部的主要部分。其前外侧壁为肌肉组织，由邻近的室间隔和心室壁组成；后内侧壁为纤维组织，由二尖瓣大瓣附属部分和有关的室间隔膜部组成。此外可有先天性主动脉瓣下狭窄，形成隔膜状，或呈广泛的肌肉肥大，切除这些狭窄组织时，应以手指将后内侧壁的二尖瓣大瓣推开，以免损伤。心尖肌壁一般较薄，易撕裂引起大出血。在左心室表面作切口插入器械，如作二尖瓣分离或置入左心引流管时，不宜正对心尖处切开。切口应在心尖部的上方，离心尖约2cm；左冠状动脉前降支左方约2cm。此区域血管比较稀少，肌壁比较坚厚，不易撕裂(图1-2-5)。

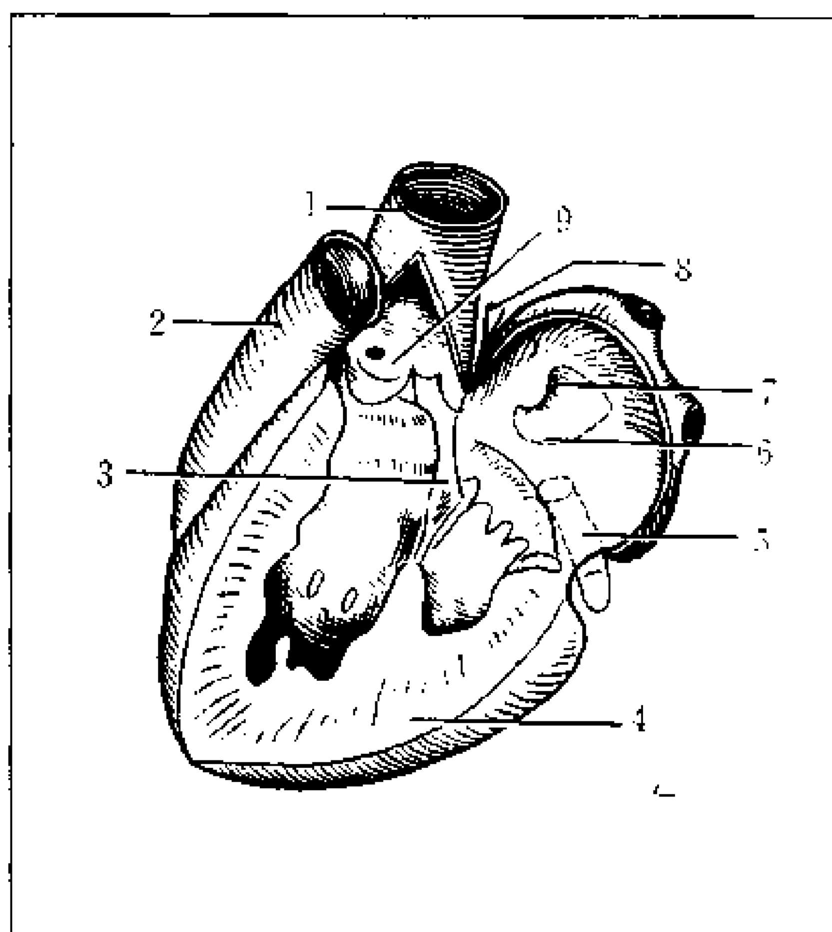


图1-2-5 左心室
1—主动脉； 2—肺动脉； 3—二尖瓣； 4—左心室； 5—半月皱襞； 6—卵圆窝； 7—冠状静脉窦； 8—横窦； 9—主动脉瓣

1.2.5 大血管
Great Vessels

1.2.5.1 主动脉
Aorta

升主动脉长约5cm，右为上腔静脉、左为肺动脉主干，在右第二肋间处仅有少许肺组织覆盖，故该处听主动脉瓣音最清楚。升主动脉根部有左、右冠状动脉分出，主动脉弓在胸骨右缘第二肋软骨处转向后，抵于第四胸椎左侧。右后方有气管、食管、左喉返神经，胸导管和脊柱；左前方有肺、胸膜、左膈神经、左迷走神经；下方有左支气管、右肺动脉、动脉导管韧带，左喉返神经；上方有无名动脉、左颈总动脉、左锁骨下动脉、胸腺和无名静脉、当纵切心包时，其上端应小心避免损伤左无名静脉。

1.2.5.2 肺动脉
Palmonary Artery

主肺动脉位于主动脉左前方，根部左侧为左心耳，在主动脉弓下分为左、右肺动脉，此分叉处有动脉导管韧带与主动脉弓相连，左喉返神经由韧带绕过，手术时应解剖清楚，避免损伤。右肺动脉较长，几乎成直角自主肺动脉分出，在主动脉及上腔静脉后方走行至右肺门。左肺动脉较短，与主肺动脉成角较大。

1.2.5.3 上腔静脉
Superior Vena Cava

位于心脏右上方，远段在心包外，下半段在心包内。右侧为心包上的膈神经，左侧为升主动脉，二者之间为主动脉—上腔静脉隐窝。奇静脉在无名静脉汇入上腔静脉后面，上腔静脉开口于右心房，入口处无瓣膜。上腔静脉后方有右肺动脉横过。游离上腔静脉时应避免伤及右肺动脉。上腔静脉与右房相接的右前外侧有窦房结，游离上腔静脉时应较高以免伤该处。

1.2.5.4 下腔静脉
Inferior Vena Cava

位于右心房后壁的下方，在心包内很短，仅约 2cm，前方为膈肌，后方为奇静脉，外侧有胸膜和膈神经，下腔静脉开口于右心房下部，开口处有一瓣膜，切勿误认为房间隔缺损的下缘，修补后而发生严重错误(图 1-2-6)。

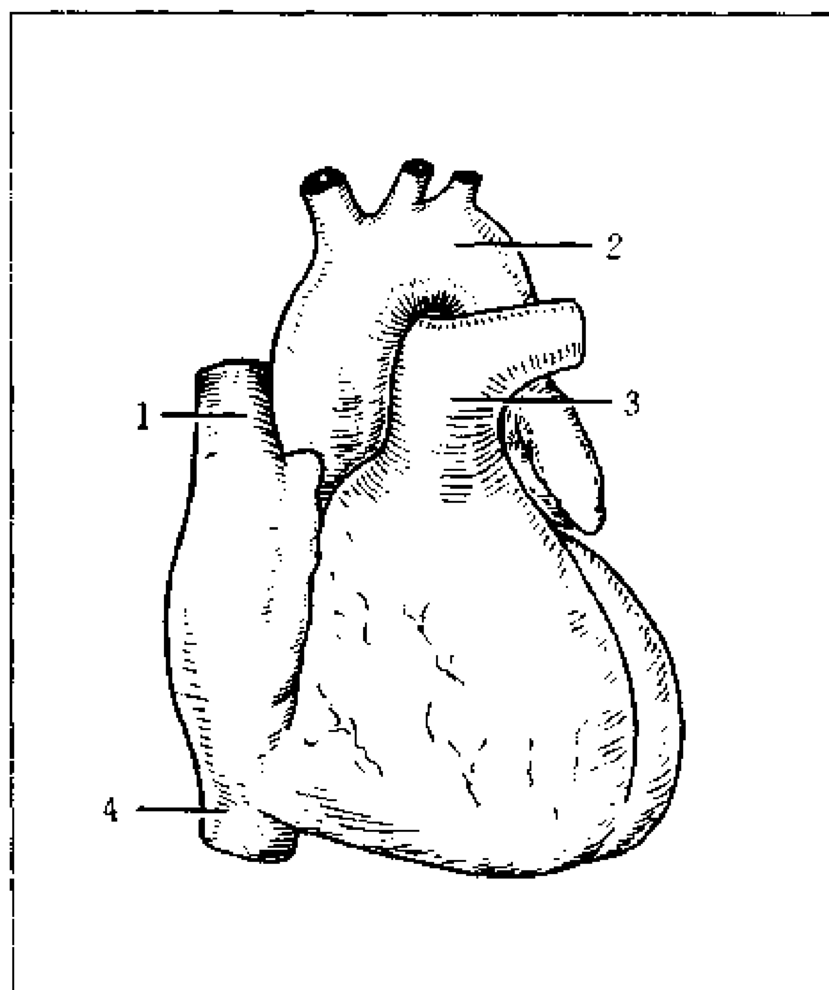


图 1-2-6 大血管
1—上腔静脉； 2—主动脉；
3—肺动脉； 4—下腔静脉

1.3 心脏支架
Fibrous Framework of Heart

以主动脉瓣环为中心的四个瓣膜及连接瓣环的纤维三角和连接主动脉瓣和肺动脉瓣环附着在纤维支架上。四个瓣环大致在一个平面上，与心脏长轴相垂直。两个房室环的后 1/3 相互连接，前方构成二边角，主动脉瓣位于其中，肺动脉瓣在左前方。

1.3.1 右纤维三角
Right Fiber Triangle

它是纤维性支架的主要部分，也可称为心脏的中心纤维体，呈三角形，约 1.0cm 长，0.5cm 宽。用食指和拇指分别在离体心的房间隔二面扪查可以感觉到它像软骨样的增厚构造，非常坚韧，位于主动脉环与左、右房室

环之间。室间隔膜部的纤维组织也是右纤维三角区的一部分。

1.3.2 左纤维三角

Left Fiber Triangle

它比右纤维三角小得多，但也很坚韧，位于主动脉瓣环与房室环之间。

上述这二个三角在主动脉基部紧下方相互联结一起，形成一个间隔，使左心室孔道被分隔成为流入道和流出道。从右纤维三角的前、后两个角分出两个细长的条索样纤维组织，沿右房室孔边缘环行，逐渐变细，形成三尖瓣环，在三尖瓣后瓣处成为Henle丝状索。从左纤维三角和右纤维三角同样分出纤维条索状结构，合抱环行，逐渐变细，也称为Henle丝状索，形成二尖瓣环，这些丝状索环使左、右房室孔道与两个纤维三角拉拢在一起。

右纤维三角的前端与无冠状主动脉基部最低部分密切联属，左纤维三角的前端与左冠状主动脉瓣基部最低部分密切联属。

右冠状主动脉基部的下部位于前面与室间隔的左心室一边相联属，其前面被肺动脉圆锥部的薄肌层所覆盖。所以，主动脉根部三个冠状动脉瓣呈扇形的基部最低的部位融合于心脏支架的胶原纤维组织内。实际上，主动脉根部是由三个冠状动脉瓣的基部和嵌于其间的三个大致呈三角形的所谓瓣膜间距围成，它在心腔内所处的平面较肺动脉根部为低，并位于右后方。室间隔膜部与右纤维三角前上方相连，处于无冠状主动脉瓣和右冠状主动脉瓣之间的间距的相当大的一部分。后瓣膜间距位于左冠状主动脉瓣和无冠状主动脉瓣之间，使左心流出道和二尖瓣孔隔开好似两者之间的分水岭。一个由纤维组织成形的较厚的幕状构造称为主动脉下垂幕与此间距连接，其两边与左、右纤维三角相连接。其下缘与二尖瓣大瓣的基部相接。这些结构的活动能力，对二尖瓣的开和闭起着非常重要作用。

所以，稠密坚韧的纤维胶原组织所组成的心脏支架与主动脉根部、三尖瓣环和二尖瓣环及其瓣膜等结构是紧密联属的一个不可分开的整体。而肺动脉根部的纤维组织较薄，按照它的解剖分布似乎不直接参与这个整体，它与支架的连接是由处于右冠状主动脉瓣基部和肺动脉基部之间的纤维组织(称为圆锥腱或球部腱索)所连系的(图1-3-1)。

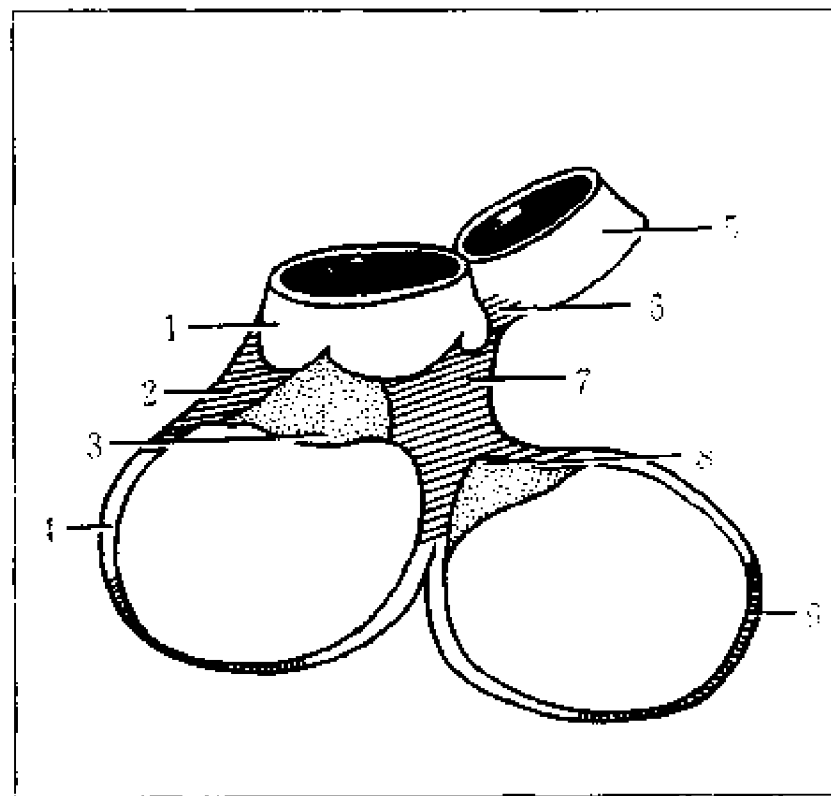


图1-3-1 心脏支架

1—主动脉； 2—左纤维三角； 3—垂幕； 4—二尖瓣环； 5—肺动脉； 6—球部腱索； 7—右纤维三角； 8—室间隔膜部； 9—三尖瓣环

在外科应用上重要性：右纤维三角位于二尖瓣环、三尖瓣环和主动脉瓣环之间，对这些部位要施行心内操作时很可能影响重要结构。房室传导束在右纤维三角中心体内的上面偏右室间隔后下方行走，在修复室间隔缺损时，其后下缘应缝在三尖瓣隔瓣和室间隔右心室面。施行二尖瓣替换术时，在大瓣基部近后内交界处缝针不宜太深，以免伤及传导束。同样在作主动脉瓣替换时，无冠状瓣基部最低处缝合亦不宜太深。主动脉下垂幕与二尖瓣大瓣基部交接处分界不清，可用大瓣与两个纤维三角交接处所产生的两个浅凹陷作为大致划界的标志。垂幕基部中央即为无冠

状主动脉瓣和左冠状主动脉瓣间的间距，缝针穿过时不宜过深以免缝及主动脉瓣。在二尖瓣大瓣基部左侧至前外交界处，缝针太深有累及左冠状动脉旋支的危险。

三尖瓣环在三尖瓣后瓣基部的丝状索较细，甚至不太完整，二尖瓣小瓣基部的丝状环索也如此。这些解剖结构都比较柔软，有利于作瓣环成形术。右心室漏斗部后壁与左、右冠状动脉窦前 1/3 部位紧邻，切除右心室流出道狭窄时，过多切除此部组织，有切破主动脉窦的危险。右冠状动脉窦形成主动脉窦瘤穿破入右心房至隔瓣后上方与传导系统邻近。破至左心房和左心室的主动脉窦瘤极少见。

心房肌肉：浅层沿横径走行，为左右两房共有，深层各房固有，分纵行与环行纤维两种。纵行纤维两端附在纤维环上，环行纤维绕心耳、腔静脉、肺静脉及冠状静脉窦的开口部。

心室肌肉：呈螺旋样走行，大致与心脏长轴呈直角方向走行，按走行可分为四组：①深层球螺旋状肌束，起自膜部，螺旋样走行在左心室内面。右室壁无此层，故较薄。②深层窦螺旋状肌束，起自三尖瓣环，绕过左右两室。③浅层球螺旋状肌束，从二尖瓣环起始，顺时针方向抵心尖移行到肌小梁与乳头肌。④浅层窦螺旋状肌束，起自三尖瓣环，顺时针方向抵心尖移行到肌小梁与乳头肌（图 1-4-1）。

1.4 心肌结构

Structure of Myocardium

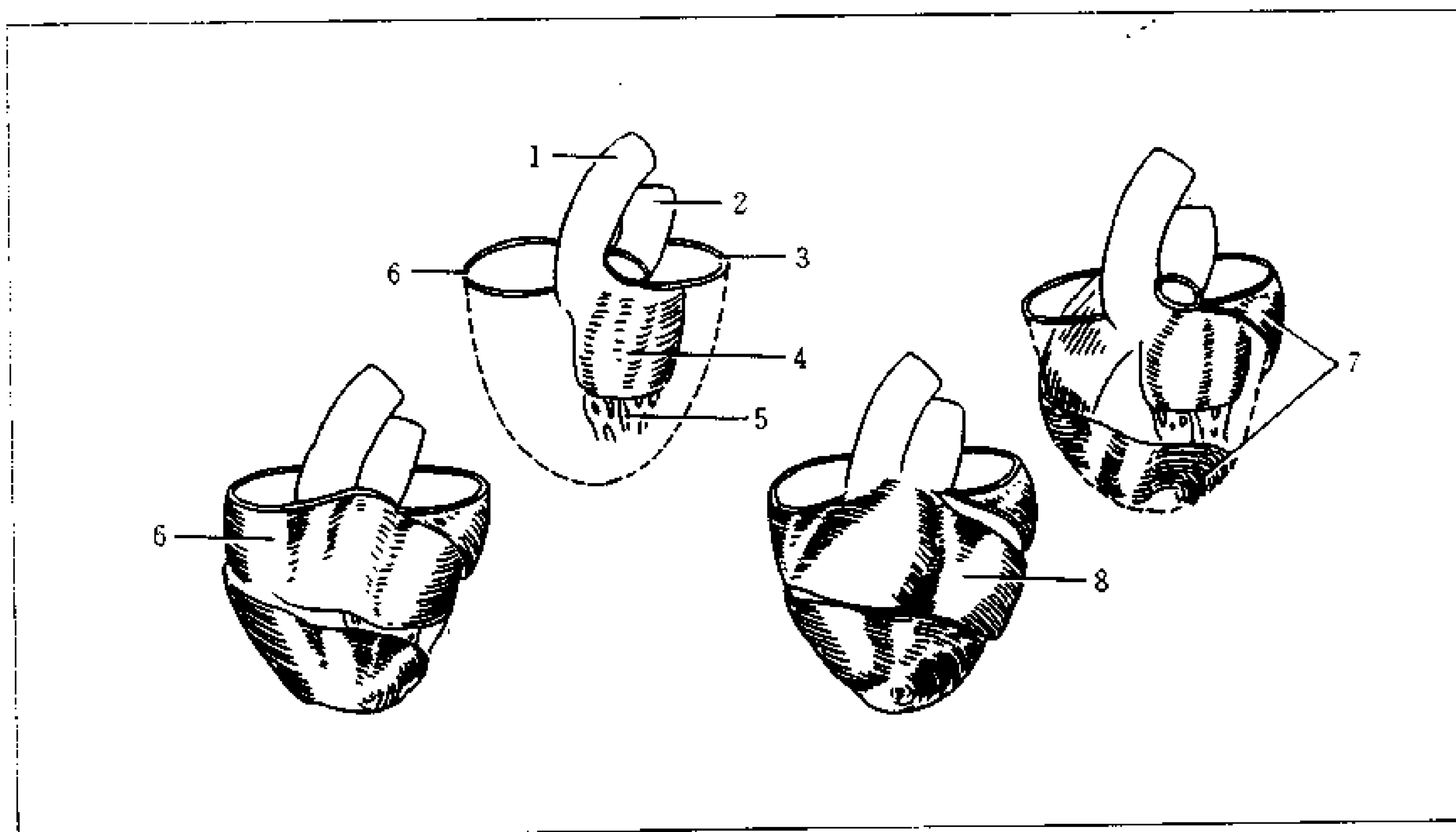


图 1-4-1 心室肌肉走行示意图

1—主动脉； 2—肺动脉； 3—二尖瓣； 4—深层球螺旋肌； 5—左心室；
6—深层窦螺旋肌； 7—浅层球螺旋肌； 8—浅层窦螺旋肌

1.5 心脏瓣膜
Cardiac Valve

心脏通过两侧房室瓣和两大动脉瓣的作用，产生单向前进血流，推动血液循环，位于左心房与左心室之间为二尖瓣；左心室与主动脉之间为主动脉瓣；右心房与右心室之间为三尖瓣；右心室与肺动脉之间为肺动脉瓣（图 1-5-1）。

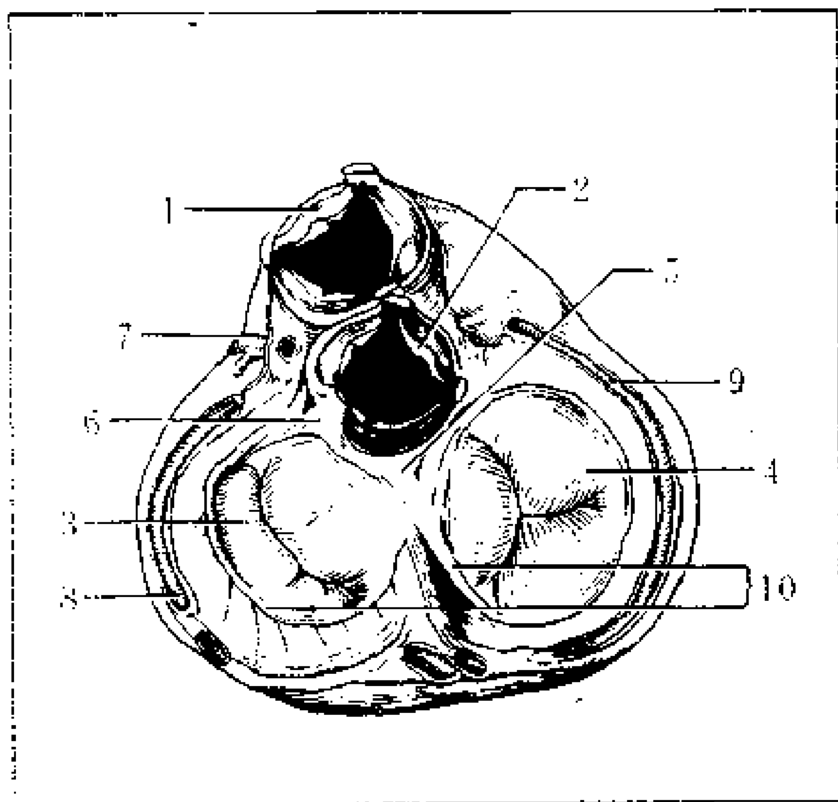


图 1-5-1 心脏瓣膜

1—肺动脉瓣； 2—主动脉瓣； 3—二尖瓣； 4—三尖瓣； 5—右纤维三角； 6—左纤维三角； 7—左冠状动脉前降支； 8—回旋支； 9—右冠状动脉； 10—纤维环

1.5.1 二尖瓣
Mitral Valve

二尖瓣位于左心房与左心室之间。其结构由二尖瓣瓣叶、腱索、乳头肌与二尖瓣环组成。

1.5.1.1 瓣叶

瓣叶为弹性柔软的膜状组织，基底附着于二尖瓣环。游离缘有数个切迹较大，部位固定，将瓣膜分为两个瓣叶，形成前交界与后交界。靠近心室间隔的瓣叶大呈长方形，称大瓣或前瓣；位于后侧的瓣叶较小，但占瓣环圆周的 2/3，呈长弧形，称小瓣或后瓣。

瓣叶分三部分：基底部，附着于瓣环；粗糙部，也称边缘部；透明部，也称为中间部。粗糙部为瓣叶对合的接触面，不透明，借腱索附着于其心室面，沿粗糙部上缘有一条嵴状瓣叶关闭线。瓣叶关闭时，二个瓣叶的粗糙部相对合。前瓣粗糙部小，约占前瓣叶的 1/3；后瓣叶粗糙部较大，约占后瓣的 1/2。瓣膜关闭时，后瓣的接触面占较大的比例。（图 1-5-2）。

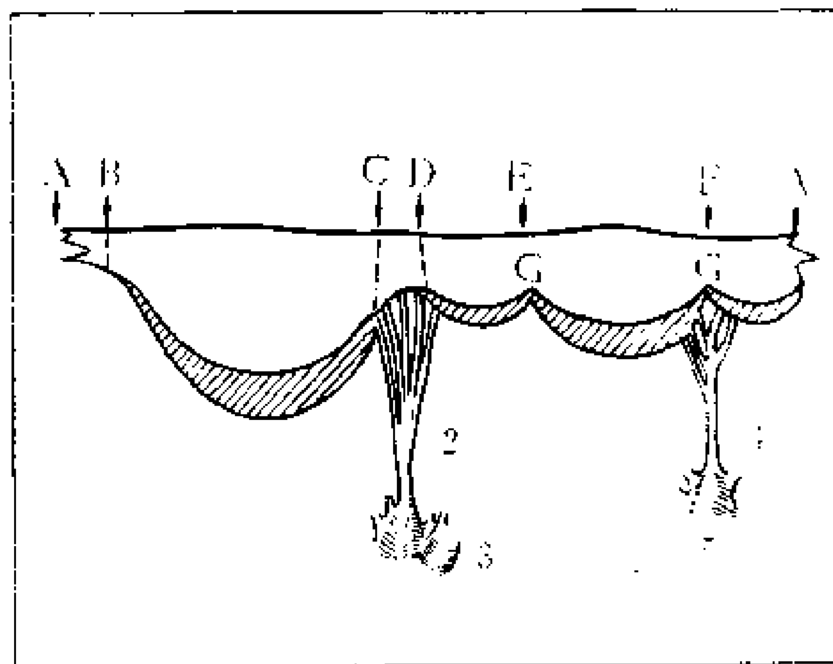


图 1-5-2 二尖瓣的解剖示意图

A—B：前交界； B—C：前瓣叶； C—D：后交界； D—A：后瓣叶； G：裂隙；以点表示的区域为瓣叶基底部，以斜线表示的区域为粗糙部（边缘部），两者之间为透明部（中间部）

1.5.1.2 腱索

前瓣与后瓣粗糙部的边缘及后瓣基底的心室面均有腱索附着，另一端附着于乳头肌，少数直接附着于室壁肌。心室收缩时，腱索可阻止瓣膜边缘向左心房翻转和膨出。

腱索分型：有人根据其粗细和起源处将其分为三型，又有人将腱索其相应的瓣叶排列形式分为三组，但 Frater 认为腱索可分三

排，不必作更复杂的描述。第一排腱索附着于瓣叶的游离缘。不论直接起源于乳头肌或其它腱索的分支，其中任何一支断裂均可引起一定程度的二尖瓣关闭不全；第二排附着于瓣叶下方中部；第三排附着于瓣叶的基底部与心室壁直接相连。

1.5.1.3 乳头肌

左室有二组乳头肌，前外侧组称前乳头肌，后内侧称后乳头肌，每组乳头肌各向两瓣叶发出 1/2 的腱索。前外组乳头肌起源于左心室前壁中下 1/3 处，75%为单一乳头肌，10%为二个乳头肌，或一个乳头肌有二个头。后内侧组乳头肌位于室间隔与左室后壁交界之间，2/3 为多头。

乳头肌有助于外科医师识别瓣膜交界，98%正常或病变的乳头肌为瓣膜交界最好的标志，单头乳头肌尖端指向其上交界；二头乳头肌，如可摸到其间的沟，则沟直接指向交界，如沟不明显，在二个头之间沿着乳头肌纵轴向上划一线，则可通过其相应的交界，二个乳头肌，沿前方乳头肌后缘向上划一线即为交界标志；三个乳头肌，中间一个乳头肌为分界标志。

1.5.1.4 二尖瓣环

二尖瓣环的内前 1/3 为左、右纤维三角，前瓣基底部即附着于此处，此处并与主动脉左冠状瓣后半及无冠状瓣有纤维连接，在二尖瓣替换时，必须注意。因为两个主动脉瓣叶基底部附着的主动脉瓣环与二尖瓣前瓣叶基底部附着的二尖瓣环，主动脉根部及左房心肌在此相互交织在一起。其余 2/3 围绕二尖瓣环呈马蹄形，为后瓣叶基底部的附着处，由于二尖瓣前瓣叶基底部与主动脉瓣之间的一整片纤维结构，并非纤维条。因此有人认为此部分并非二尖瓣环一部分，后瓣叶与交界部的纤维环才是真正的二尖瓣环。

1.5.1.5 二尖瓣环与周围的关系

内前 1/3 瓣环与其周围的关系如上所述。其余 2/3 的二尖瓣环有瓣环周围间隙围绕，左冠状动脉起源于主动脉的左冠状动脉窦，经左心耳与肺动脉主干之间向前行走，约 2cm 后分三支：前降支、隔支与回旋支。回旋支在瓣环周围间隙继续向后向下沿房室沟的外侧与横膈侧行走，在近左心缘处分出边缘支，最后终止于左室横膈面，偶而也可在远端与右冠状动脉后降支相吻合。心大静脉引流左心室后沿前纵沟上行，跨过左冠状动脉回旋支，沿房室沟行走形成冠状窦从后面进入右房。二尖瓣环前内 1/3 与主动脉瓣有纤维连接，其余 2/3 的瓣环邻近左冠状动脉、回旋支和心大静脉以及冠状静脉窦的关系，在二尖瓣替换术切除瓣膜、清除钙化以及缝瓣时，必须清楚了解，以避免损伤这些组织(图 1-5-3)。

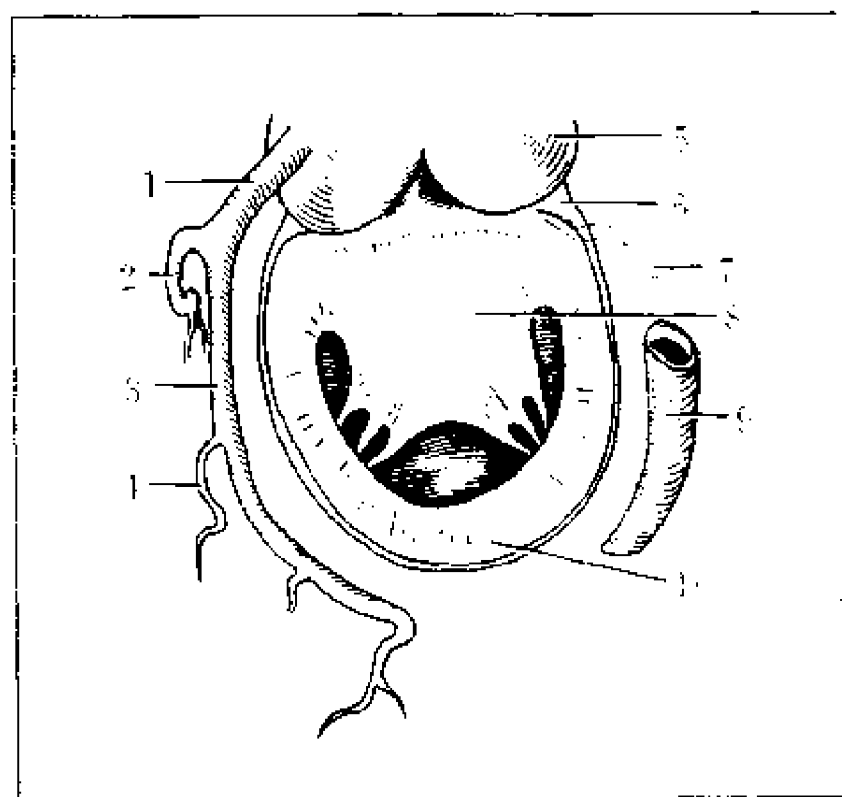


图 1-5-3 二尖瓣与周围的关系

1—左冠状动脉； 2—前降支；
3—回旋支； 4—左钝缘支；
5—主动脉后窦； 6—中心纤维体；
7—房室结； 8—二尖瓣前瓣；
9—冠状静脉窦； 10—二尖瓣后瓣

1.5.1.6 二尖瓣瓣口

心房面观，二尖瓣开启的口径较二尖瓣口径小，二者比例为 1：1.5 到 2.2。Davila 称前者为有效瓣口，后者为潜在瓣口。有效瓣口为舒张期测定血液通过的开启瓣口。潜在瓣口为瓣膜切除后房室通道的口径。李吉测得国人成人左室交通口径周长：男性平均为 78.9mm（52.0～101.5mm）；女性平均为 77.71mm（53.5～101.0mm）男女混合平均 79.69mm。男女无明显差别。

1.5.2 三尖瓣
Tricaspid Valve

位于右心房与右心室之间，由三个瓣叶组成。它的解剖结构包括：三尖瓣环、瓣叶、腱索与乳头肌。

1.5.2.1 瓣环

略呈三角形，为心脏纤维支架的组成部分及三尖瓣瓣叶基底部附着处。三尖瓣环与二尖瓣环不在同一平面上。三尖瓣环在相当于隔瓣前端与右纤维三角相连。隔瓣瓣环横跨膜样间隔中部。三尖瓣瓣叶附着于瓣环不在同一平面上，后瓣与隔瓣的后半部接近于同一平面上，但在隔瓣中点部，其前半部的附着线斜行 30°向上行走，至前瓣及隔瓣前交界附着处（相当于室间隔部中点）高出于后瓣与隔瓣后半部附着处 15mm。前瓣从隔瓣交界最高附着点向下至前后瓣交界附着水平与后瓣上连接（图 1-5-4）。三尖瓣环扩大可导致

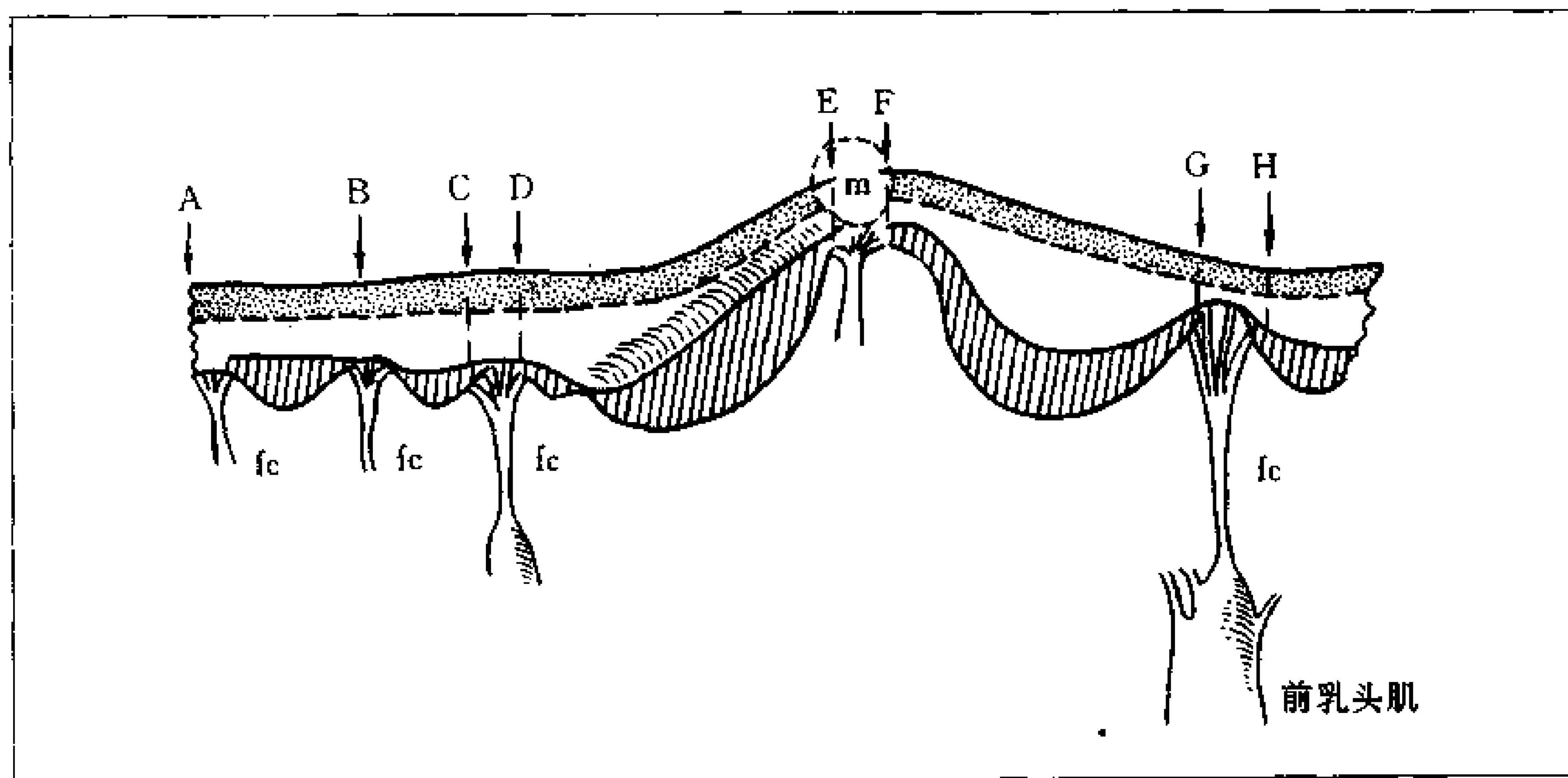


图 1-5-4 三尖瓣解剖示意图

A—B，B—C 与 H—A′：后瓣叶的中、后隔交界扇叶与前后交界扇叶，由切迹 A 或 A′与 B 分出； C—D：后界； D—E：隔瓣； E—F：前隔交界以其与膜样室间隔（虚线圈 m）的关系； F—G：前瓣； G—H：前后交界；后瓣的交界和切迹由扇状腱索（fc）标出； 瓣叶分区点状区为基底区，斜线区为粗糙区，两者之间为透明区

三尖瓣关闭不全。缩环术或瓣膜替换术即沿纤维瓣环缝合，瓣环的前、隔瓣交界处与房室结，膜部间隔与主动脉瓣环距离贴近。手术时应予注意。三尖瓣环在室间隔的附着部较固

带，三尖瓣附着右心室游离壁部分，可随心室腔的扩大而伸长，形成关闭不全。因此，三尖瓣环缩术主要为缩短附属于右室游离壁的瓣环。

1.5.2.2 瓣叶

共三个瓣叶，前瓣、后瓣和隔瓣。前瓣：最大，为三尖瓣功能的主要部分，也称漏斗瓣、侧瓣、上瓣或大瓣。通常为半环状，也可呈四角形。后瓣：也称边缘瓣、背瓣或下瓣。位于前、后瓣与后、隔瓣交界之间，瓣叶最小。隔瓣：也称内瓣、位于后、隔交界与前、隔交界之间，部分基底附着于右室后壁，大部分附着于隔壁。近瓣叶中点其附着角朝向心脏基底，在膜部室间隔达前、隔交界。

1.5.2.3 腱索

可直接起源于乳头肌，也可直接起源于右心室壁或隔壁。附着于瓣叶的腱索称"真腱索"附着在其它部位者则称"假腱索"。

1.5.2.4 乳头肌

右心室有三个乳头肌：

(1)前乳头肌：附着于右心室前壁的下半部，为三尖瓣最大的乳头肌。室间隔有许多大肌束与此相连，其中较粗的肌束称调节束，连结于前乳头肌与室上嵴之间，内有右传导束支走行，疏通右心室流出道肌性狭窄时，易误伤调节束与前乳头肌。起源于前乳头肌的腱索主要附着于前瓣边缘，少数在后瓣。

(2)后乳头肌：较小，单个或成双存在，其腱索主要附着于后瓣。

(3)圆椎乳头肌：位于室上嵴下缘，其腱索分布于隔瓣与前瓣的交界附近，它为右心室手术时常用的外科标志(图 1-5-5)。

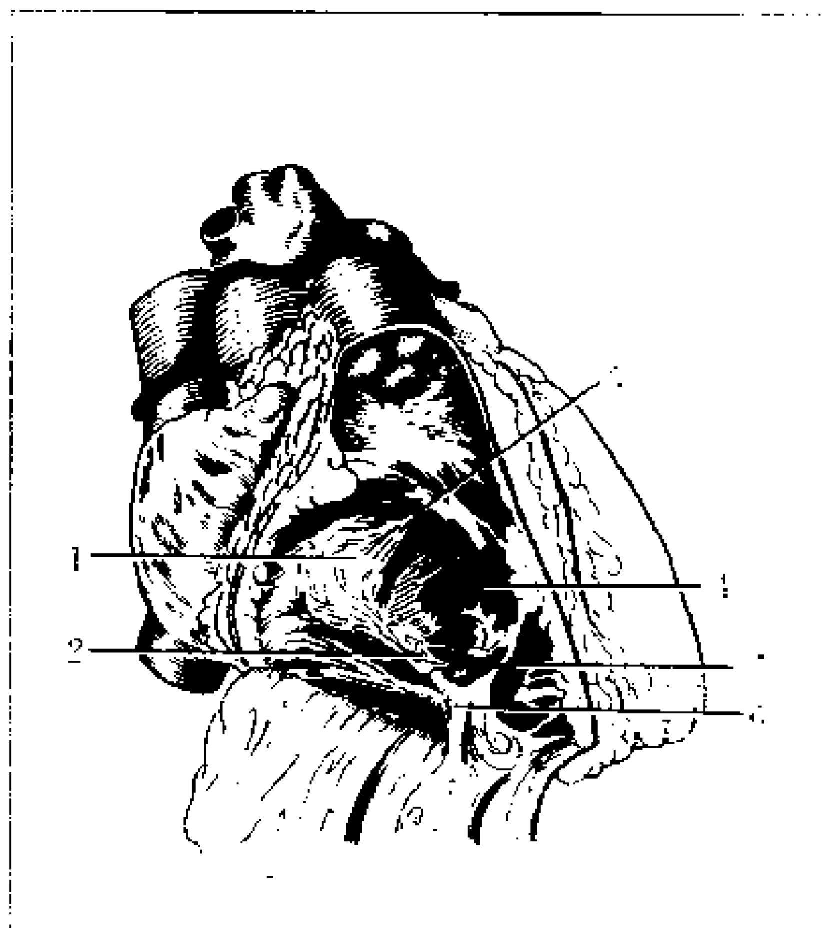


图 1-5-5 三尖瓣与其乳头肌和腱索以及其周围解剖关系

1—前瓣； 2—后瓣； 3—圆锥乳头； 4—隔瓣； 5—后乳头肌； 6—前乳头肌

1.5.2.5 右房室口周长

根据李吉对中国人 131 例成人心脏解剖测量，男性平均 98.36mm（61.6 ～ 118.5mm），女性 94.83mm（70.5 ～ 110.5mm），男女混合平均 97.79mm。男女无明显差别。

1.5.2.6 三尖瓣环的外科解剖要点

(1)前缘与右冠状动脉平行，相当于右房室沟。手术时勿伤及冠状动脉。

(2)上缘为右心耳基底部。较安全，但有时窦房结动脉由此经过，应避免伤及。

(3)隔瓣附着缘尤为重要，其前端为膜部间隔，中部房侧有冠状静脉窦开口及房室结。

(4)三尖瓣环缩手术主要将环与右室游离缘的接触段缩短，也可在后交界(隔瓣和后瓣之间)缝缩(图 1-5-6)。

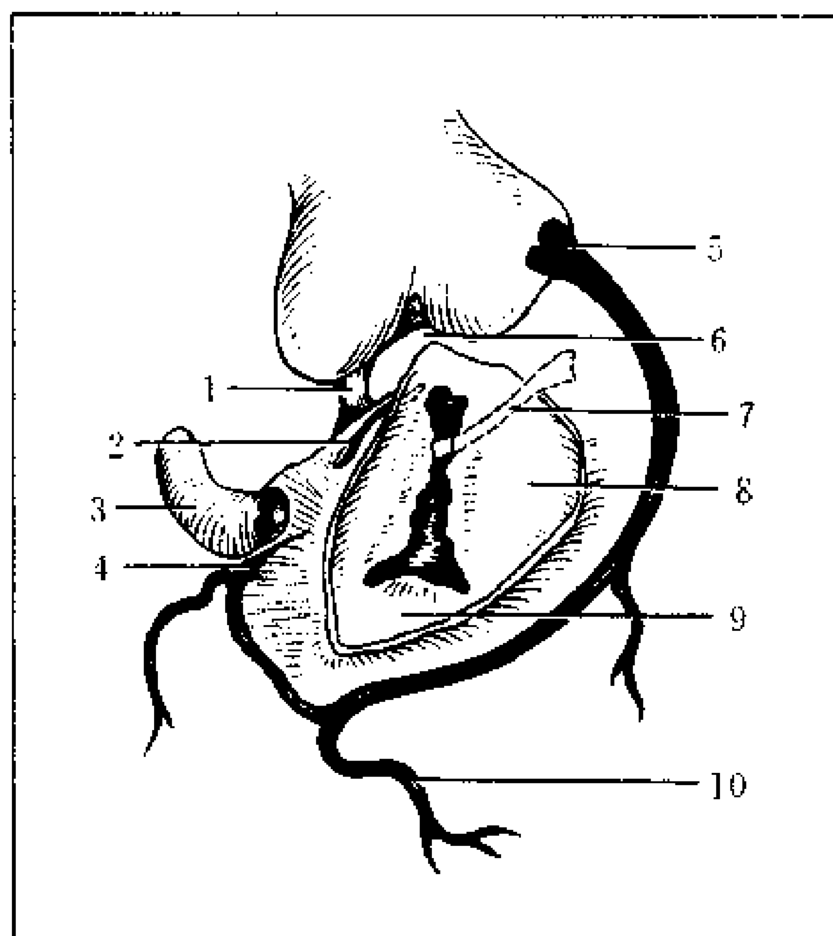


图 1-5-6　三尖瓣环的外科解剖要点

1—中心纤维体； 2—房室结；
3—冠状静脉窦； 4—房室结动脉；
5—右冠状动脉； 6—膈部间隔；
7—圆锥乳头肌； 8—三尖瓣前瓣；
9—后瓣； 10—边缘支

1.5.3 主动脉瓣

Aortic Valve

主动脉瓣解剖结构包括瓣叶、瓣环、主动脉窦、升主动脉根部与主动脉瓣下组织。

1.5.3.1 瓣叶

主动脉瓣为三个半月状瓣叶组成。基底部附着于弧形弯曲的瓣环上，瓣叶与其相应的主动脉壁构成向上开口的袋状结构为主动脉窦。三个瓣叶大小相等、位置等高。其游离缘在瓣膜关闭时互相对合，游离缘的中点增厚形成游离缘结节，即 Morgagni 结节(图 1-5-7)。

左心室收缩期主动脉瓣口开启，舒张期关闭。关闭时瓣叶游离缘互相密切对合，防止反流。如瓣叶穿孔、下垂或瓣环过大均可导致主动脉瓣关闭不全。

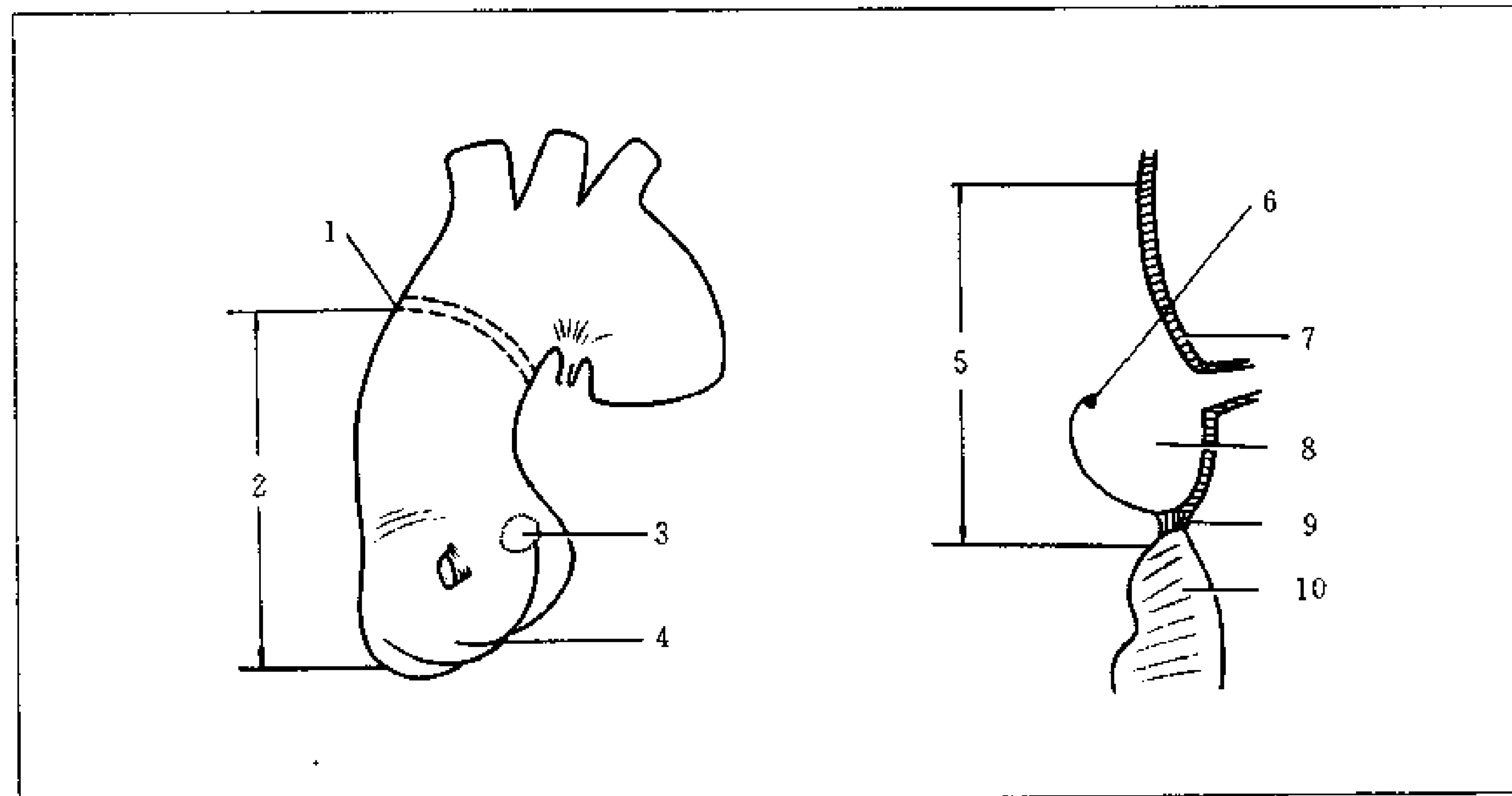


图 1-5-7　主动脉根部组成

1—心包折部； 2—主动脉根部； 3—左窦； 4—右窦； 5—主动脉根部；6—Morgagni 结节；
7—主动脉嵴； 8—主动脉窦； 9—主动脉窦环； 10—左室壁

1.5.3.2 瓣环

主动脉瓣叶基底部附着于主动脉壁上的纤维索带称主动脉瓣环。它由三个弧形环连接而成。将瓣环切断展开，可形成一波浪曲线。替换主动脉瓣时，缝线必须缝在瓣环上。某些疾病如马凡综合征，主动脉瓣环扩张可导致主动脉瓣关闭不全。有些病人主动脉瓣环过小，可造成瓣膜替换术的困难(图 1-5-8)。

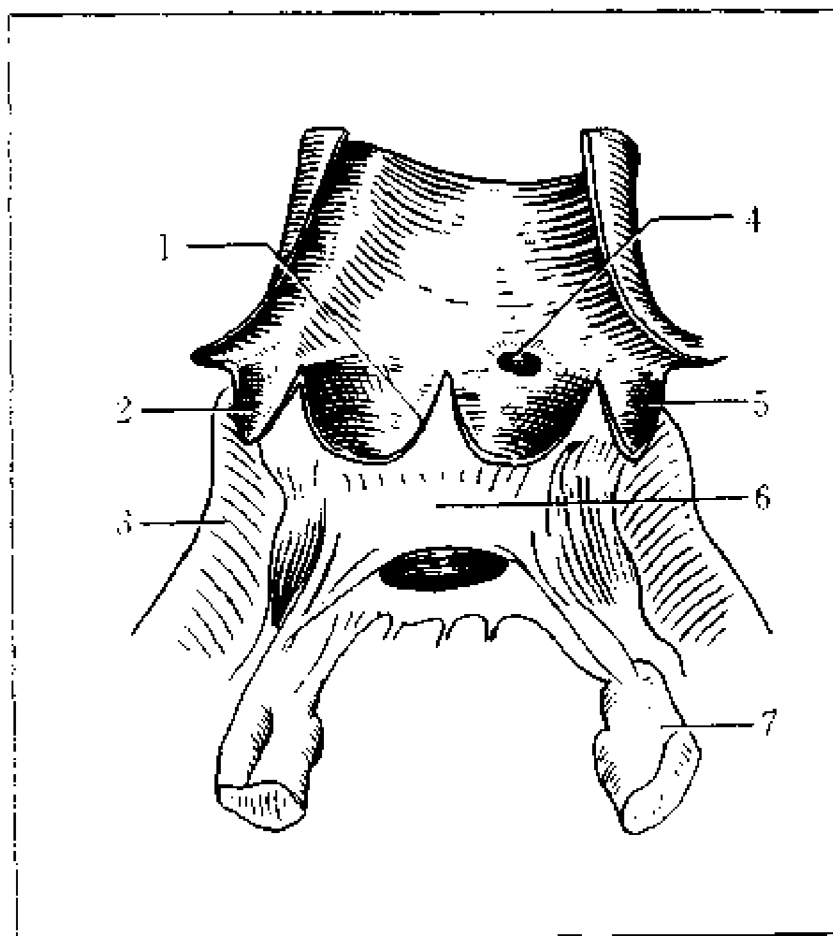


图 1-5-8 主动脉瓣环

1—主动脉瓣环； 2—右窦；
3—圆锥间隔； 4—左冠状动脉口；
5—右窦； 6—二尖瓣前瓣； 7—前乳头肌

1.5.3.3 主动脉窦(Valsala 窦)

(1)解剖结构：与主动脉瓣叶相对应的主动脉管腔，向外呈壶腹样膨出，形成向上开口的袋状腔，称主动脉窦，窦的下界即主动脉瓣环，窦上界称主动脉嵴，即主动脉壁的起始缘。主动脉窦的高度相当于瓣环底部至交界顶的高度。根据主动脉窦有无冠状动脉开口，分右冠状动脉窦(简称右冠窦)，左冠状动脉窦(简称左冠状窦)，与无冠状动脉窦(简称无冠窦)或后窦。左、右窦的上方有冠状动脉开口。窦壁为主动脉壁向瓣环延伸的部分，而右窦壁一部分为圆锥间隔的肌组织所构成(图 1-5-9)。

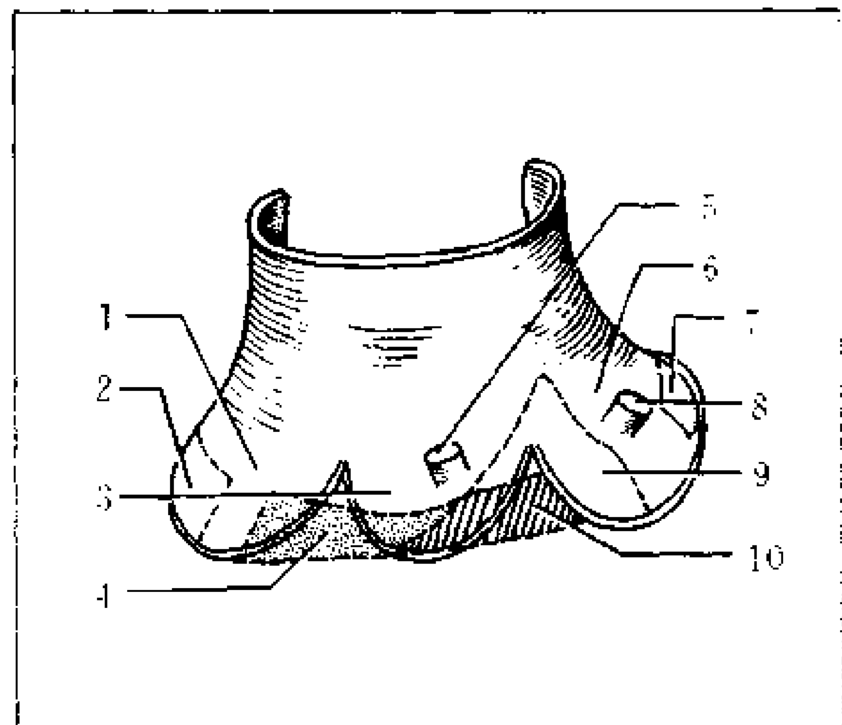


图 1-5-9 主动脉窦与外周组织的接触面

1—无冠窦； 2—与左房接触面；
3—右冠窦； 4—与右房接触面；
5—右冠状动脉外口； 6—左冠窦；
7—与左房接面； 8—左冠状动脉外口；
9—与肺动脉接触面； 10—与右室接触面

主动脉窦的基底部完全包埋在周围的组织中，其后半周被左右心房所包围。房间沟通常正对后窦的中点。主动脉窦的右侧与右房及右室壁部分相邻，前方则与主肺动脉贴近，其接触面常可作钝性分离。右冠窦部分骑跨于圆锥间隔上，与右室流出道相邻。其下方的肌肉不能完全剥离。左、右冠窦的交界点即左、右瓣叶交界与肺动脉的左、右瓣叶交界相对应。

(2)临床意义：主动脉瓣替换术中应特别注意冠状动脉开口的高度。缝合固定瓣环应低于冠状动脉开口，以免堵塞冠状动脉血流。平卧时，右冠状动脉开口位于前方(上方)。体外循环开放升主动脉阻断钳时，在主动脉前壁应用手指向后压住其开口，可防止空气进

入造成冠状动脉气栓。

1.5.3.4 主动脉瓣下组织

(1)与二尖瓣的关系:二尖瓣前瓣直接与主动脉瓣相延续,通常主动脉的左瓣叶后半与后瓣叶的瓣环下方为致密的纤维组织,向下延伸为二尖瓣前瓣,共同构成左室流入口与流出口之间分界。有人将主动脉左瓣叶、后叶及二尖瓣前瓣作为一个整体称"主动脉—心室瓣"。由于二尖瓣与主动脉瓣以纤维组织相延续,其中某个瓣叶发生严重钙化时,可延及另一个瓣叶。因而在清除主动脉瓣钙化时,有伤及二尖瓣的可能。

(2)主动脉瓣下的肌组织:主动脉瓣下的半周为肌组织,即肌部室间隔,其前方与左心室侧壁的一部分肥厚时可导致主动脉瓣下狭窄。瓣下肥厚心肌切除术,可解除左室流出道阻塞。

1.5.4 肺动脉瓣

Pulmonary Valve

肺动脉瓣由左瓣、右瓣与前瓣三个半月瓣组成。瓣叶与瓣环均较薄弱。瓣环与右室漏斗部心肌相连。左瓣叶与漏斗部的隔束相延续,右瓣叶与漏斗部壁束相延续。左、右瓣叶的内 1/2 与主动脉壁相贴邻。左、右瓣叶之间的交界与主动脉瓣的左、右瓣叶交界相对应。两个交界不完全位于同一平面上,肺动脉瓣交界稍高。肺动脉瓣狭窄直视切开手术时,如不慎,可切穿肺动脉壁伤及主动脉,引起大出血。

1.6 冠状循环

Coronary Circulation

心脏本身的血液循环象身体其它部位一样有动脉和静脉二个系统,冠状动脉将动脉血运送至心脏各部,冠状静脉将静脉血回流入右心房。

1.6.1 冠状动脉

Coronary Artery

冠状动脉是心脏营养动脉,为升主动脉第一对分支,从主动脉环上约 7mm,相当于主动脉游离缘水平发出。冠状动脉开口可呈圆形,卵圆形或一狭的裂隙。左冠状动脉开口约为 0.5~0.7cm,右冠状动脉开口约 0.15~0.3cm。冠状动脉开口多有变异,左冠状动脉开口可能有 2 个,一是左冠状动脉前降支的开口,另一个为旋支的开口。右冠状动脉开口可能缺如,或开口于左冠状动脉窦处。

1.6.1.1 左冠状动脉

主干起自左冠状动脉窦,长约 0.5~2.0cm,走行于肺动脉干与左心耳之间,达左冠状沟后分成前降支和回旋支二大支(图 1-6-1)。

(1)前降支:为左冠状动脉的直接延续,沿前室间沟下行至心尖部,经心尖切迹转向心脏隔面,终止于后室间沟的下 1/3 部,沿途发生的分支分布到前室间沟两旁的左右心室前壁、右室漏斗部、心尖部、心脏隔面下 1/3 及室间隔的前 2/3 区和希氏束及右室前乳头肌,分布到左室前壁者称左室前支,到右室前壁者称右室前支,到室间隔者称前室间隔支。

(2)回旋支:沿左房室沟左行,在心脏的左缘向左后绕行,终止于近心脏左缘的左室后壁,沿途发出分支分布到左心房称左房支,分布到左室前壁的心底部分称左室前支,分布到左室侧缘称左边缘支(钝支)。分布到左室后壁近侧缘部称左室后支。

(3)对角支:在前降和回旋支的分叉处或左前降支近侧发出,分布到左室前壁上部。

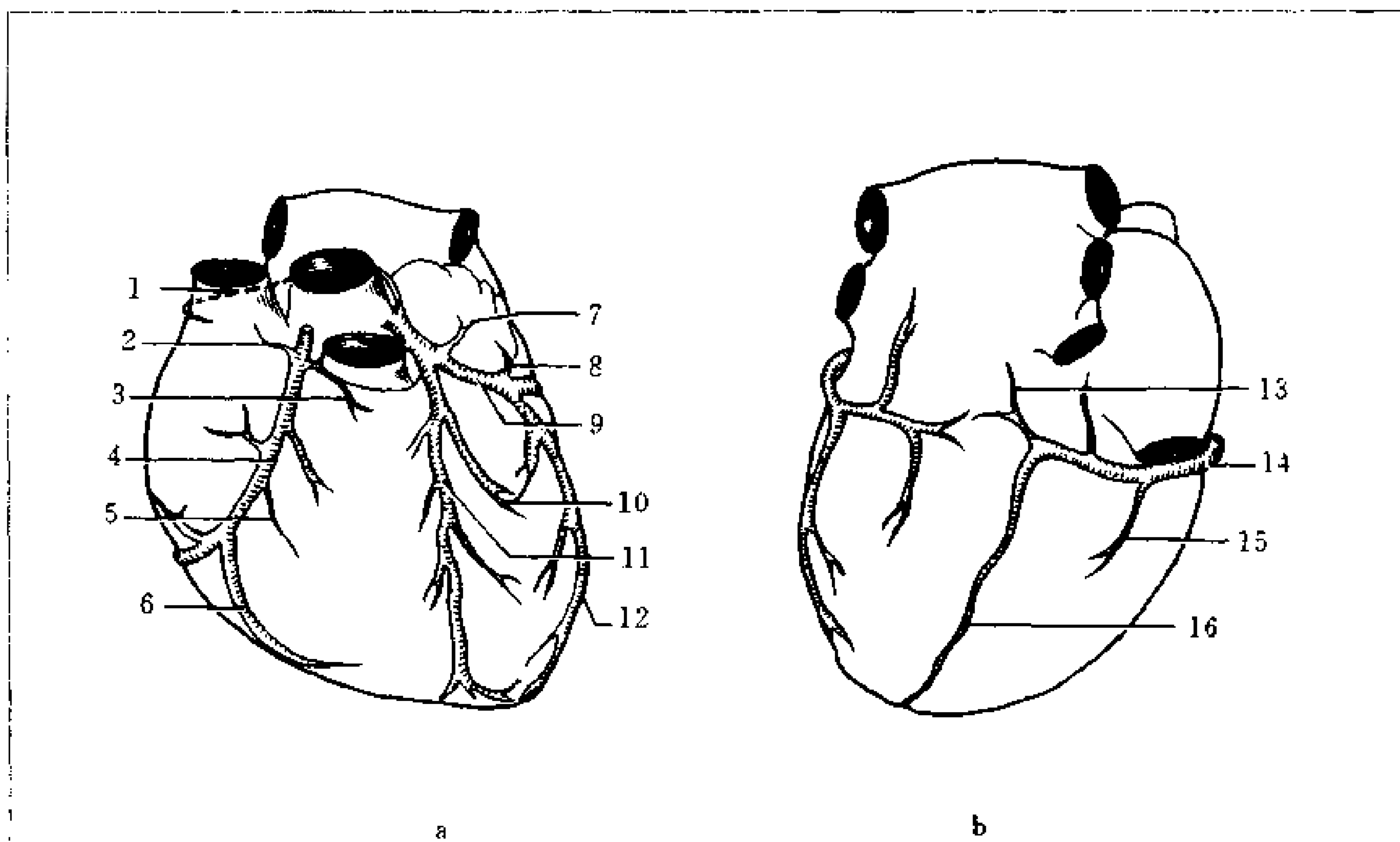


图 1-6-1 冠状动脉

a—前面观　　b—膈面或后面观

1—窦房结动脉；2—右心房前支；3—右圆锥支；4—右冠状动脉；5—右室前支；6—右缘支；7—左心房前支；8—左心房中间动脉；9—回旋支；10—对角支；11—前降支；12—左缘支；13—房室结动脉；14—右冠状动脉；15—右心室后支；16—后降支(右冠状动脉)

1.6.1.2 右冠状动脉

起自右冠状动脉窦，向右前方走行于肺动脉干根部和右心耳之间，然后沿右房室沟右行，在心脏右侧缘转向膈面，行至房室交界区再沿后室间沟下行，终止于后室间沟下 2/3 处，在房室沟内的一段称右旋支，在后室间沟内的一段称后降支。沿途发出右房支到右心房，发出左房后支到左心房的后部，发出右室前支、右边缘支(锐缘支)，右室后支和左室后支分布到相应的心室各部，发出后室间隔支分布到室间隔。

右室漏斗部的血供，多数来自前降支和右冠状动脉的第一分支(圆椎支)，有时这二者互相吻合成环，称为 Vieussen 环，常给右室流出道疏通术或右室切口带来困难。

根据冠状动脉后降支的来源可分为三种冠状动脉类型：来源于右回旋支者，称右优势型，中国人约有 65.7%；来自左回旋支者，称左优势型，中国人约有 5.6%；左、右回旋支均有后降支者，称双优势(中间型或平衡型)，中国人有 28.7%(图 1-6-2)。

冠状动脉血液有四个出路：

①冠状动脉→小动脉→毛细血管→小静脉→冠状静脉窦→右心房。

②冠状动脉→小动脉→毛细血管→Thebesian 静脉→小静脉→冠状静脉窦→右心房。

③冠状动脉→小动脉→肌窦→心腔。

④冠状动脉→小动脉→动脉腔管→心腔。

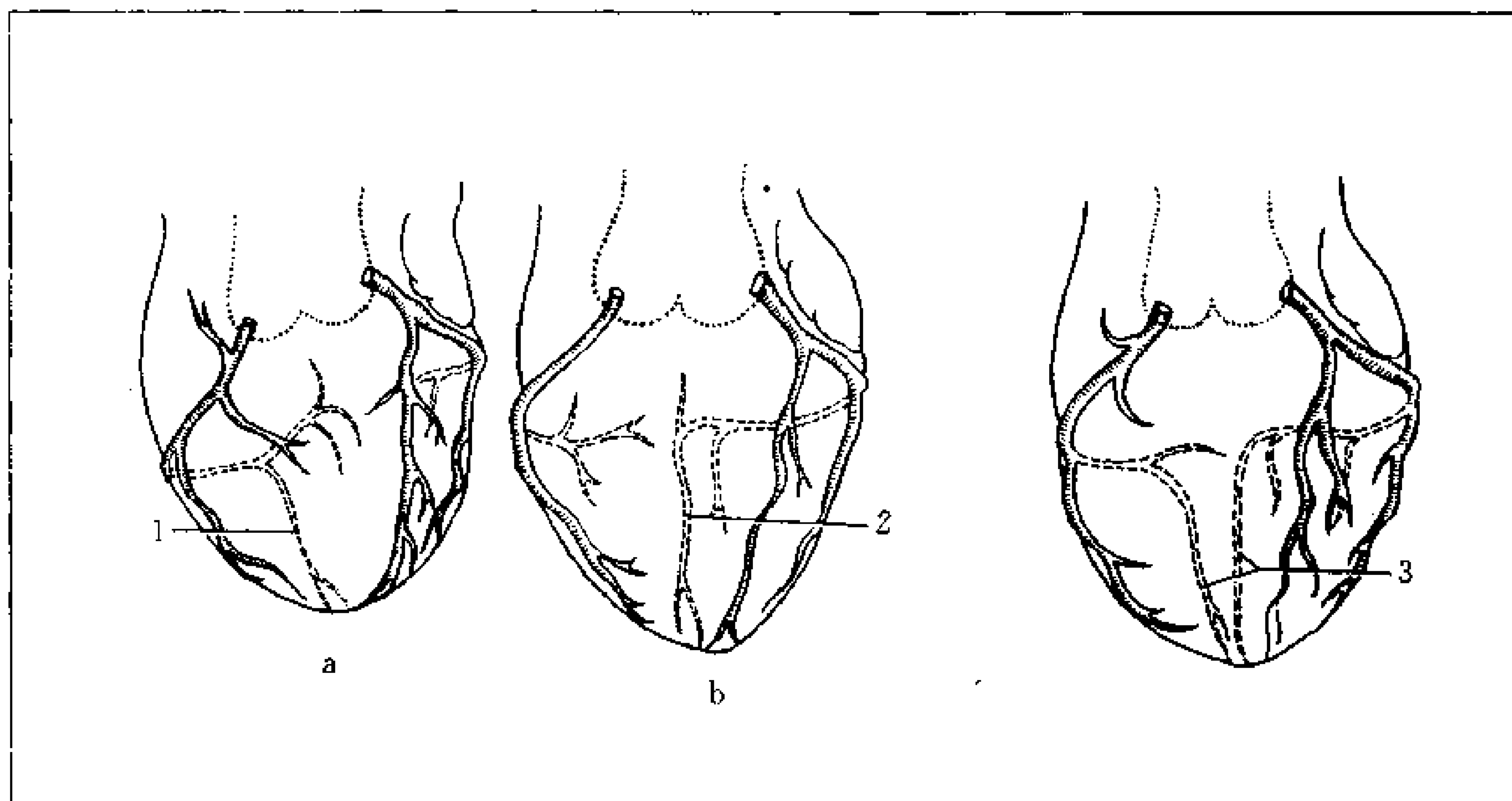


图 1-6-2 冠状动脉的优势型

a—右冠状动脉优势型； b—左冠状动脉优势型； c—左、右冠状动脉平衡型

1—右冠状动脉后降支； 2—左旋支后降支 3—左、右冠状动脉后降支

1.6.2 冠状静脉

Coronary Vein

冠状静脉大多数汇集到位于心脏隔面左房室沟内的冠状静脉窦内。该窦长约 2～3cm（图 1-6-3）。

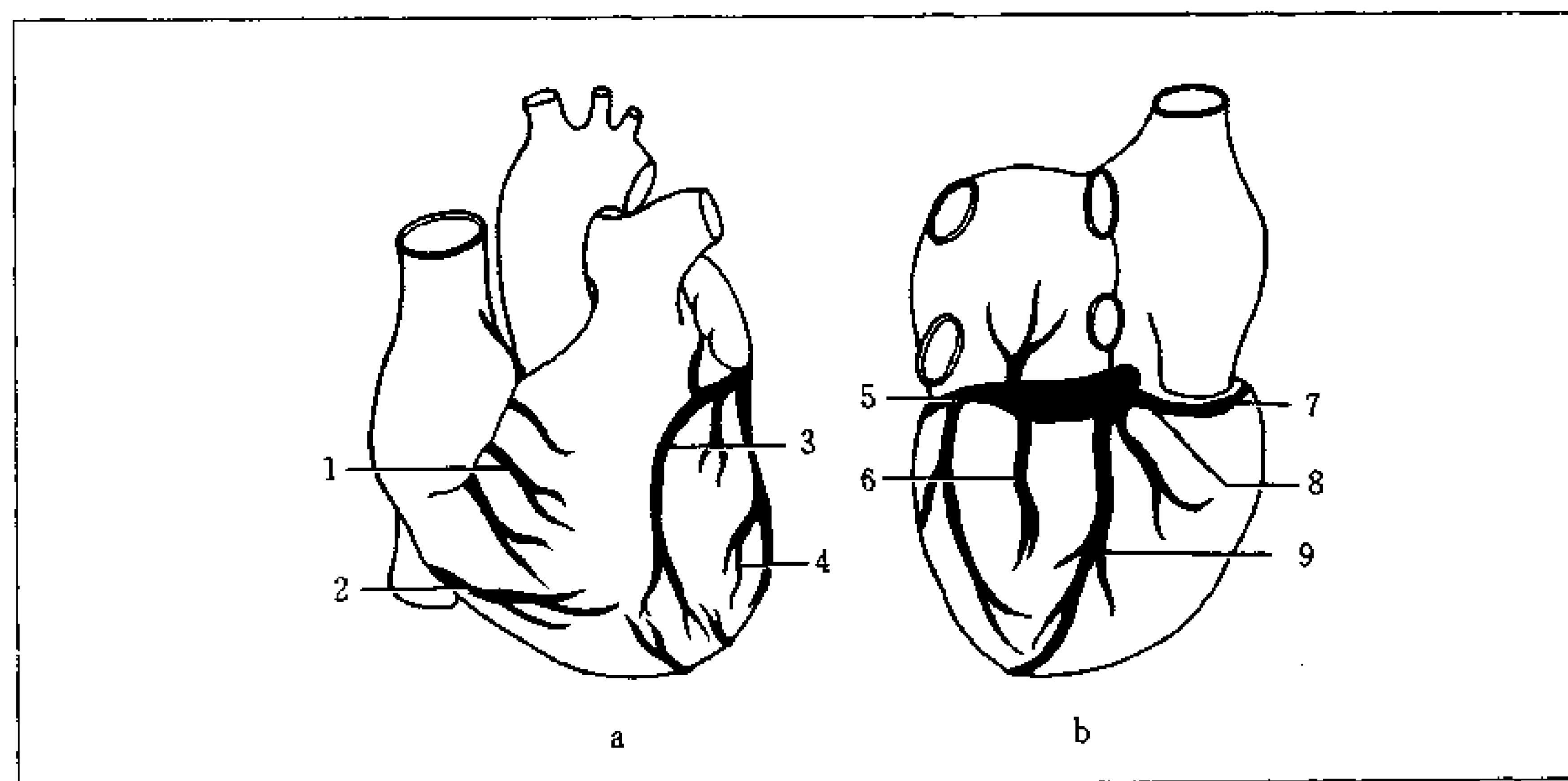


图 1-6-3 冠状静脉

a—前面观； b—隔面或后面观

1—前静脉； 2—右缘静脉； 3—大静脉； 4—右缘静脉； 5—大静脉；

6—左心室后静脉； 7—小静脉； 8—冠状静脉窦； 9—中静脉

1.6.2.1 心大静脉

起自心尖部，沿前室间沟上升，再沿左冠状沟到心脏隔面进入冠状静脉窦。其属支来自左心室，左右心室前壁及左室侧缘。

1.6.2.2 心小静脉

行走于右心房和右心室后面的冠状沟内，常与心中静脉汇合进入冠状静脉窦的末端，接受来自右心房及右心室后面的血液。

1.6.2.3 心中静脉

起源于心尖部、沿心脏膈面的后室间沟与心小静脉汇合入冠状静脉窦的末端。引流左右心室膈面，室间隔后部和心尖部的血流。

1.6.2.4 左室后静脉

走行于左室膈面，常汇入冠状静脉窦，但也有汇入心中或心大静脉的。

1.6.2.5 左房斜静脉

左房后壁的一小静脉，沿左方后面斜行下降汇入冠状静脉窦的左端，静脉上端与左上腔静脉韧带相接，两者均为左部静脉的残留物。

1.7 心脏传导系统

Cardiac Conduction System

心脏传导系统是由特殊的心肌细胞组成，其功能是产生自动节律兴奋和传导兴奋以维持心脏节律性搏动。心脏传导系统的结构包括窦房结、房室结、房室束（希氏束）、左、右束支及浦顷野纤维（图 1-7-1）。

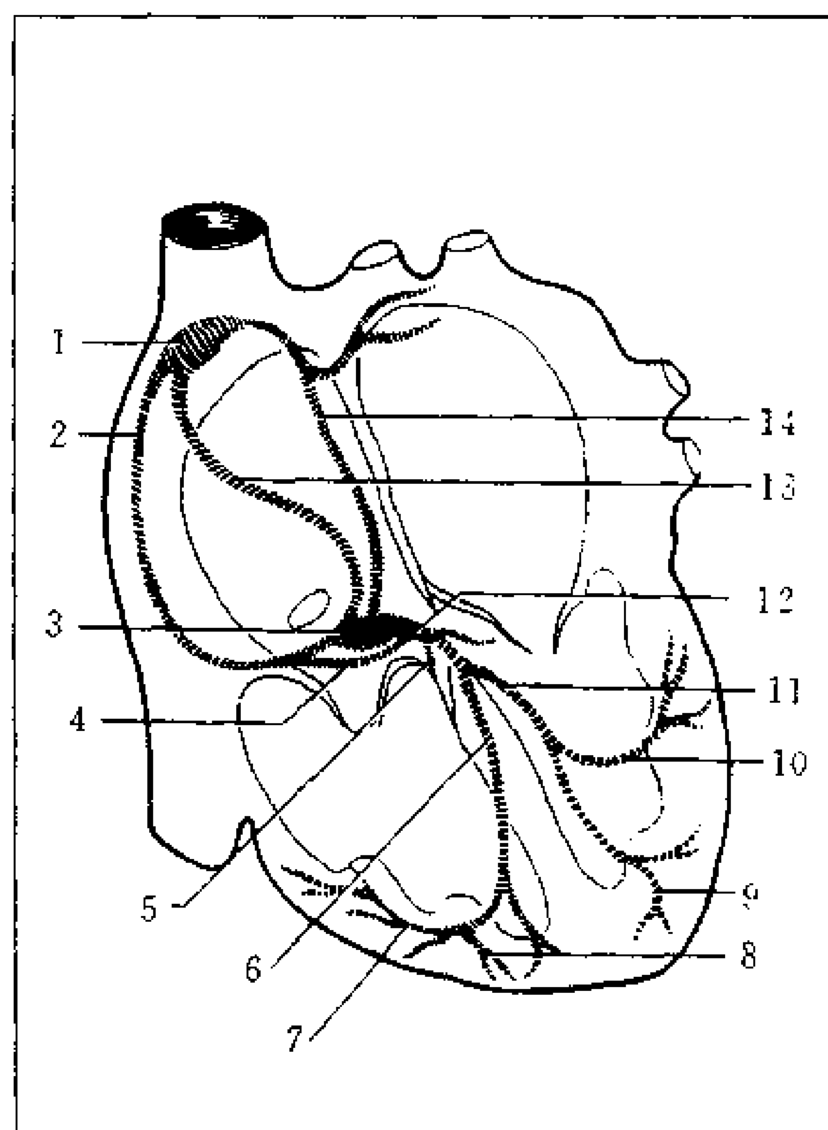


图 1-7-1 心脏传导系统

1—窦房结； 2—后结间束； 3—房室结 4—旁路纤维； 5—马氏纤维； 6—右束支； 7—右后支； 8—右前支； 9—左前支； 10—左后支； 11—左束支； 12—房室束；13—中结间束； 14—前结间束

1.7.1 窦房结

Sinoatrial Node

窦房结位于上腔静脉与右心房交界处的侧壁内，即在界沟处心外膜下约 1mm 深处，长约 1.5cm，宽 0.5～0.7cm，厚 0.15～0.2cm，呈梭状形态。窦房结是形成正常心律的起搏点。主要由两种细胞组成：一为成堆的 P 细胞，负责发出窦性冲动，另一为少数的过渡细胞称 Tr 细胞，负责传导。窦房结的血液供应，来自右冠状动脉的近端 2～3cm 处分出的窦房结动脉（约占 55%），有时来自左冠状动脉旋支近端部分（约占 45%），极少

数人的心脏有两支窦房结动脉，分别来自左、右冠状动脉。窦房结动脉纵行贯穿结深部。对上腔静脉和右心室施行手术操作应注意避免伤及窦房结区，以免发生心律失常。

1.7.2 结间束
Internode Bundle

结间束为联系于窦房结和房室结之间的特殊传导束，束内有特殊的传导细胞如浦顷野细胞，也有一般的心肌细胞，均位于房间隔右侧的内膜下，起始于窦房结终止于房室结，在心房内的行程不同；可分为前、中和后结间束。

1.7.2.1 前结间束

三者中最主要的一条，自窦房结的前缘发出，沿上腔静脉口前缘左行，在房间隔前侧分成二支，一支继续前行入左心房壁，另一支沿房间隔向下方斜行至房室结的上缘。1916年由 Bachmann 首先描述故称为 Bachmann 束。正常的窦性冲动主要通过这条途径从右心房传到左心房。

1.7.2.2 中结间束

自窦房结后侧发出，沿上腔静脉口后缘达房间隔后，除少量纤维入左房外，大部分纤维在房间隔内沿卵圆窝前缘下降至房室结的顶部。相当于 Wenckebach 束。

1.7.2.3 后结间束

自窦房结后侧发出，绕上腔静脉口前方入房室结后下缘，相当于 Thorel 束。后结间束分支到右心房的背部。因此，前、后两结间传导束可将窦性冲动带到左、右两心房。

1.7.3 房室结区(或房室交界区)
Atrioventricular Node Area

房室结区位于房间隔下部偏右方、右心房心内膜下面 0.1cm 深处，室间隔膜部的后上方，三尖瓣隔瓣基部中央后上方，其左前下部与右纤维三角相接，房室束在右纤维三角的前部靠右侧穿过(图 1-7-2)。它是心传导系统在心房和心室之间的重要连接区域，对各种心律失常起着很重要的作用，它包括房室结、结区和结束区三个部分。

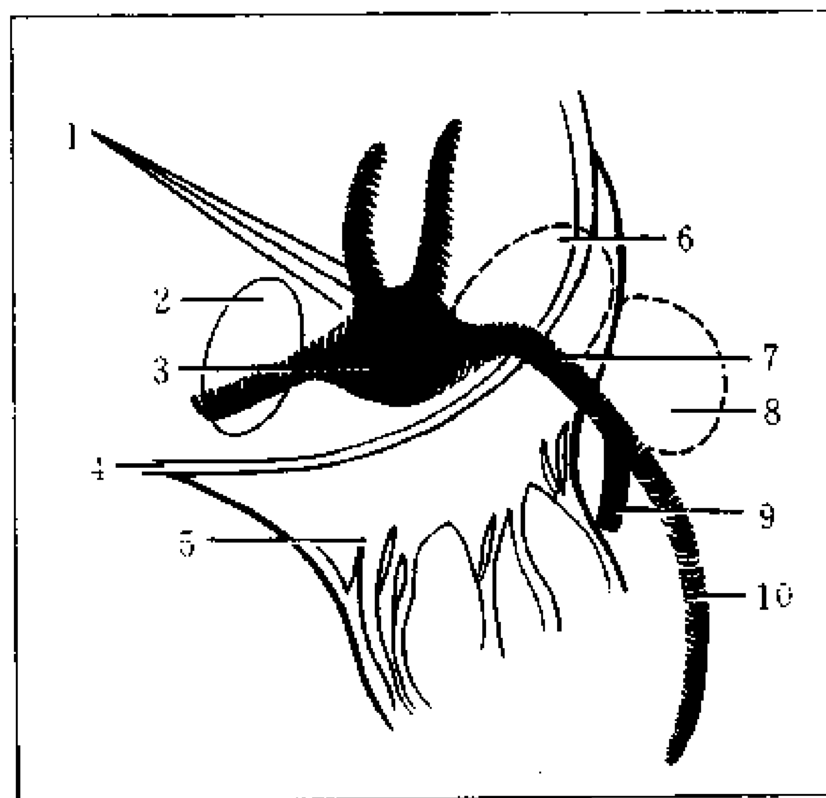


图 1-7-2 房室结区

1—房结区； 2—冠状窦口；
3—窦口结区； 4—三尖瓣环；5—三尖瓣隔瓣；
6—右纤维三角； 7—结束区；
8—室间隔膜部； 9—左束支；
10—右束支

1.7.4 房室结
Atrioventricular Node

房室结本身呈扁平的椭圆形，约有 0.5～0.6cm 长，0.3～0.4cm 宽，0.05～0.1cm 厚，位于冠状静脉窦开口的前下方约 0.5cm 处。房室结内有许多过渡细胞，只有少数的 P

细胞散在其间，胶原纤维支架比窦房结为少。房室结中有房室结动脉及许多小分支，90%来自右冠状动脉，10%来自左冠状动脉旋支。房室结本身的结区，其上端略呈扩展形态，为结间束进入房室结的部分，称为房室结区。房室结司传导和起搏作用。当窦房结呈窦性静止不能产生冲动或发出冲动频率过缓（窦性心动过缓），或窦性冲动不能达到房室结时（窦房或房室传导阻滞），它就能发挥起搏作用，代替窦房结的起搏。很多复杂的心律失常是与房室结区传导功能有关。例如超常期房室传导，隐匿传导，单向性传导阻滞及反复心律等均直接与房室连接组织的传导功能异常有关。房室结区是心脏外科中的一重要解剖区，与房间隔缺损、房室共同通道的修补手术、三尖瓣膜替换术或瓣环成形术等都有密切的关系。由于肉眼无法看到它的确切部位，只有在心内操作时根据冠状静脉窦开口和三尖瓣隔瓣基部中心两个解剖标志来掌握，对二者之间的地区应视为手术的禁区，避免接近此区，因为强有力的负压吸引，吸管口可将此区心房面吸牢，有伤及传导系统的危险。施行房室隔缺损修补术时，对此区组织的缝合应在左心房面置缝针，因为传导系统是位于右心房心内膜下面的，任何钳夹或缝合操作接近冠状静脉窦开口下方或三尖瓣隔瓣基部中心地方都应避免。

1.7.5 房室束（希氏束）

Atrioventricular Bundle (His Bundle)

房室束为一略呈偏平的束体，约有1～2cm长，0.1～0.3cm宽，内有浦顷野（Purkinje）细胞，被胶原纤维分隔，使每个房室束细胞周围都有胶原纤维间隔包围。这说明在正常房室束内有纵行的分隔的传导，纤维之间也有少数交叉联系。胶原纤维是不良导体，而浦顷野细胞传导很快。所以，这种形态结构在生理功能上很重要。房室束在右纤维三角中心纤维体的前方偏右侧穿过，经室间隔膜部的后缘达后下缘，即分为左、右两束支。房室束由房室结动脉和室间隔后动脉供应血液。

施行室间隔缺损修补时，特别是室上嵴后下方的大缺损，例如在法乐四联症中常遇见的，其后缘和下缘与房室束及其分支的行程甚接近，如缝针在缺损的后下缘缝扎组织过多或过深，很容易伤及房室束及其分支，造成传导阻滞。

1.7.5.1 右束支

右束支为0.1～0.3cm的圆束，深埋于室间隔肌部的右侧，经过调节束达右心室前乳头肌基部，为右束支的前支。前支分成许多细支，吻合成内膜下浦氏纤维网，有一小支沿主束途径返回室间隔上部的肺动脉圆椎部。右束支分出的后支，离前乳头肌的基部沿右心室后壁下部达后乳头，也分成许多细支形成内膜下浦氏纤维网。右束支主要由左冠状动脉前降支发出的室间隔前分支供给血液。

1.7.5.2 左束支

左束支为扁平形，约有0.2～0.3cm宽，0.05～0.1cm厚。自房室束分出后在右冠状主动脉瓣和无冠状主动脉瓣之间由心室间隔膜部后方穿过。在室间隔左侧心内膜深面下行一段距离后分成前支和后支。前支达心尖部，分成许多细支，吻合成心内膜下浦氏纤维网，它从心尖达左心室前乳头肌；后支达后乳头肌。左束支前支的血液供应是由室间隔前分支动脉，后支由室间隔后动脉和房室结动脉供应血液。

熟悉心脏传导系统及其各个部分的血液供应非常重要。在心脏手术时，如果局部损伤传导系统本身或其血液供应，均可引起传导异常。

1.8 胸部切口

Incision of Thoracotomy

病人的体位和胸壁切口的选择与手术野的显露有直接的关系，心脏外科医生应根据不同的心脏手术而选择病人的体位和切口。常用的胸部切口有下列几种。

1.8.1 胸部正中切口

Median Sternal Incision

现在心内直视手术应用最广泛的是胸部正中切口，因为这是胸廓与心脏接触最多与最近的部位，这个切口从正面接触心脏，可以达到任何心脏瓣膜区，对于右心室和主动脉瓣区尤为方便，而且可避免切开两侧胸膜腔，对手术后呼吸功能的维持较为有利。

病人取抑卧位，背部垫高，左上肢外展90°固定，便于头静脉切开与桡动脉穿刺测压，右上肢内收紧贴胸部平放。

皮肤切口上端从胸骨上窝平面下方1～2cm开始，沿胸骨正中线向下至剑突与脐连结的中点(图1-8-1)。先用电刀切开胸骨柄上方的锁骨间韧带与胸骨骨膜，用小直角钳紧贴胸骨柄上端向后分离。此处常有横行的小静脉，必须电灼止血，然后用电刀沿胸骨中线切开胸骨前骨膜，再沿剑突下切开膈肌中心腱在胸骨后的附着部，用食指沿胸骨后分离心前区，再用一个长弯血管钳夹持纱布拭子，沿胸骨中线作钝性潜行分离胸骨后与心包间的疏松结缔组织，使其形成隧道，分离至2～4肋间平面时，应特别注意勿损伤两侧胸膜。此后，暂时停止控制呼吸，在肺不充气的情况下，用胸骨锯从下向上或从上向下沿中线锯开胸骨(图1-8-1)，胸骨锯应避免向两侧偏斜。二次手术的病人，应采用摆动锯从胸骨前面向后切开，或采用逐段游离与锯开胸骨的

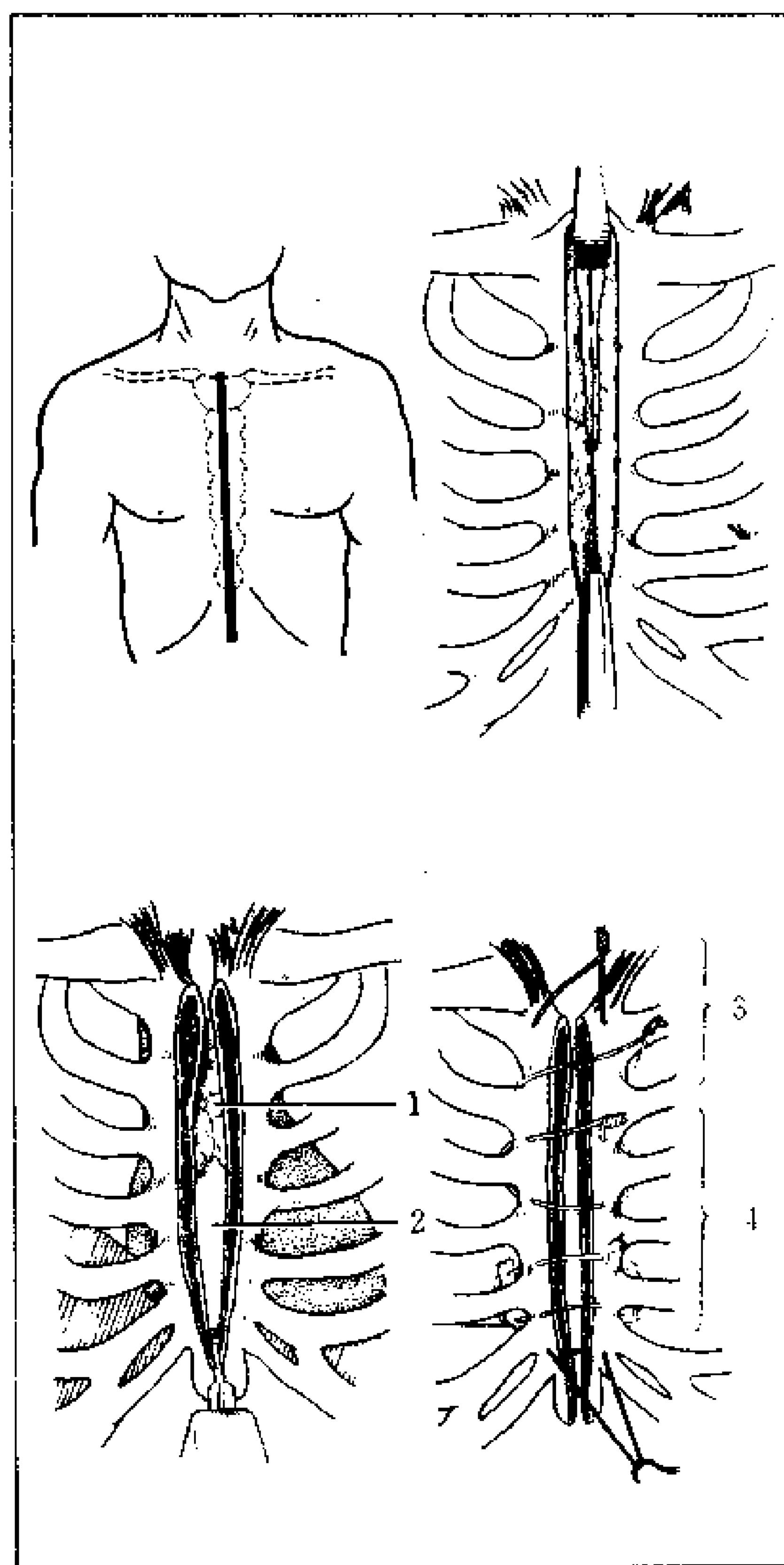


图1-8-1 胸部正中切口

1—胸腺； 2—心包； 3—胸骨柄； 4—胸骨体

方法，以免损伤心脏与大血管，造成难以控制的大出血。胸骨前后的骨膜应用电烙止血、显著的出血点缝合结扎止血，骨髓腔断面涂石腊止血。因为胸骨的血液供应来自乳房内动脉形成的骨膜血管丛，它与长管骨不同，缺乏骨髓内的营养支，因此，骨膜的出血不宜广泛电灼骨膜，以免形成较大的缺血区，影响胸骨的愈合或诱发感染。乳房内动脉主干沿胸骨两旁行走，距两侧胸骨旁约1.25cm，但在剑突两旁与腹壁上动脉的汇合处，因缺乏胸骨保护，常可损伤出血，因此，关胸时必须仔细

检查，并作缝扎止血。

胸骨劈开后，用撑开器缓慢地扩开胸骨。因胸骨柄与锁骨连接，胸骨上部向两侧撑开受一定限制，下部由于肋软骨弹性较大，所受阻力较小易于撑开。但撑开时如用力过大或过猛，特别是年龄较大者可引起胸骨体或肋骨骨折。

胸骨撑开后，切开心包前应先游离胸腺。儿童的胸腺未完全退化，往往覆盖在心包上部与大血管上。沿胸腺的下缘与心包之间的疏松结缔组织间隙向上作锐性与钝性分离，直至主动脉反折的平面。胸腺质脆并有丰富的血液供应，分离时应避免损伤，一旦损伤，应缝扎止血。无名静脉位于胸腺上端下方的周围脂肪组织内，应注意避免损伤。胸腺分开后，于中线切开心包，向上剪开直至主动脉根部的反折处。为充分显露左心室，在心包切口的下端沿膈肌附着缘向两侧分别作 2～4cm 的横切口，使心包切口呈倒置"T"形切口。将胸骨撑开器置入心包腔后缓慢撑开。

心内手术结束后，应用钢丝通过胸骨两边的肋间作 4 针缝合，胸骨柄处通过两侧的胸骨柄缝合一针，然后分别扭转钢丝使胸骨切缘紧密切合，依次缝合皮下组织与皮肤（图 1-8-1）。

胸部正中切口对升主动脉病变，如主动脉夹层动脉瘤由升主动脉延伸到主动脉弓，甚至胸部降主动脉近端的广泛病变，须作动脉瘤切除及人造血管移植时，尚须在此切口的基础上作延长附加切口。

胸部正中切口向右锁骨上延长：将胸锁乳突肌的胸骨附着部切断，并向外侧牵拉，即可显露无名动脉及其分枝右颈总动脉及锁骨下动脉，完成该部瘤体的切除（图 1-8-2）。

胸部正中切口向左颈部胸锁乳头肌前缘延长；并附加作第 3 或第 4 肋间左胸前外侧切口（图 1-8-3）。用撑开器扩大正中和左胸腔后，可充分显露升主动脉、弓部及近端降主动脉，完成 I 型夹层动脉切除和人造血管移植术。

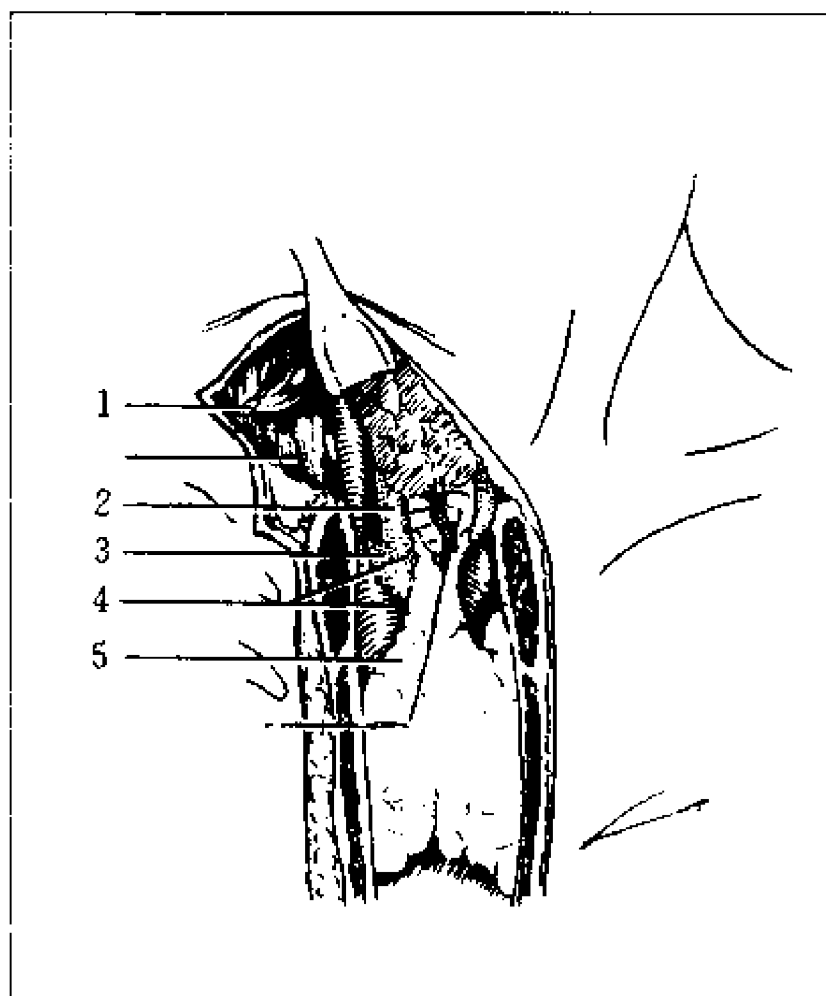


图 1-8-2 胸部正中切口向右锁骨上延长

1—胸锁乳突肌胸骨端； 2—右颈动脉； 3—右锁骨下动脉； 4—无名动脉； 5—胸腺

1.8.2 胸部前外侧切口

Thoracic Anterolateral Incision

该切口在左侧，可清楚的显露左房、肺动脉及左心室，适合于左径二尖瓣闭式扩张分离术，也是施行心脏按摩及心脏外伤修补时的常用切口。在右侧可清楚的显露右房及上、下腔静脉，适合于右径二尖瓣闭式扩张分离术，低温下房间隔缺损修补手术。

病人取仰卧位，手术侧肩背部及臀部垫高 30°，上肢肩关节前举屈肘固定在麻醉支架上。骨盆及下肢用宽带固定。

切口应根据手术需要而定，一般左侧切开第五肋间；右侧者则常经第四肋间。切口前缘起自胸骨缘，沿肋间方向至腋中线，女性病人的切口必须绕过乳房下缘（图 1-8-4）。

皮肤切开后，切开胸大肌、胸小肌和部分

前锯肌，但应保留胸长神经。经肋间隙切开肋间肌进入胸膜腔。一般不切除肋骨，如需要扩大手术显露时，视情况切断切口上缘或下缘的肋软骨。

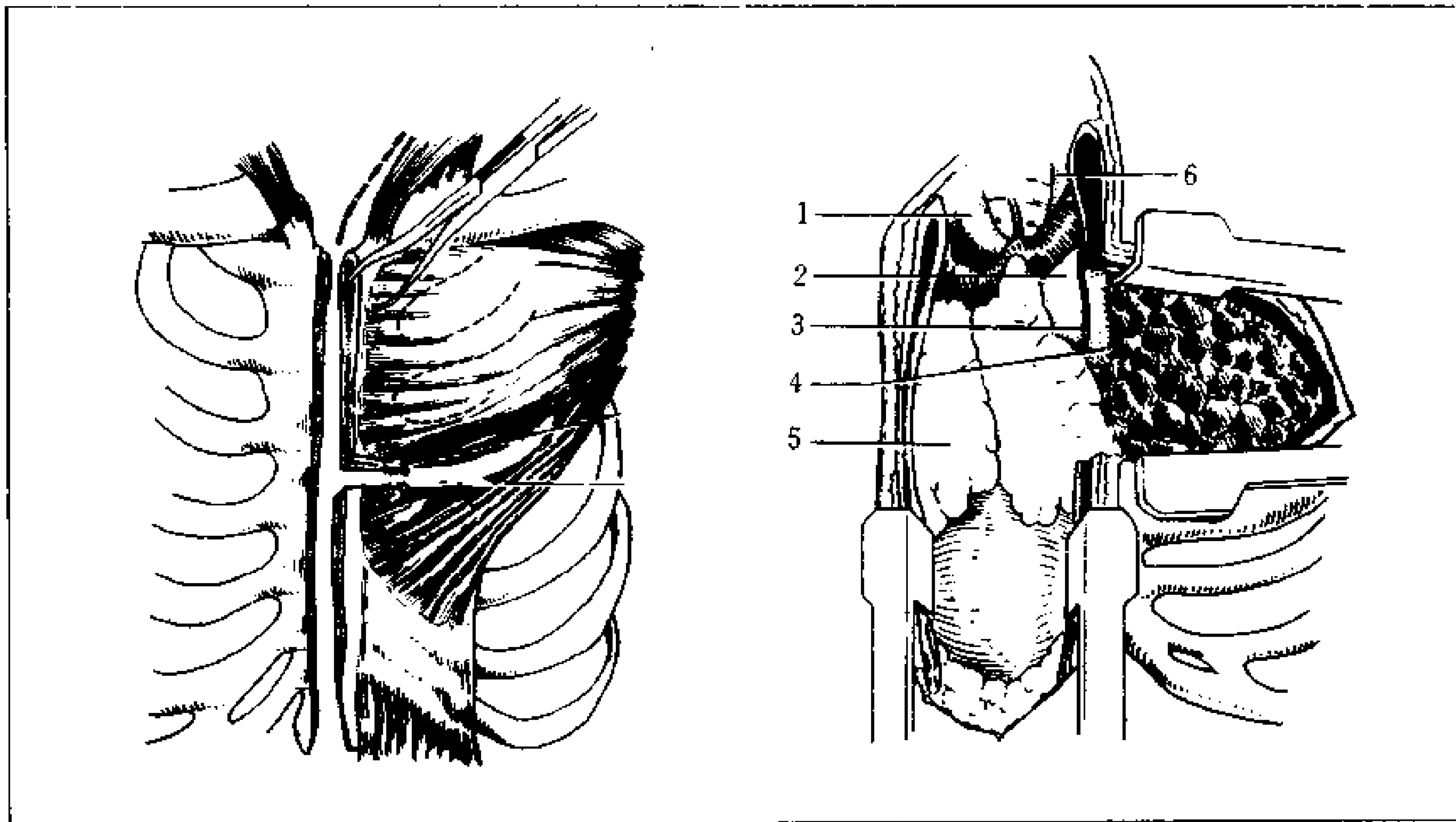


图 1-8-3 胸骨正中切口向左颈部胸锁乳突肌前缘延长

1—无名动脉； 2—主动脉； 3—迷走神经；4—肺动脉； 5—胸腺； 6—左颈总动脉

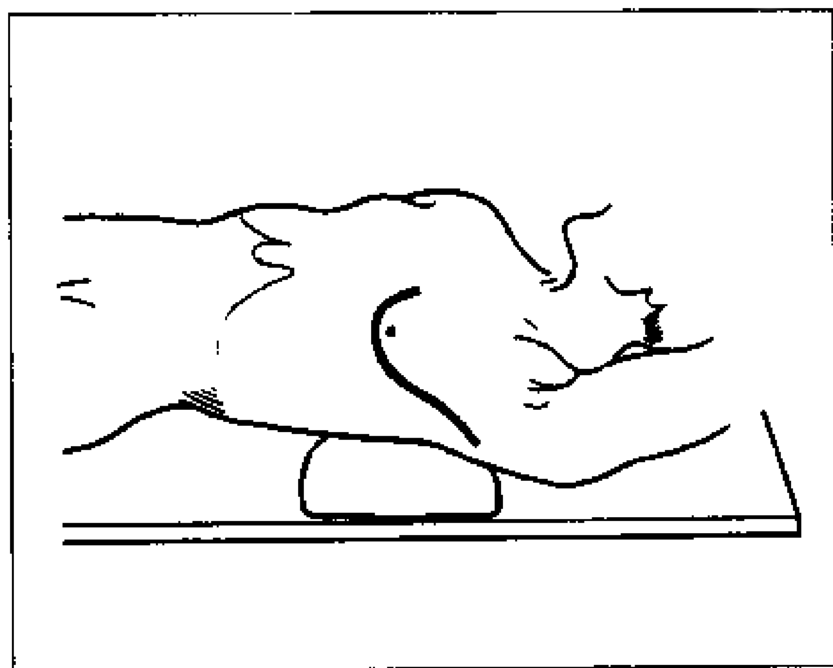


图 1-8-4 胸部前外侧切口

闭合胸部切口时，根据病人胸腔的大小，用 6～8 根粗丝线穿过切口的上、下肋骨，打结后使切口靠拢，将切断的肋间肌间断缝合密闭胸膜腔，然后逐层缝合切开的肌层、皮下组织及皮肤。

1.8.3 左胸后外侧切口

Left Posterolateral Incision

此切口是对中、后纵隔组织结构进行外科手术的常用径路，适用于动脉导管未闭、主动脉缩窄、降主动脉瘤或外伤性主动脉破裂等手术。

病人取右侧卧位，双臂前伸固定在双层托臂架上，腋下及腰部各垫软枕。两下肢之间也垫以软枕，骨盆及下肢均用宽布带固定在手术台上。

切口经过的肋间因手术的部位不同而异。一般后侧自棘突与肩胛骨后缘之间的中点开始，向下向前绕过肩胛骨下角下方 2cm 处，向前至腋中线（图 1-8-5）。

肌层的切开自肩胛下角后方肌肉薄弱处（听诊三角）开始，切开肌肉及筋膜至肋骨平

面，伸入食指及中指置于胸壁肌肉之下的疏松结缔组织，并微向上托起，逐步向前切开背阔肌及深层的前锯肌，直达锁骨中线处；向后切开斜方肌及菱形肌，止于骶棘肌边缘（图1-8-5）。由于胸壁的肌肉丰富，切开时应尽量减少出血，一般用电刀切断，活动性出血点，应钳夹结扎止血。

用肩胛拉钩将肩胛骨抬起，术者用左手沿肩胛骨下间隙向前触摸第二肋骨，向下计数确定需要切除的肋骨，一般为第5或第6肋间，通常均经肋骨床进胸。用电灼切开骨膜，并进行分离，在骨膜下切除预定的肋骨（图1-8-5），然后切开肋骨床处的胸膜，并向前后扩大，置放扩张器逐渐撑开胸膜腔。胸内手术结束后，逐层缝合胸壁各层组织。

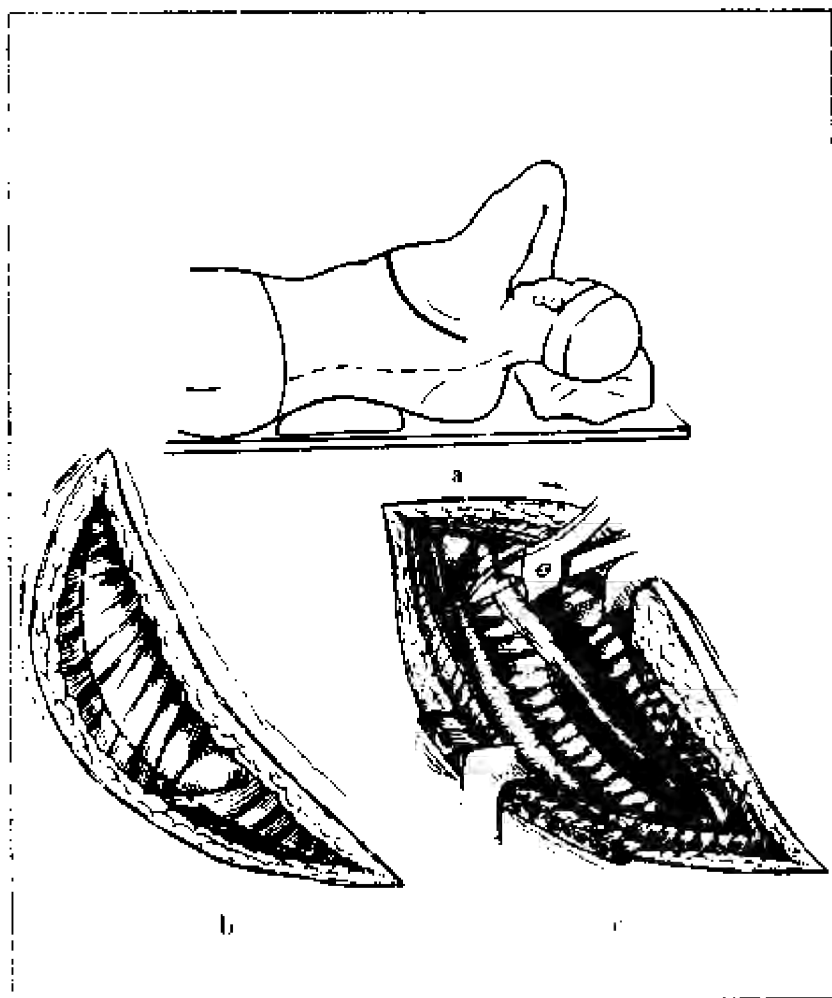


图1-8-5 左胸后外侧切口

a—体位与切口； b—切开肌肉； c—切除肋骨

1.8.4 横断胸骨双侧开胸切口

Sternal Transection and Bilateral Thoracotomy

此切口适用心包剥离术、体外循环心内直视手术。其优点是能够充分显露胸腔内心脏及大血管。但其缺点是手术创伤大，术后对呼吸功能的影响严重，以及痛苦较重。因此，现在应用较少。

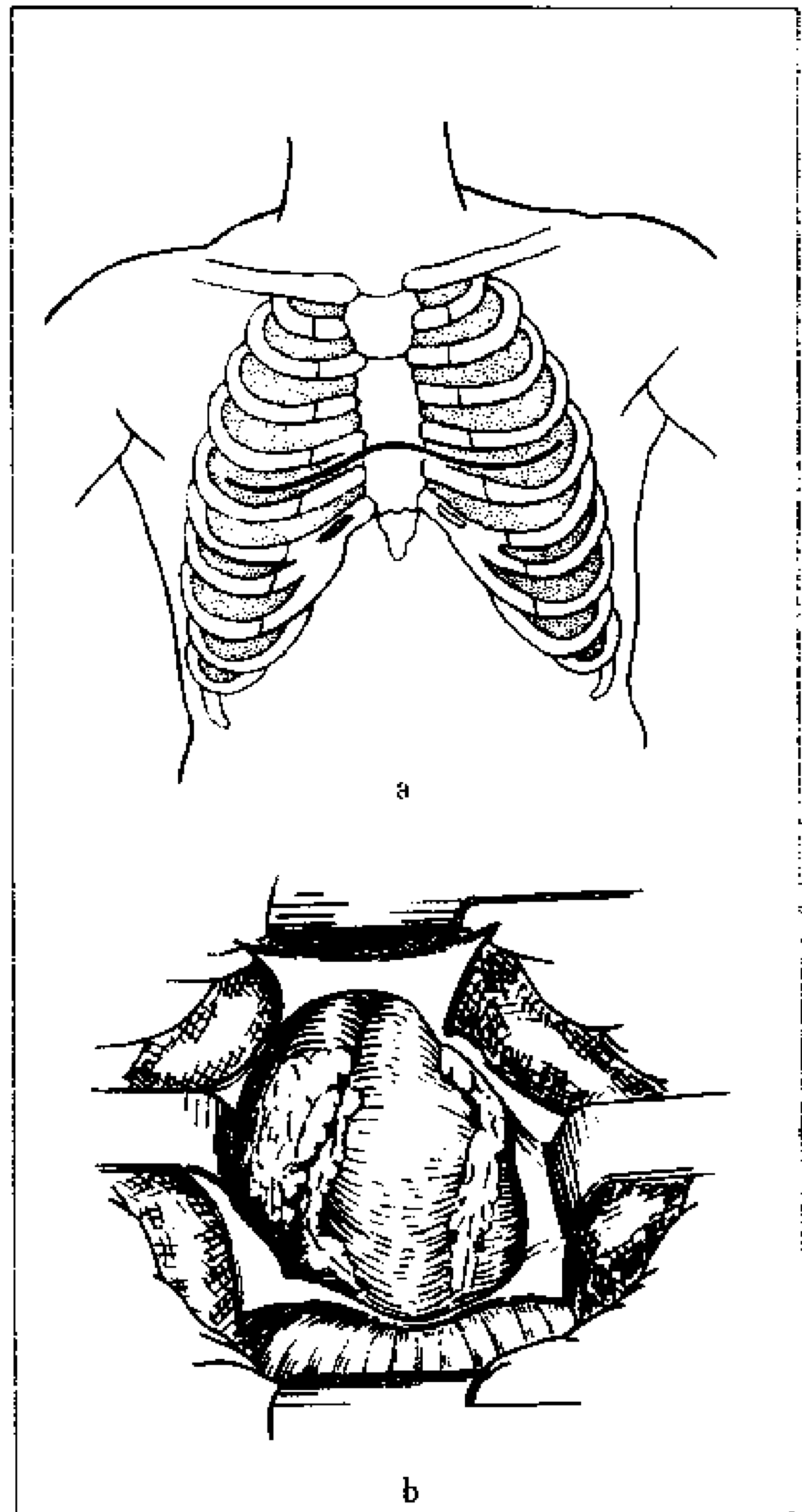


图1-8-6 横断胸骨双侧开胸切口

病人仰卧位，双臂外展置于托臂架上，通常经双侧第四肋间水平横断胸骨，并切断与结扎双侧乳房内血管，切口两端分别达腋前线。女性则绕过乳房下缘作双弧形切口（图1-8-6a）。但因手术不同，也可采用两侧相差一个肋骨的切口，如行肺动脉直视手术则作右第四肋间与左第三肋间切口，将皮肤上方切缘与乳房向上方翻起，直达胸大肌筋膜，经肋间隙切开肋间肌进入胸腔。在胸骨左、右缘

两侧约1cm，游离切断结扎乳房内血管。剥离胸骨后间隙，用胸骨横断器切开胸骨。心包作“凵”形切开，两侧与膈神经平行，将游离的心包片翻向头侧，然后撑开器扩开上、下胸骨断端，整个心脏的前方、两侧及膈面均可显露（图1-8-6b）。但大动脉根部显露较差，左心房的显露不够满意。

关闭切口时，用两根钢丝固定胸骨，胸壁组织则按层缝合。

（耿振江 张宝仁）

参考文献

1 兰锡纯主编．心脏血管外科学．上册．北京：人民卫生出版社．1985：25—44

2 朱晓东，薛淦兴主编．心脏外科指南．北京：世界图书出版公司．1990：22—33，223—225

3 顾恺时主编．胸心外科手术学．北京：人民卫生出版社．1985：278—286

4 蔡用之主编．人造心脏瓣膜与瓣膜置换术．北京：人民卫生出版社．1986：1—15，225

5 朱晓东主编．心脏外科基础图解．北京：人民卫生出版社．1980：41，56，81

6 Edmunds LH，Normood WI，Low DW. Atlas of Cardiothoracic Surgery. London：Lee & Febiger Philadelphia. 1990：2—6

2 心脏大血管病理

Pathology of Heart and Great Arteries

2.1 胸外心脏

Ectopia Cordis

胸外心脏是指心脏不在胸腔内而是位于胸腔之外，因此译为胸外心脏似更适宜，以免和心脏位置异常(malposition of heart)相混淆。

胚胎发育早期，心脏原基位于咽区。其后，随着躯干发育，心脏相对下移，位于膈上。在此过程中，双侧胸骨原基(胸骨板)发育，至第6周胸骨板仍分居两侧，第9周胸骨板会合为一后，心脏才完全位于闭合的胸腔中。如果心脏下降过程受阻，则心脏可能停留在颈部，形成颈型(cervical type)。如果心脏在胸骨板会合前疝出胸壁，则将位于胸外，形成胸部型(thoracic type)。心脏由一层皮肤包盖(被覆型)或直接暴露于外(裸露型)。心脏下移到腹腔，形成腹腔型(abdominal type)。心脏通过膈疝移位于腹腔内，并通过膈疝颈与大动脉和静脉相交通。胸腹联合型(thoracoabdominal type)由于心包缺损心脏部分位于胸腔内，部分位于腹腔内。某些胸腹联合型，同时存在胸骨和腹壁缺损，心脏可移位于脐疝内。

心脏异位非常罕见，约1/3是死胎，活婴中大多数于生后数日内死亡，对临床无重要性。

2.2 心脏位置异常

Malposition of Heart

心脏位置异常是指心脏在胸腔内，但心尖及内部结构，包括某段心腔位置异常、心轴方向异常，或心脏各段同时异位。通常可分左位心、右位心及中位心三类

2.2.1 定义

Definition

(1)左位心(levocardia)：自心尖至心底的垂直线称为心脏轴线，若以心轴线的方向来表示心尖的位置变化，则心轴指向左下方，即心尖在左胸者，称为左位心。

(2)右位心(dextrocardia)：心轴线指向右下方者，称右位心，即心尖位于右胸。

(3)中位心(mesocardia):心轴线指向下方,心脏居中,即既不偏左,也不偏右。

正常心脏位于胸内正中偏左,心尖朝左下,故为左位心。若以正常左位心为基础,则正常心脏(S.D.S)和镜像右位心(I.L.I)互为镜面关系。若正常心脏或心段协调的心脏心房位置固定,心轴线逐渐向右旋动,当心尖旋至正中时,即成为中位心,旋至右胸时,即成为右旋心(dextroversion)。同样,若镜像右位心的心轴线向左旋动,则可成为左旋心(levoversion)。见图2-2-1。

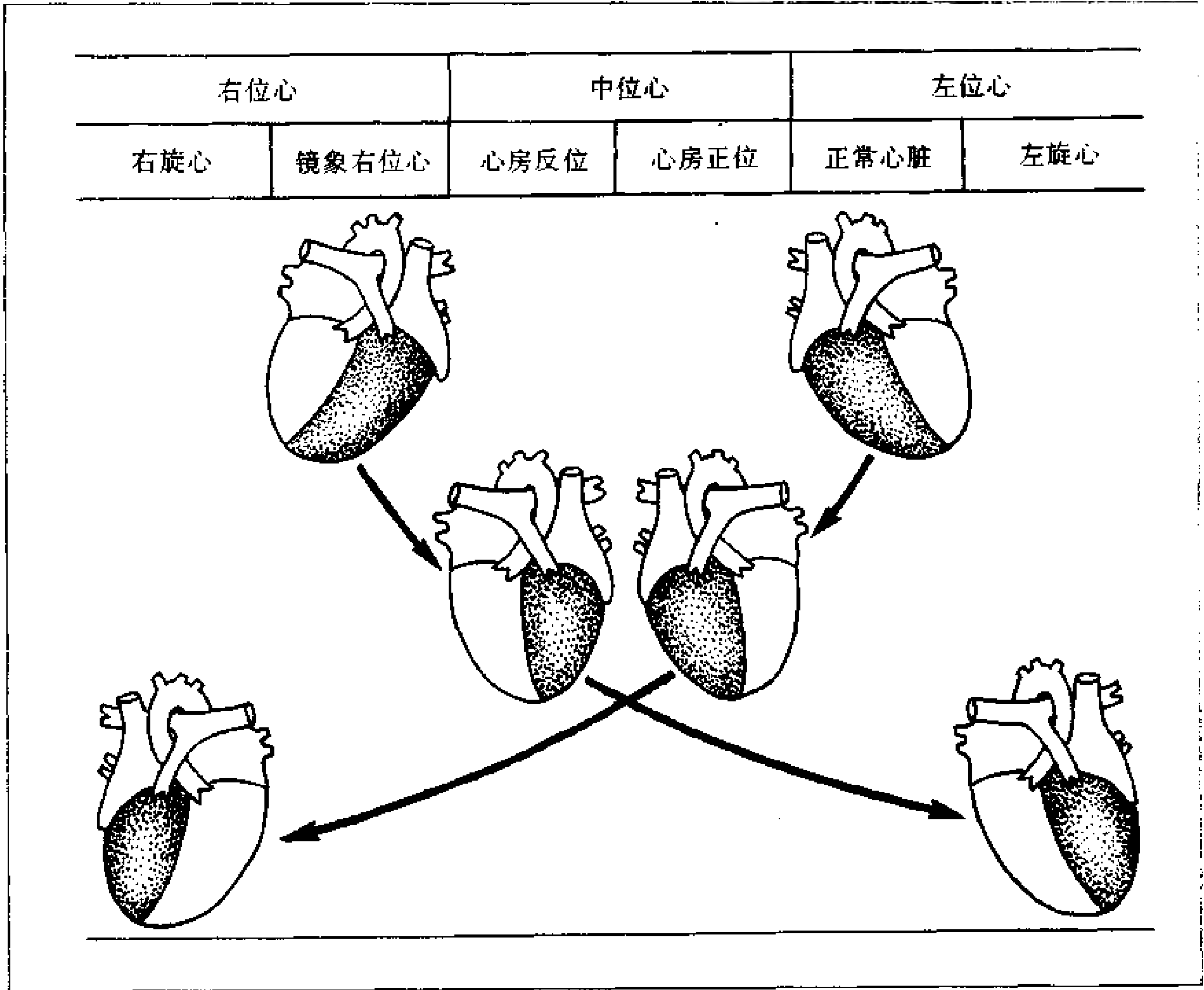


图2-2-1 心脏位置异常的命名

2.2.2 分类
Classification

心脏位置异常的命名及分类甚为混乱,一般认为结合心房与内脏位置关系分类较为实用。按心房和内脏关系大致可分为正常位(S)、反位(I)两大类,因此心脏位置异常一般又可分为下列6型:

(1)右位心

①心房正位的右位心:即右旋心(dextroversion)。

此类病人形态右心房仍在右侧,肝在右侧,胃泡在左侧,右肺三叶、左肺二叶,故又称孤立性右位心(isolated dextrocardia)。

②心房反位的右位心:即镜像右位心,镜

像右位心和内脏同时完全反位，可并存心内畸形，如不伴心内畸形，循环功能完全正常。

(2)左位心

①心房反位的左位心：即左旋心，可认为是内脏-心房正位的右位心的镜像。即心尖位于左胸，多伴有严重的多发的心内畸形，合并有心房及内脏完全反位，又称孤立性左位心(isolated levocardia)。

②心房正位左位心：若属 S.D.S 即为正常心位，若为 S.L.L 则为矫正型大动脉转位。

(3)中位心：中位心很少见，可分为心房正位的中位心及心房反位的中位心。

以上仅为一个基本分类方法，事实上心脏位置异常远比上述 6 型复杂，但均可从上述基本分类方法进行衍生，例如心房未能分化为左右(单心房)或内脏心房的基本类型不能肯定(心房异构)，称心房不定位(A)，则又可加上①心房不定位的右位心；②心房不定位的左位心及③心房不定位的中位心，这三种类型，多伴有无脾或多脾症，而伴中位脾者更为罕见。

另外，不论是右位心，左位心或中位心，皆可有心房，心室或大动脉等心段连接不一致，在上述基本分类方法基础上还可出现许多排列组合，以矫正型大动脉转位为例，心房

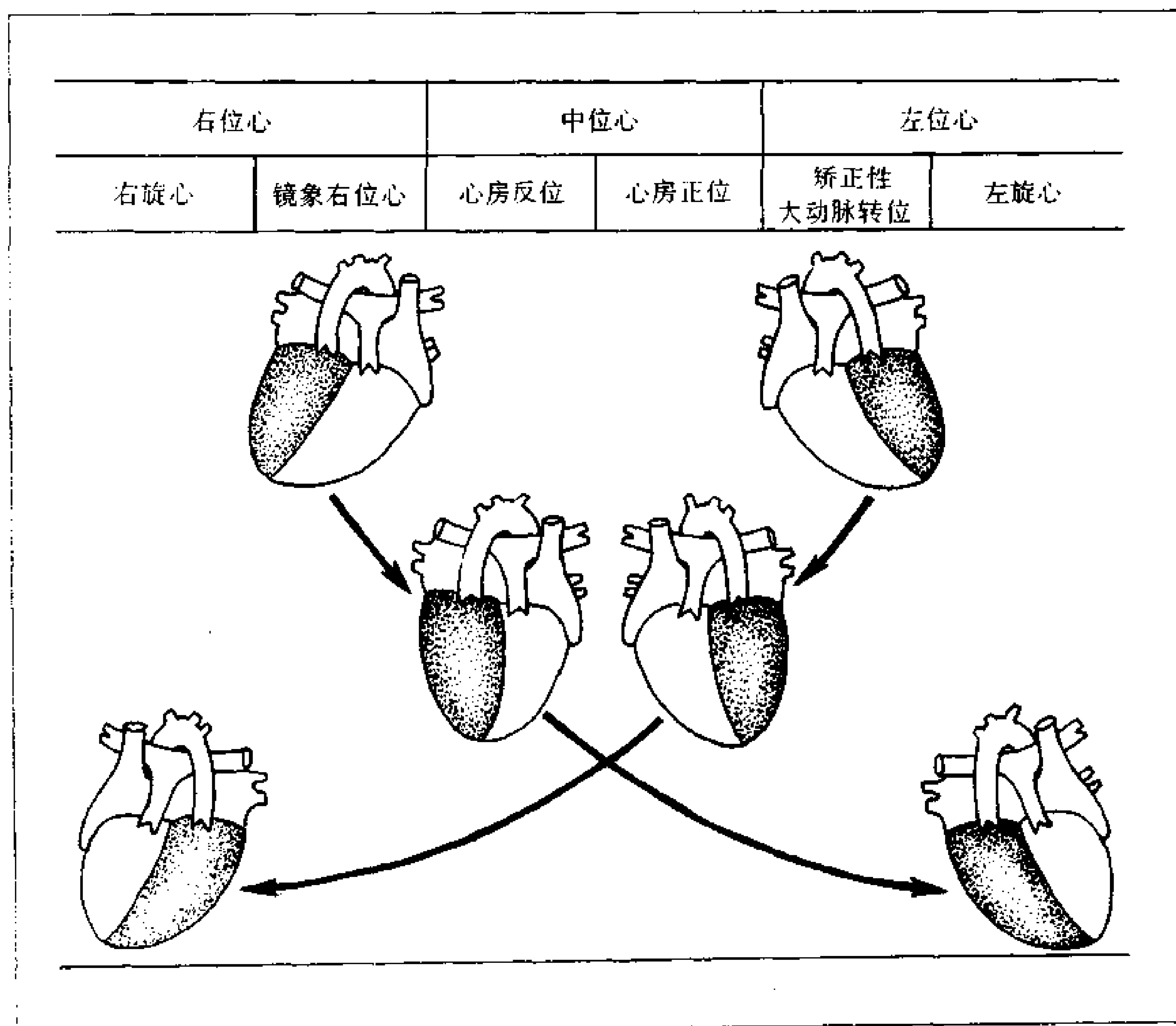


图 2-2-2 矫正性大动脉转位的心位变化

正位,房、室与心室和大动脉连接均不一致。即右心房与解剖左心室相连,肺动脉与解剖左心室相连。左心房与解剖右心室相连接,主动脉与解剖右心室相连。其心脏位置变化如图 2-2-2 右上。矫正型大动脉转位的右旋心是心尖右位,右心房、心室以及大动脉连接关系仍同矫正型大动脉转位(图 2-2-2 左下)。矫正型大动脉转位镜像右位心如图 2-2-2 左上所示,矫正型大动脉转位镜像右位心的左旋心为心尖左位、右房反位,左心室、肺动脉在左,左心房、解剖右心室、主动脉在右侧(图 2-2-2 右下)。其它一些复杂心脏畸形的心脏位置异常均可类推。

2.2.3 心房异构
Atrial Isomerism

在正常情况下左心房和右心房在形态学上是不同的,而且心房和胸腔脏器位置是协调的。不定位(situs ambiguous)是指胸腔器官和心房腔缺乏偏侧性特征(lateralization),假如两侧心房包括心耳的内部和外部形态相似,或似右心房或似左心房,或混杂着左右心房特征,心房位的基本类型不能肯定,则称为心房异构(atrial isomerism)。这种情况下腹腔脏器也缺乏偏侧性特征,常合并无脾症或多脾症。

在无脾症或多脾症中,右侧和左侧主支气管长度是相同的,两侧支气管与伴行肺动脉关系及肺动脉外观是一致的。但无脾症病人常呈右侧型(右房、肺动脉异构),多脾症常呈左侧型(左房、肺动脉异构)、共同心房时,仅有心耳的形态存在,只能根据心耳的形态判断右房或左房异构,有心房异构病人常合并复杂先天性心脏畸形,心房异构本身并不构成手术指征,手术指征是根据合并的心脏畸形而定。但是心房异构特别是右房异构和无脾症常指示合并有复杂心脏畸形和更高死亡率,值得注意。

2.2.4 交叉心脏
Criss-Cross Heart

正常心脏的房室血流通道或多或少是平行的,在交叉心脏的房室血流通道则是交叉跨过的,这类畸形早在 1961 年 Lev 就曾描述过,应指出的是交叉这个词的含义不涉及心室内结构或房室连接关系,而仅是两心室位置异常而导致血流通道的交叉。两心室常呈上下层次关系,因此又名上-下心室(superior－inferior 或 upstairs－downstairs ventricles),室间隔呈水平方向,左心室在下右室在上,右室流入部或窦部的发育不良。在这类畸形中常合并房室连接不一致,流入道的室间隔缺损,心室与主动脉连接不一致和右室双出口等。

2.3 两大动脉位置异常
Malposition of Two Great Arteries

2.3.1 定义和发生机制
Classification and Mechanism

两大动脉位置异常包括大动脉转位(transposition of great arteries,TGA)和大动脉异位(malposition of great arteries,MGA)。均为大动脉起始部发育异常,圆锥动脉干发育畸形所致,其发生机制主要由于①圆锥部旋转运动反常,②圆锥部吸收反常。

大动脉的起源在 360°圆周中几乎是变化无穷的,但可将其简化为下列四种情况(图 2-3-1)。

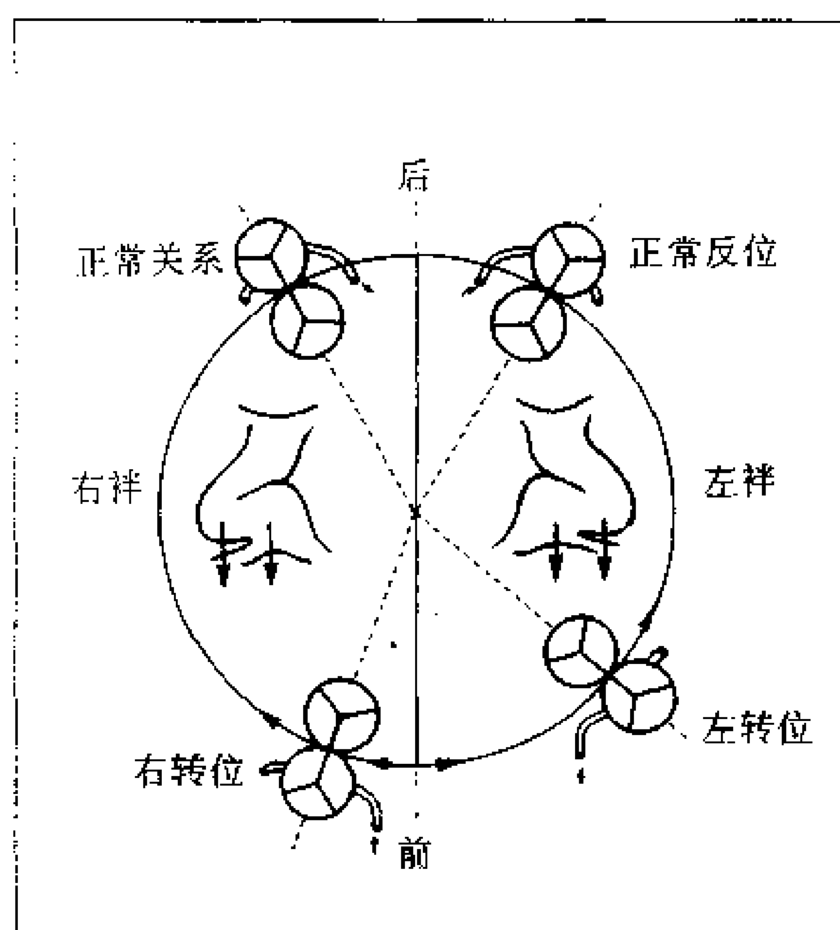


图 2-3-1 大动脉位置变化示意图

（1）大动脉关系正常，正位，主动脉在肺动脉右后侧。

（2）大动脉关系正常反位，主动脉在肺动脉左后侧。

（3）主动脉在肺动脉前，正前或略偏右，通常合并心室右袢（D-Loop）大动脉右转位（D-TGA）。

（4）主动脉在肺动脉前左侧，通常合并心室左袢（L-loop）大动脉左转位（L-TGA）。

正常大动脉圆锥动脉干的旋转和吸收：正常情况下主动脉瓣下圆锥向左侧扭转，肺动脉下圆锥向右前方扭转（图 2-3-2），圆锥部的吸收，一方面将主动脉圆锥绝大部分吸收，不存在完整管状的圆锥结构，而另一方面，肺动脉下圆锥也短缩并与右室相连形成右心室漏斗部（图 2-3-3）。

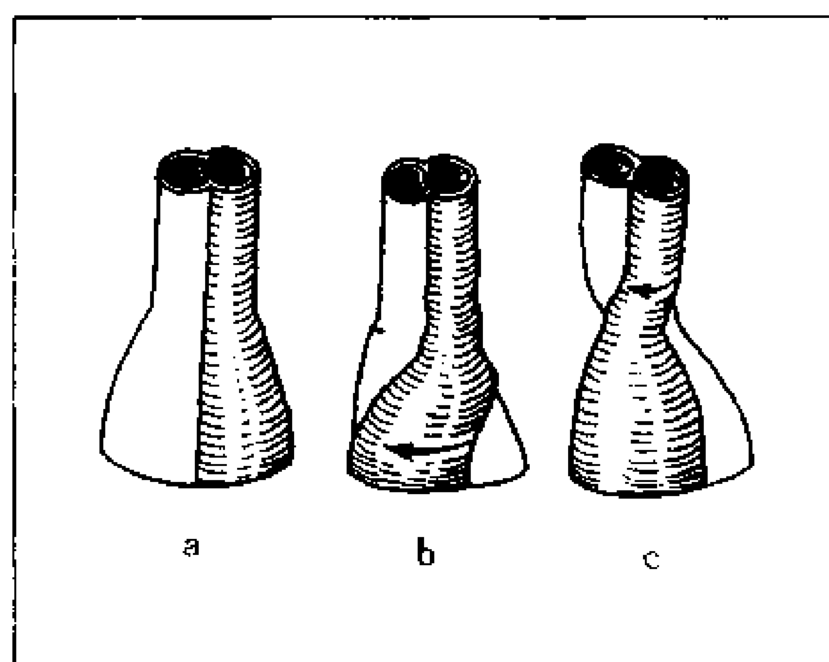


图 2-3-2 圆锥动脉干的旋转示意图
a—圆锥部旋转； b—肺动脉下圆锥旋至前方； c—近端动脉干也随之旋转

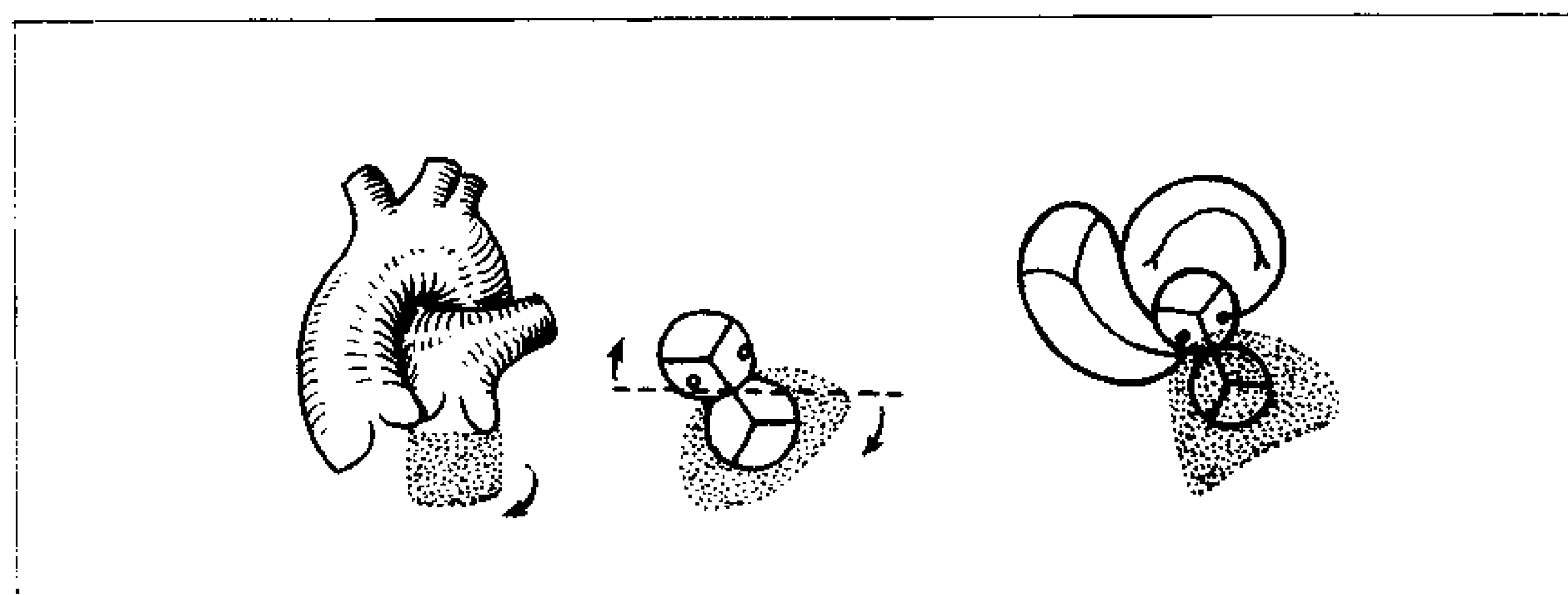


图 2-3-3 主动脉下圆锥的正常吸收
主动脉下圆锥旋向左后下方并吸收。

圆锥部旋转和吸收反常造成大动脉起始部畸形，大动脉转位和大动脉异位的胚胎基础是肺动脉下圆锥被吸收而保留了主动脉下圆锥结构，而且圆锥旋转方向和正常相反，即

主动脉瓣口及瓣下圆锥向前，向上方旋转移动，而肺动脉瓣口向后向下移动，结果导致主动脉位于肺动脉的前方，根据旋转程度不同，主动脉可位于肺动脉的右前方或左前方(图2-3-4)。

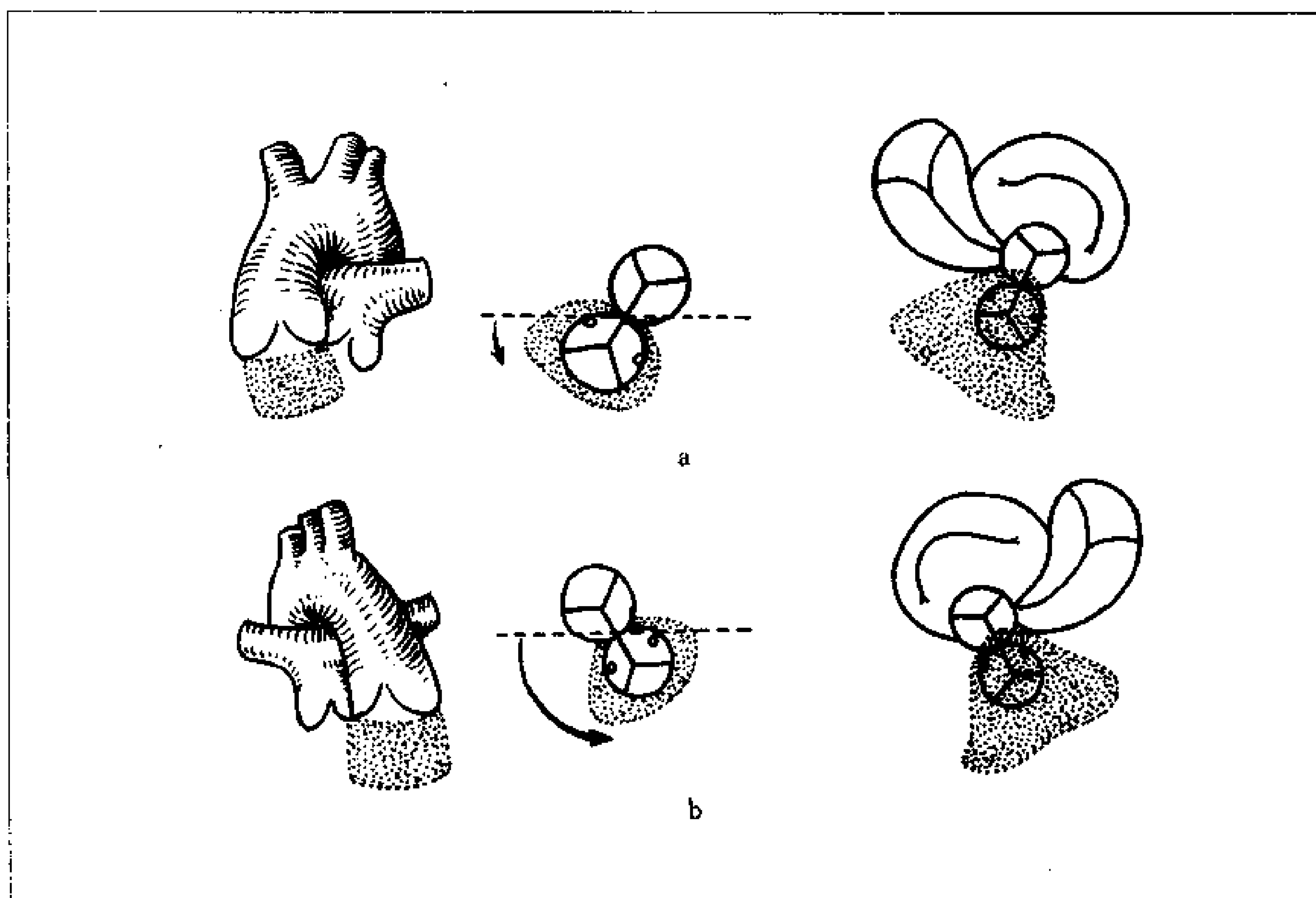


图 2-3-4 圆锥部旋转吸收反常

a—右转位，主动脉下圆锥旋至右前方并残留，肺动脉下圆锥吸收

b—左转位：主动脉下圆锥旋至左前方并残留，肺动脉下圆锥吸收

2.3.2 分类

Classification

大动脉转位与大动脉异位两者不同，两者的区别在于大动脉和心室的连接关系，凡大动脉与心室不一致者(主动脉未与解剖左心室相连，肺动脉未与解剖右心室相连)称为大动脉转位(TGA)。凡大动脉位置与心室一致者即主动脉仍与解剖左心室相连，肺动脉仍与解剖右心室相连，仅有大动脉之间位置异常者称大动脉异位(MGA)，主动脉在肺动脉右前方者称右移位(D-MGA)，主动脉在肺动脉左前方者称左移位(L-MGA)。

大动脉转位和大动脉异位的分类见表2-3-1。

根据上表可归纳为4组基本畸形：

Ⅰ组：完全性大动脉转位(TGA)，也称紫绀型TGA，包括右转位(D-TGA)和左转位(L-TGA)。

Ⅱ组：矫正型大动脉转位(TGA)，也可称无紫绀型TGA，属于功能矫正。

Ⅲ组：完全性大动脉异位(MGA)，也可称无紫绀型MGA，属于解剖功能双矫正型MGA。

Ⅳ组：紫绀型大动脉异位(MGA)，仅有解剖学矫正，主动脉起于解剖左心室，但由于心房心室不一致，功能未被矫正，主动脉接受

腔静脉血，临床出现紫绀。

表 2-3-1 大动脉转位和大动脉异位的分类

	房室一致组		房室不一致组	
心房位	正	反	正	反
心室袢	右	左	左	右
大动脉转位	RA LA RV LV A P (S.D.D)	LA RA LV RV P A (I.L.L)	RA LA LV RV P A (S.L.L)	LA RA RV LV A P (I.D.D)
大动脉异位	RA LA RV LV P A (S.D.L)	LA RA LV RV A P (I.L.D)	RA LA LV RV A P (S.L.D)	LA RA RV LV P A (I.D.L)

注：A. 主动脉瓣口； P. 肺动脉瓣口； RA. 右房； RV. 右室； LA. 左房； LV. 左室

左上：Ⅰ组；右上：Ⅱ组；左下：Ⅲ组；右下：Ⅳ组

2.3.3 心室袢规律

The Rule of Ventricular Loop

大动脉和心室通常有一定的关系。正常大动脉关系和大动脉右转位(D-TGA)通常为心室右袢(D-loop)(右侧右心室)。大动脉正常关系反位与大动脉左转位(L-TGA)通常为心室左袢(L-loop)称心室袢规律(loop rule)。

大动脉转位和异位的冠状动脉起源与分布的变异有其特征性。冠状动脉前降枝起源于左冠状动脉，见于心室右袢(D-loop)，大动脉关系正常和右转位(D-TGA)；冠状动脉前降枝起自右冠状动脉，见于心室左袢(L-loop)，大动脉关系正常，反位和大动脉左转位(L-TGA)(图 2-3-5)。

临床根据冠状动脉起源和分布以确定心室位置，称动脉法心室定位(arterial method of ventricular location)。一般经主动脉根部注射造影剂或选择性冠脉造影，通过显影良好的冠状动脉起源和分布判定心室位。但冠状动脉法识别心室位也不是百分之百准确。很少情况下，冠状动脉起源并不能正确反映心室袢的类型，例如，右室双出口、心房正位、心室右袢，大动脉左异位(L－malposition)，前降枝可发自右冠状动脉。此外，还有用超声心动图识别心室袢的，称超声心动图心室识别法(echocardiographic method of ventricular identification)。目前超声心动图性能不断

地改进，可靠性逐渐提高，是非常重要的非侵入性方法，但是准确性仍有待提高。

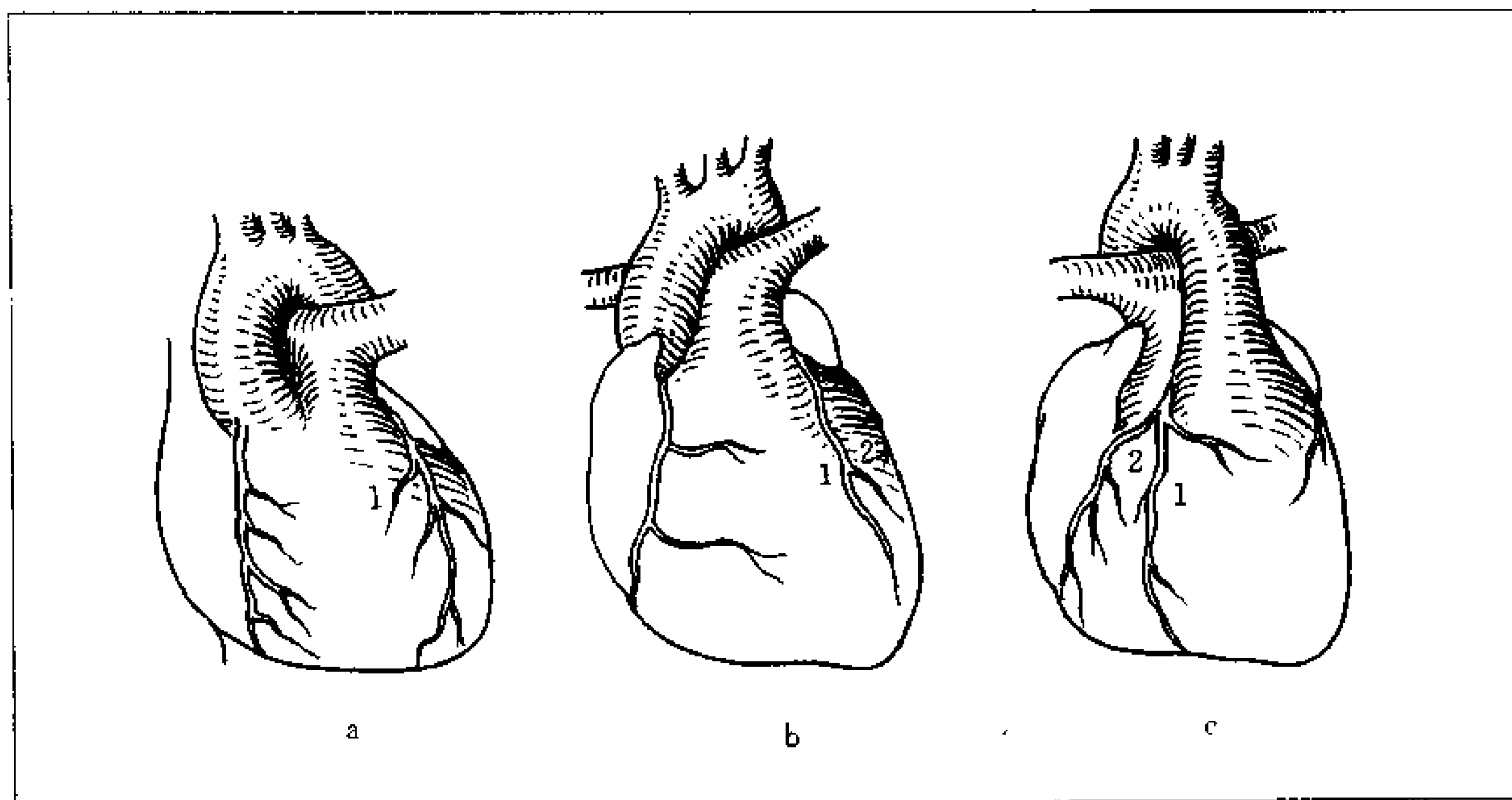


图 2-3-5 大动脉转位的前降支位置
a—单纯性大动脉转位； b—正常心脏； c—矫正性大动脉转位
1—前降支； 2—旋支

2.4 Van Praagh 的字标命名法
Symbolic Convention of Van Praagh

2.4.1 心脏三个节段符号及其含义
The Concepts of the Symbolic Representation of Cardiac Tri-segment

先天性复杂心脏畸形，根据 Van Praagh 分段表示法，按照心脏胚胎发育的过程分为下列三段：

(1)心房内脏段(visceroatrial situs)、此段的发育决定左、右心房的位置，可分为三种类型：

①心房正位(situs solitus)-S，即右心房在右，左心房在左。

②心房反位(situs inversus)-I，即右心房在左侧，而左心房反而在右侧。

③心房不定位(situs ambiguous)-A，指左右心房的关系不肯定，此类常合并无脾症或多脾症。

(2)心室襻(ventricular loop)-此段用心室襻方向表示，分为三种类型：

①心室右襻(D-Loop)-D，即右心室在右侧，左心室在左侧，也可称为心室正位(solitus ventricles)。

②心室左襻(L-Loop)-L，即正常左、右心室的位置颠倒。

③心室方向不定(X-Loop)-X，指左、右心室之间无肯定的左右关系，也称不定位襻。

(3)圆锥动脉干(conustruncus)，此段的发育决定两组半月瓣之间的相互关系。

正常关系(situs solitus)-S 表示主动脉正位，在肺动脉的右、后、下方。

右转位-D，表示大动脉关系不正常，主动脉瓣在肺动脉瓣的右侧。

左转位-L，表示大动脉关系不正常，主动脉瓣在肺动脉瓣的左侧。

反位(situs inversus)-I，主动脉在肺动脉左后方。

前位-A，主动脉在肺动脉的正前方，此型目前认为属右转位之列。

2.4.2 房室连接模式及 Van Praagh 字标表达

Atrioventricular Connection and Van Praaghh Symbolic Representation

心房-心室连接一般可根据二维超声心动图、心血管造影和结合心房位与心室襻的关系来判断。

(1)心房心室连接一致(atrio-ventricular concordance)是指形态学的右心房和形态学右心室连接，形态学左心房和形态学左心室相连接。

(2)心房心室连接不一致(atrio-ventricular discordance)则指形态学右心房和形态学左心室连接，形态学左心房与形态学右心室连接(图 2-4-1)。

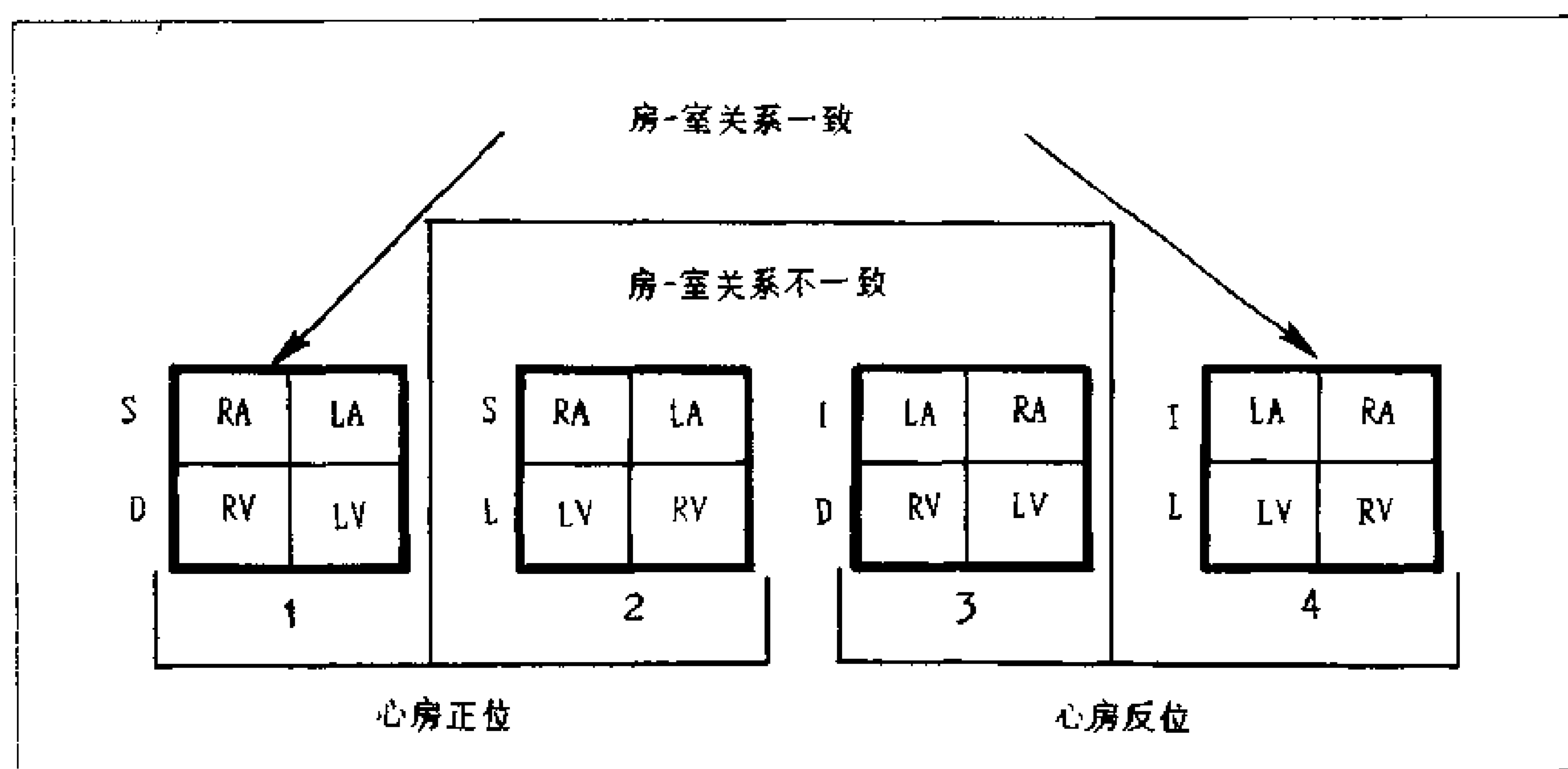


图 2-4-1 心房正位和反位的房室关系连接模式图

2.4.3 心室-动脉连接模式及 Van Praagh 字标表达

Ventriculoarterial Connection and Van Praagh of Symbolic Representation

可根据二维超声心动图、心血管造影及心导管的行径来判断。

(1)心室-动脉连接一致(ventriculo-arterial concordance)即形态学的右心室与肺动脉连接。形态学左心室与主动脉连接(图 2-4-2)。第一个字符 S 或 I 代表心房正或反位；第二个字符 D 或 L 代表心室襻；第三个字符代表主动脉开口部位(以两冠脉开口为标志)和肺动脉开口关系，注意心房反位的主动脉开口均在肺动脉左侧。

(2)心室-动脉连接不一致类型(ventriculo-arterial discordance)：大动脉转位、右室或左室双出口中假如主动脉口位于肺动脉右方用 D 表示，假如位于肺动脉口左方用 L 表示，而且当主动脉开口在前时，也几乎位于肺动脉上方；若左右排列，则位于同一水平(图 2-4-3)。

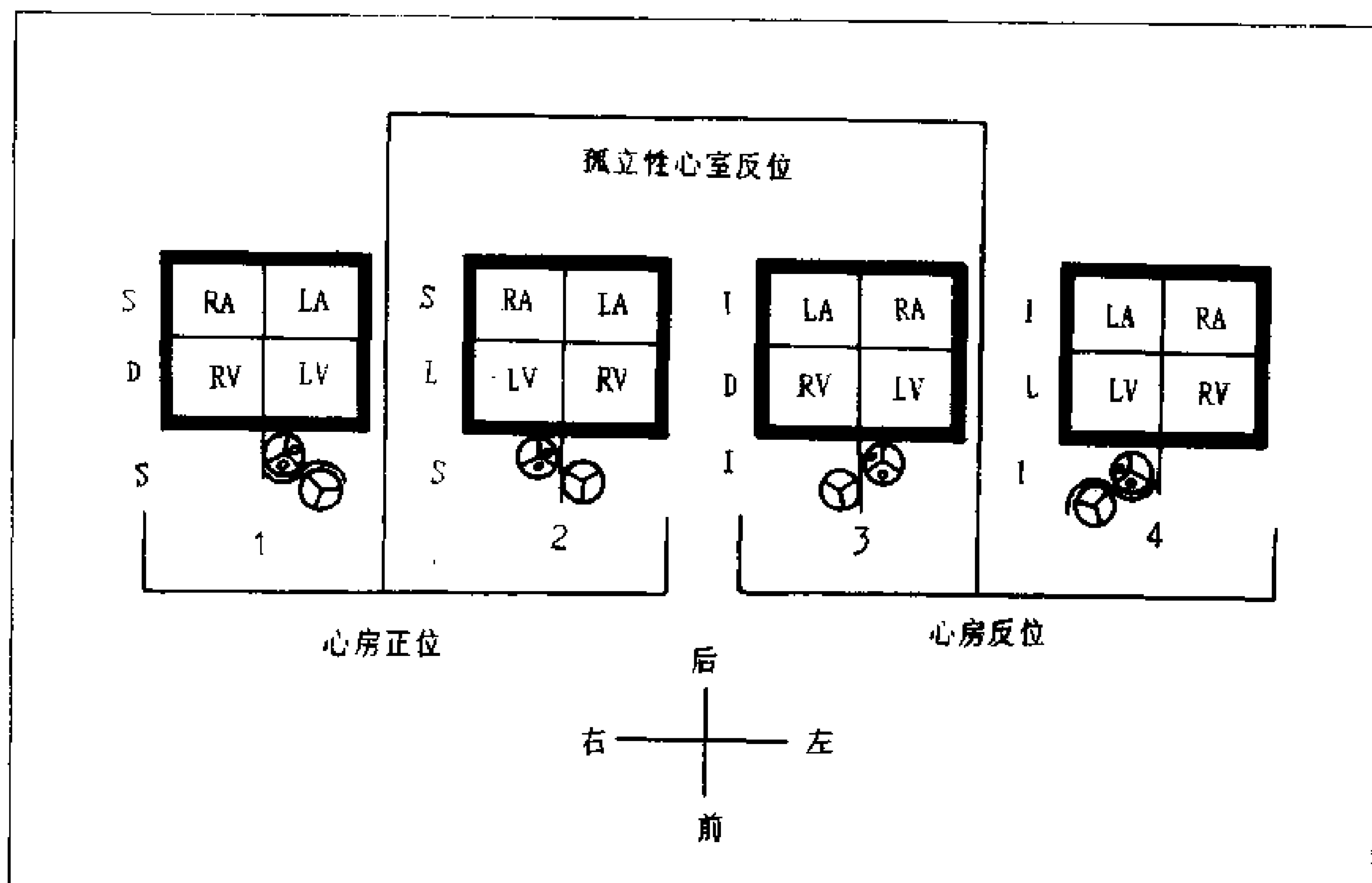


图 2-4-2 心室-动脉连接一致模式图

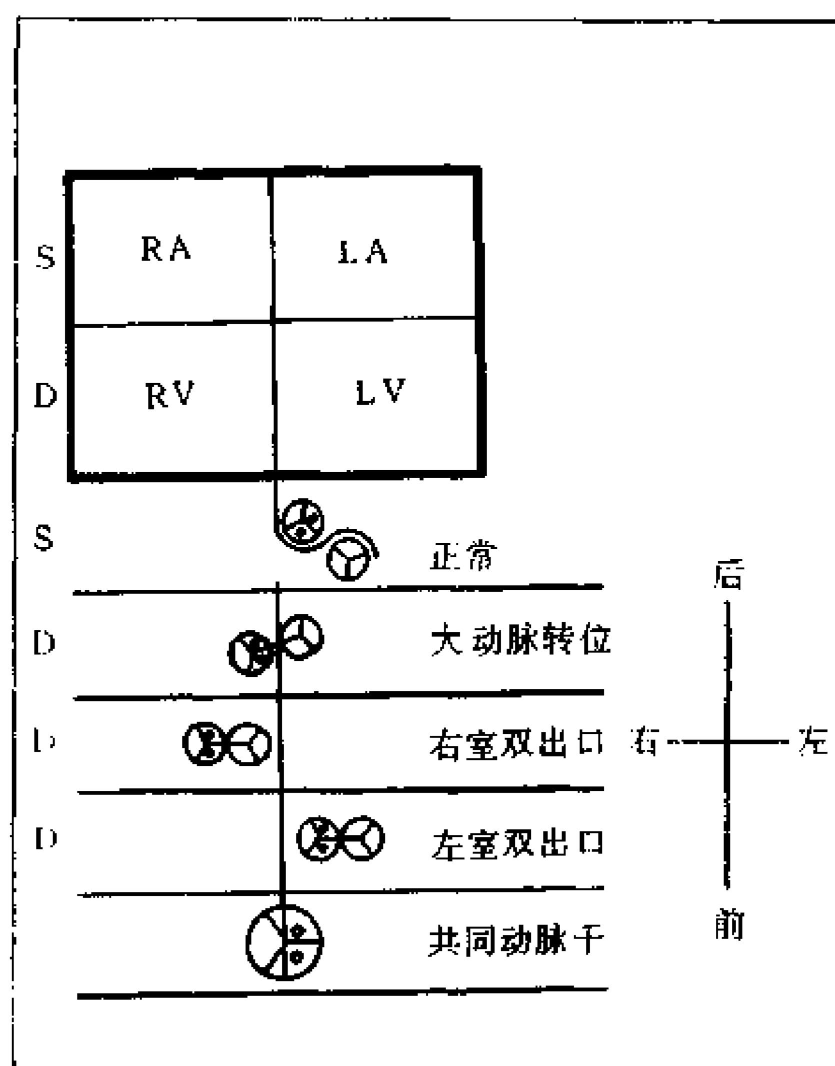


图 2-4-3 心室-动脉连接变异模式图

2.4.4 复杂心脏畸形标志方法举例

The Symbolic Representation of Complex Cardiac Malformation

见表 2-4-1。

正常心脏：心房内脏正位，心室右襻，大动脉关系正常，缩写代号为 S. D. S。

镜面右位心(反位正常心)：心房内脏反位，心室左襻(即右心室在左侧)，大动脉关系反位正常，缩写代号为 I. L. I。

完全型大动脉转位：心房内脏位置正常时，最常见的类型是大动脉右转位，主动脉瓣位于肺动脉瓣的右前方，心室襻正常，即右襻，缩写代号为 D-TGA(S. D. S)。如果主动脉瓣位于左前方(极少见未列入表中)则缩写为 L-TGA(S. D. L)。心房内脏反位，心室左襻时的完全型大动脉转位：如主动脉瓣位于左前方(左转位)时，缩写为 I. L. L。如主动脉瓣在右前方(右错位)，此型少见，未列入表

中，缩写为 I. L. D。

矫正型大动脉转位：矫正型大动脉转位必伴有房室关系以及心室-大动脉关系不一致，可包括以下各型：

(S. L. L)-心房正位，心室左襻，左转位，是常见的类型。

表 2-4-1 复杂心脏畸形标志方法举例

后
右 ┼ 左
前

大动脉瓣口的相互关系	房室关系一致		房室关系不一致	
	心房正位 心室右袢	心房反位 心室左袢	心房正位 心室右袢	心房反应 心室右袢
关系正常	(S. D. S.) RA LA RV LV P A 正常心脏	(I. L. I.) LA RA LV RV A P 镜面右位心	(S. L. S.) RA LA LV RV A P 单独心室反位	(I. D. L.) LA RA RV LV P A 单独心室不反位
大动脉转位(TGA)	(S. D. D.) RA LA RV LV A P 完全性右转位	(I. L. L.) LA RA LV RV P A 完全性左转位	(S. L. L.) RA LA LV RV P A 矫正性左转位	(I. D. D.) LA RA RV LV A P 矫正性右转位
大动脉异位(MGA)	(S. D. L.) RA LA RV LV P A	(I. L. D.) LA RA LV RV A P	(S. L. D.) RA LA LV RV A P 紫绀	(I. D. L.) LA RA RV LV P A 紫绀

(I. D. D)-心房反位，心室右襻，右转位。

右室双出口，合并肺动脉瓣下室间隔缺损即(Taussig Bing)畸形：当心房正位时心室右襻，主动脉位于右侧，可写为 DORV (S. D. D)合并肺动脉瓣下 VSD。

右室双出口，心房正位，心室右襻，主动脉瓣向左侧异位，主动脉瓣下室间隔缺损以及肺动脉狭窄者可缩写为 DORV(S. D. L)，主动脉瓣下 VSD 合并 PS。

右室双出口，右旋心，心房正位，心室左襻、大动脉左转位，肺动脉瓣下 VSD，肺动脉流出道狭窄和左侧三尖瓣返流则可缩写为 DORV (S. L. L)合并右旋心，肺动脉瓣下 VSD，PS 和 TR(L)。见表 2-4-2。

表 2-4-2 圆椎动脉干常见畸形分类表

右室双出口	RA | LA RV | LV A | P	LA | RA LV | RV P | A	RA | LA LV | RV P | A	LA | RA RV | LV A | P
左室双出口	RA | LA RV | LV A | P	LA | RA LV | RV P | A	RA | LA LV | RV P | A	LA | RA RV | LV A | P
单心室	RA | LA RV LV P A	RA | LA LV P A	RA | LA RV P A	RA | LA ? P A

2.5 心脏传导系统异常

Anomalous Conductive System of Heart

2.5.1 单一房室结

Single Atrioventricular Node

即正常的房室结又称后结，是对前结而言，永远位于 Koch 三角的尖端。分支的房室束跨在室间隔小梁部。这样，当房间隔、流入部间隔与小梁部间隔全存在并正确地排在一行，则形成一正常的传导系统。仅有一个正常房室结（后结）。

单纯室间隔膜部缺损，以及四联症嵴下型室间隔缺损，传导束一般位于缺损后下缘。并将缺损的后下缘，包括三尖瓣环和沿下缘直至圆锥乳头肌，距离游离缘 3～4mm 以内的一段肌肉室间隔划为危险区。此段肌肉室间隔的右心室面，仅有右侧束支，而传导束和左侧束支则在左心室面心内膜下。所以在危险区缝线要缝在三尖瓣隔瓣根部，在肌肉室间隔上缝得较浅，缝在右心室面，不能穿透室间隔，以防传导束的损伤（图 2-5-1）。

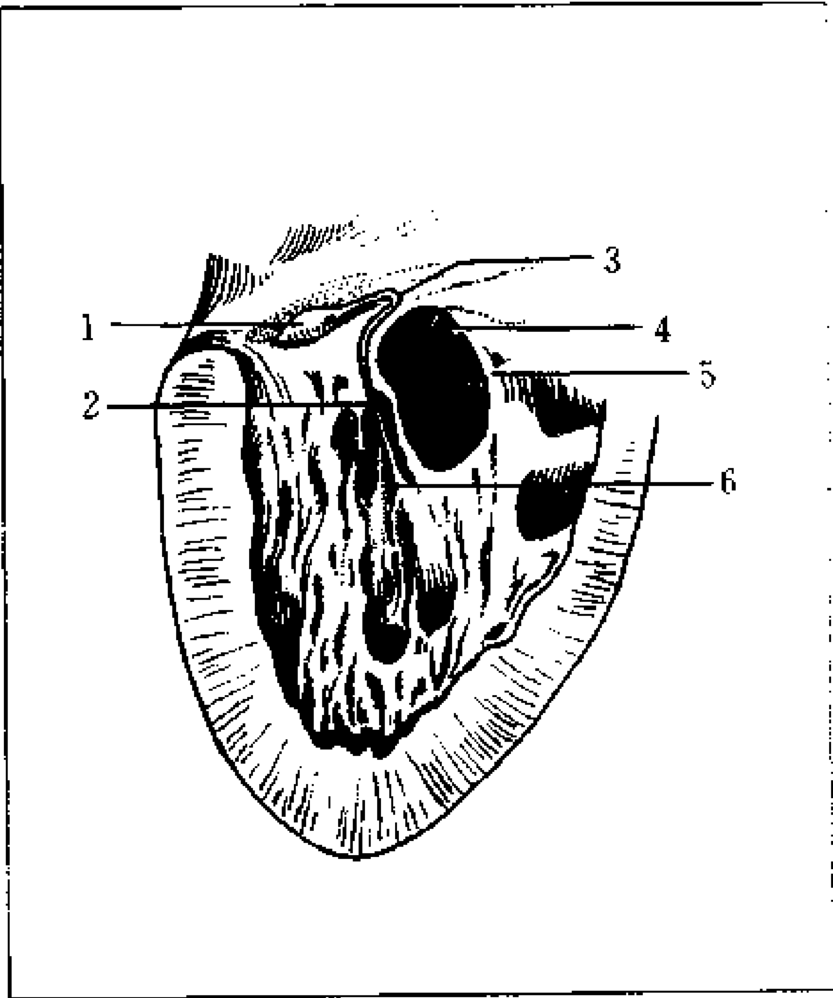


图 2-5-1 大型室间隔缺损（膜部）与传导组织关系示意图

1—房室结； 2—右束支； 3—希氏束； 4—大型室缺； 5—室上嵴； 6—圆锥乳头肌

2.5.2 二个房室结

Double Atrioventricular Nodes

由于房室间隔错位留下了空隙，房室束不能自 Koch 三角的正常位房室结（后结）下行入室，如矫正型大动脉转位，在此情况中，便有一个发自前结的传导束穿过房室环后绕行于肺动脉口的右前方，然后分为左右束支。若有膜周型的室隔缺损，传导束继续绕行于室缺的前上缘后分为左右束支（图 2-5-2）。偶有房室间隔错位甚轻病例，可有传导束沿行于肺动脉口及室缺的后下缘。若前结、后结同时发出传导束下行至室则形成襻形传导系，这种情况极罕见。在心房反位的矫正型大动脉转位，传导束的行程则多位于肺动脉口的后下缘。前结一般认为是胚胎中环绕三尖瓣孔传导组织环的残余，可以在环绕右房室孔任何一点形成，决定于间隔接合部位。但通常是在前位，即前结。因此，矫正性大动脉错位有二个房室结，即后结与前结（图 2-5-3）。

单心室，在常见的单纯左心室伴有漏斗部（无论有无反位）畸形者，一般正常位的房室结（后房室结）都退化，在右心房顶部形成一前位房室结，该房室结靠近肺动脉环，束支的形成是在传导组织接触球室孔的边缘后，分成左、右两支，右束支分布于流出道腔，而左束支则分布主要的单室腔。右束支与漏斗部、左束支与单心室之间的分布，是协调一致的（图 2-5-4）。

进行分隔手术时，在主动脉钳闭后心脏仍有跳动的情况下，经心室切口立即作心脏传导系统的电生理探测，一般应于预计安放室间隔补片的平面，从心室面中部直到心尖作纵行切口，以避免在流出道腔作切口发生完全传导阻滞。扩大心室孔时由于传导束走行于前上缘，切除其后下缘最为安全（图 2-5-5）。

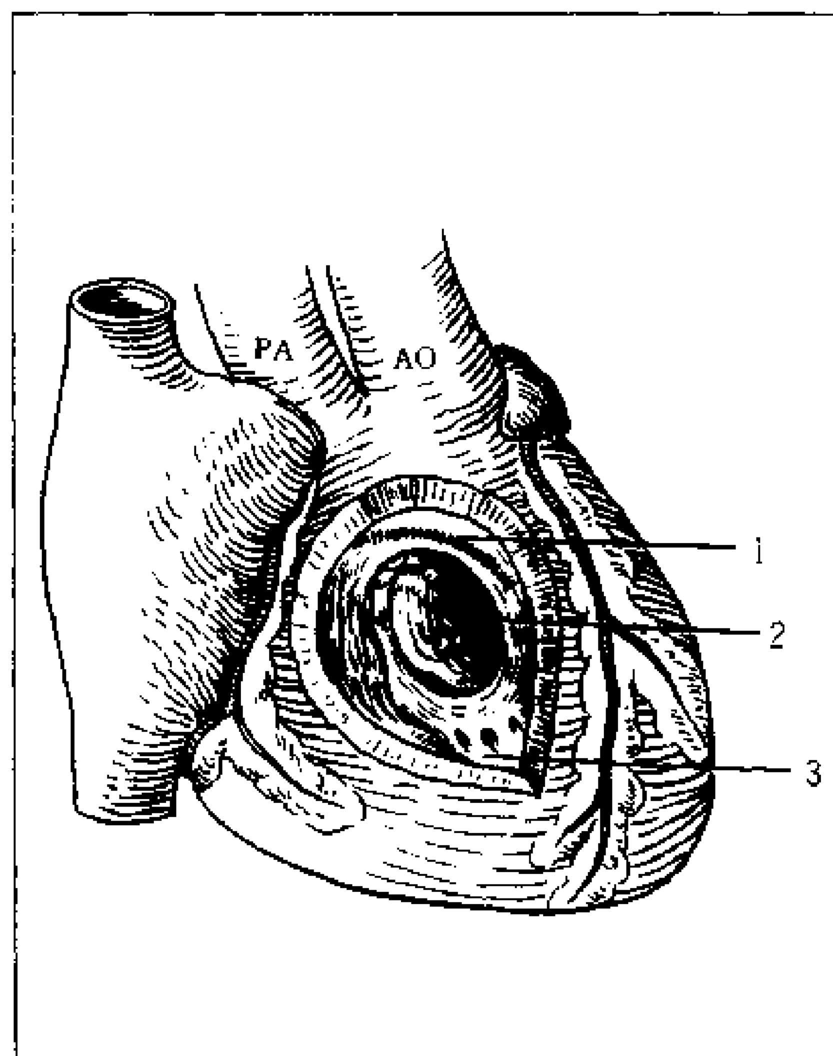


图 2-5-2 矫正性大动脉转位房室束走行

1—房室束； 2—室隔缺损； 3—形态左室

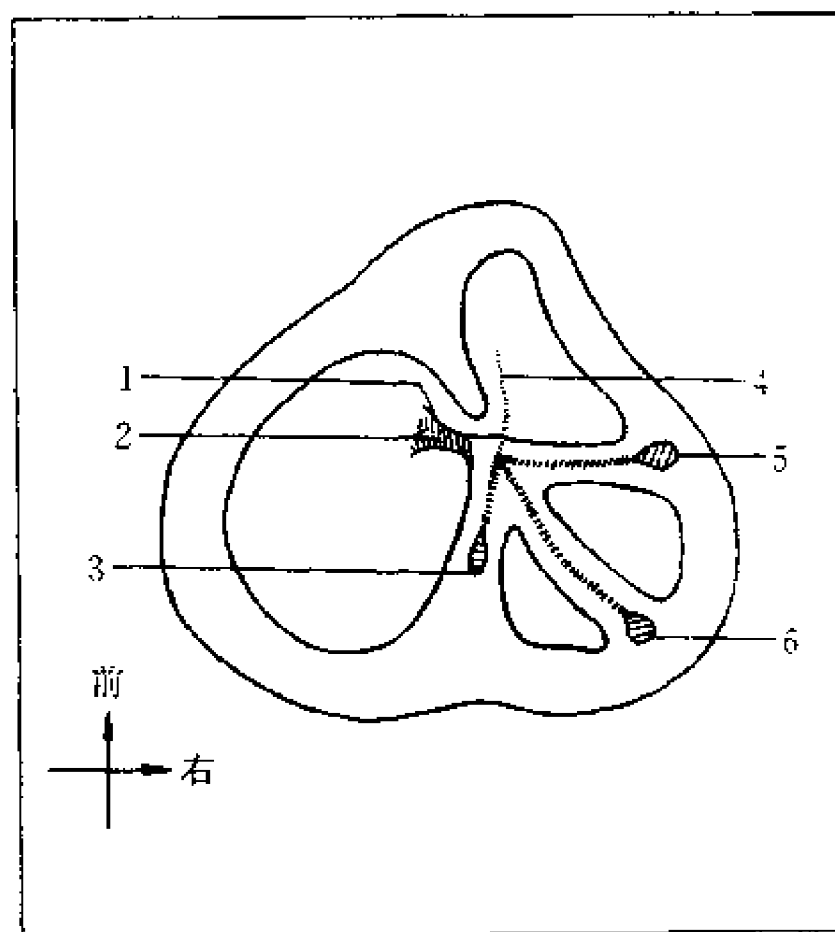


图 2-5-3 异常房室结

1—左束支； 2—梁部间隔上分支传导束； 3—正常结； 4—右束支； 5—前结； 6—侧结

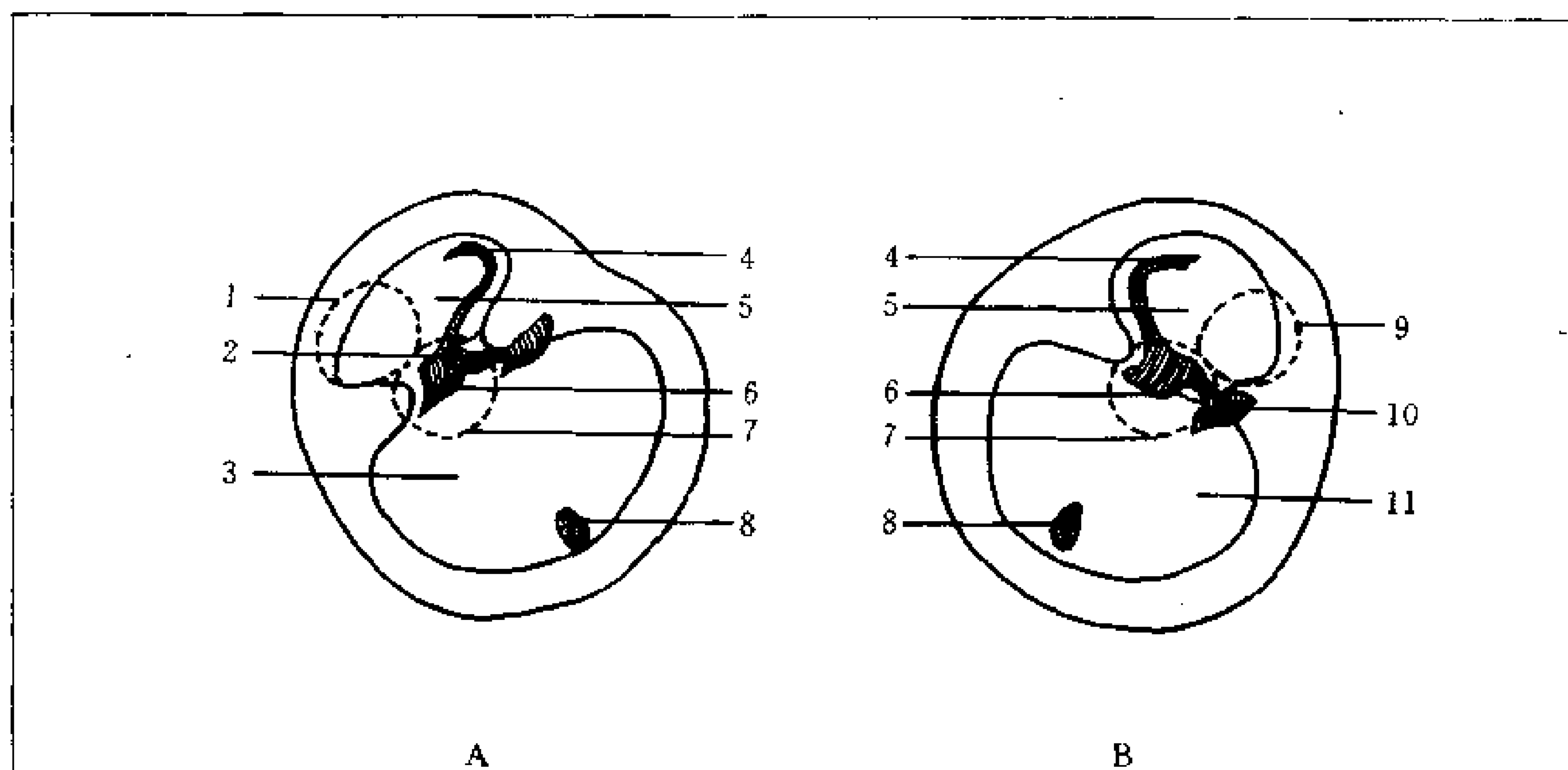


图 2-5-4 单心室的传导束

A—ⅡA 型右束支走行在漏斗腔的右侧； B—ⅡA 型右束支走行漏斗腔的左侧

1—主动脉； 2—前房室结； 3—主心室腔； 4—右束支； 5—漏斗心腔； 6—左束支； 7—肺动脉； 8—后房室结； 9—主动脉； 10—前房室结； 11—主心室腔

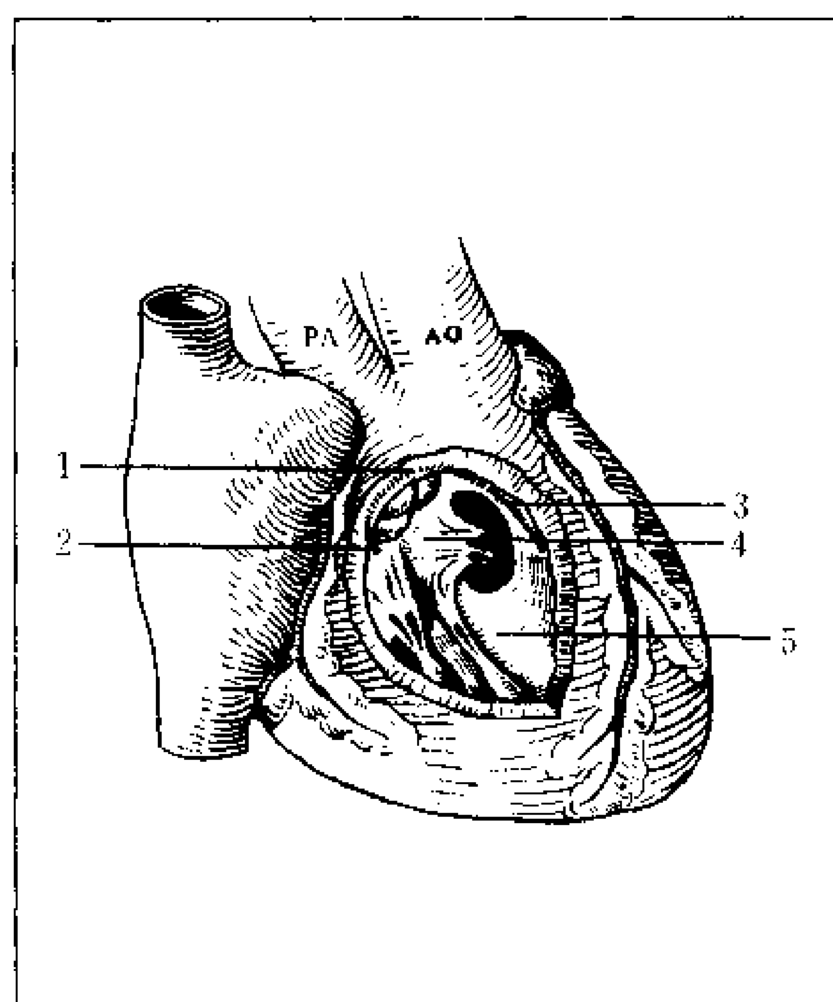


图 2-5-5 单心室房室束走行

1—传导束在肺动脉流出道前； 2—前结； 3—前传导系统； 4—肺动脉、三尖瓣延续； 5—左室腔

2.5.3 房室传导旁路

Atrioventricular Accessory Pathways

在窦房结和房室结之间除正常前、中、后结间束之外，尚并存有异常的传导旁路。由于来自窦房结或心房的激动通过房室传导旁路的速度较正常为快，因而提前激动一部分或全部心室肌，而产生预激综合征。这些异常房室传导旁路有：

（1）肯氏（Kent）束：为一组异常传导组织束，连接于心房肌与心室肌之间，系由心脏传导末梢纤维和少数起搏细胞所组成，具有传导性。此类传导束是来自胚胎发育的变异，故可以位于房室纤维环四周的任何部位，以单个或多个形式存在。早在 1914 年 Kent 就报导这类传导旁路，故命名为 Kent 束。

（2）马氏（Mahain）纤维：房室结、房室束或（和）束支与心室之间的传导旁路，称为马氏纤维。

（3）James 束：心房肌与房室束之异常传

导旁路，或房室结内的异常传导旁路，称为James 束（图 2-5-6）。

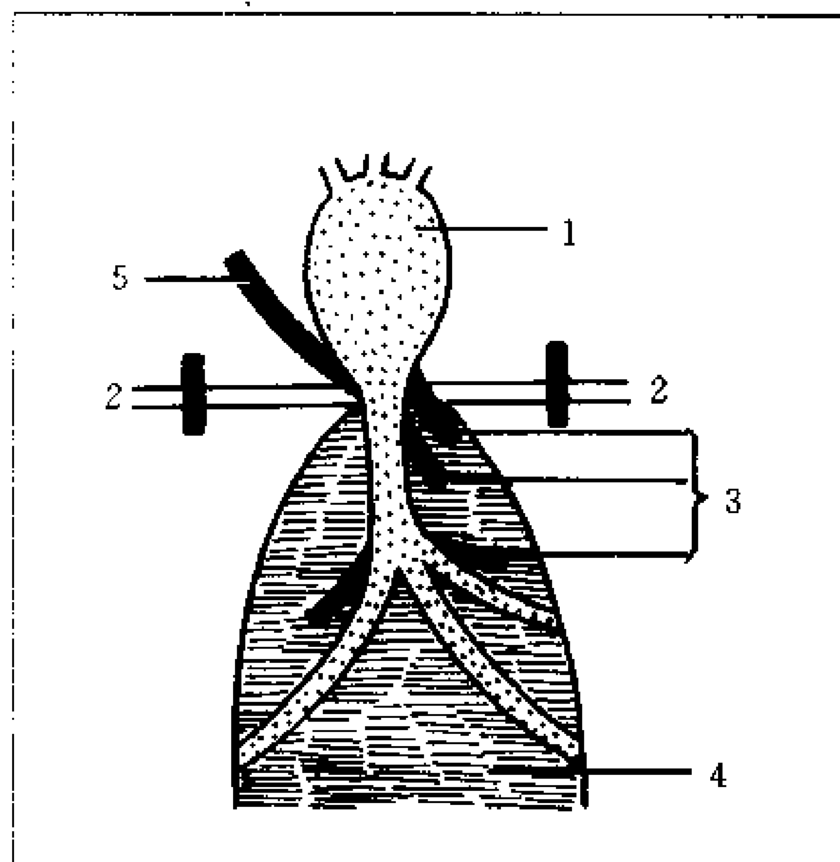


图 2-5-6 正常房室传导和异常旁路模式图

1—房室结； 2—Kent 束；3—Mahaim 纤维；
4—室间隔； 5—James 束

上述三种异常传导束，可以单独存在，也可以同时并存。Kent 束引起的预激为 Walff。Parkinson White 综合征，或称典型预激综合征，由其它异常传导纤维所引起的预激，则称为变异型预激综合征，如 L-G-L 综合征等。

（耿振江 刘维永）

参考文献

1 朱晓东，薛淦兴．心脏外科指南．北京：世界图书出版公司．1990：381—386

2 朱晓东．心脏外科基础图解．北京：人民卫生出版社．1980：218

3 Stark J，de Leval M. The anatomy of ventricular septal defect and their conduction tissues. In: Surgery for congenital heart defects. London: Grune & Stration Ltd. 1983：71－92

4 Goor DA，Lillehei CW. Congenital malformation of the heart. New York：Grune & Stration Inc. 1975：209—213

5 Kirklin JW，Barratt－Boyes BG. Double outlet right ventricle. In：Cardiac Surgery. New York: John Wilet & Sons Inc. 1986：1219--1230

6 Wilkinson JL，Lincoln ASC，Anderson RH. Conducting tissues in congenitally corrected transposition with situs inversus. Br Heart J 1978：40：41

3 心脏大血管病理生理

The Pathophysiology of Heart and Great Vessels

熟悉各种心脏病的病理解剖及其引起的病理生理改变，对确定诊断、手术设计和选择外科治疗方法等，以取得良好治疗效果，是非常重要的。兹就下列5个问题进行叙述。

3.1 心脏结构与功能关系

Relation Between Structure of Heart and Function

心脏是循环系统的动力血泵，其功能在于维持循环川流不息，使其输出量适应全身毛细血管总流量的变化和维持正常细胞代谢。根据两心室结构的特点，它们对压力和容量负荷的耐受性有很大差别。

左心室腔略呈圆柱状，四周心肌壁厚，收缩时宛如握拳，适合向高压高阻力的体循环排血（图3-1-1）。左室收缩包括圆柱直径和心腔纵轴的缩短，环肌收缩，缩小了心腔的直径，射血作用最大，是射出大血量的主要原因，因为容量减小相当于圆柱半径的平方。纵轴缩短不明显，射血作用小，因为输出容量直接与长度成反比。

心腔缩短包括二尖瓣环向心尖的运动。在舒张期，房-室连接迅速升向左房。因为室间隔缩短很少，主动脉根部和心尖之间的距离变化很小。

由于左室腔呈圆柱形，其内部表面面积小，深层肌束收缩最适合于产生心腔内高压。如此，则左室结构是一高压力泵，提供高压成为血液流动的能量。正常左室容量负荷的适应性比右室小，当左心承受长时间大血容量负荷，如主动脉瓣关闭不全，心室腔扩大非常明显以致每单位表面面积增大。换言之，当每次输出必须射出大量血时，左室表现了右室某些特性（见右心室）。

右室腔呈新月形，壁薄，有两个较宽大的侧面即室间隔和游离壁，心腔内表面面积甚大，收缩如风箱式的活动，向低压低阻力的肺循环排出大量血（图3-1-1）。

右心射血靠下列三个几乎同时发生的机理。①肌小梁和乳头肌收缩将三尖瓣拉向心尖，以及心腔纵轴的缩短。虽然缩短最明显，但其射血作用比风箱式射血作用小。②右室游离壁收缩向心室间隔，此运动小。③深层环肌收缩，缩小左室腔时使室间隔向右侧并与右心室游离缘靠拢，因而右室腔也产生了风

箱作用(图 3-1-1)。这种作用,使右室射血极大。由于室间隔参与心室射血,而游离壁作用是很小的。因此右室游离壁在犬实验中被烧灼,或有些病人由于冠状动脉阻塞将其完全损伤后,而对循环效能无明显影响。血流动力学未发生明显的改变。因此,曾普遍认为,如肺血管大小和阻力正常,即使无右心室也可维持肺循环。Fontan 手术的成功支持此观点。此也说明心脏手术时心脏切口多在右房和右室,而很少在左室的原因之一。

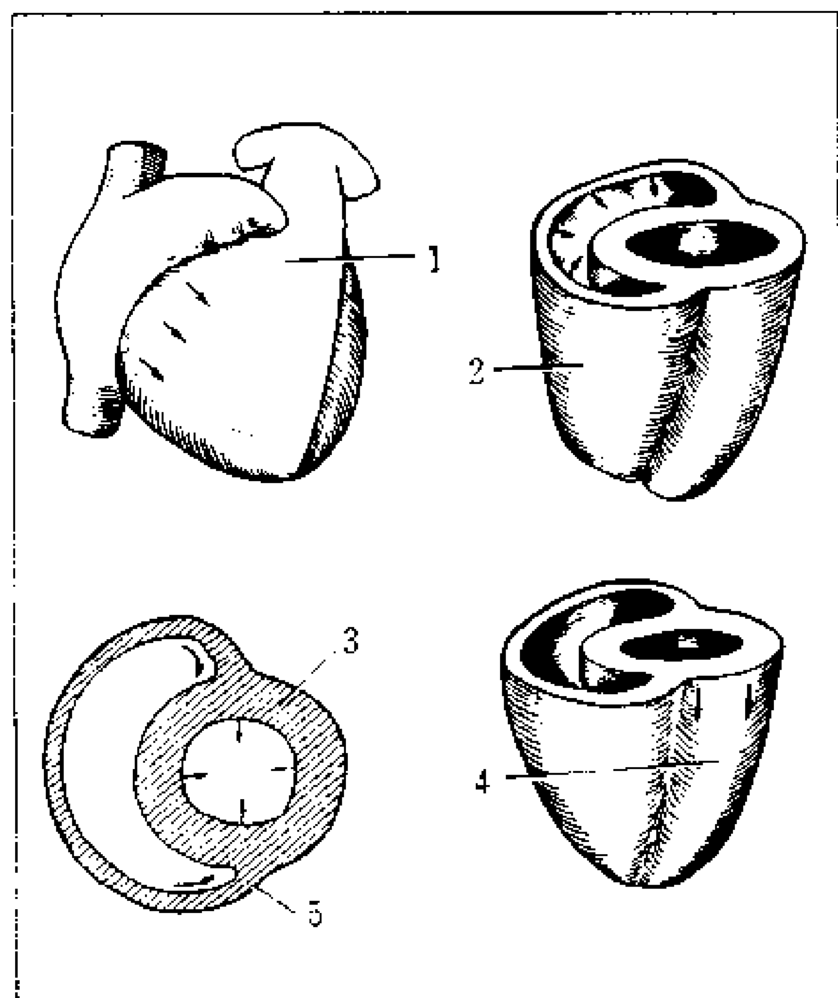


图 3-1-1 心室射血示意图(右心室)

1—右心室壁缩短; 2—右心腔挤压(风箱作用); 3—左心室腔缩小; 4—左心腔缩短; 5—左心室收缩时牵拉右室壁

Spence 等在右心室衰竭的病理生理和治疗中报道,右室功能常依赖左室舒缩时间隔运动,心肌纤维结构证明左室收缩力的改变,可推向右室。当室间隔功能正常,即便右室游离壁有广泛损伤,右室搏出量通常是可以维持的。应用体外循环心脏手术后 70%~92%病人的室间隔运动是异常的。手术后早期由于降低了室间隔对右室的支持,病人有发生右心衰竭的危险。如果中度左室和室间隔功能不全伴随右室功能不全,即使肺血管阻力正常,也可发生右室衰竭。

根据上述情况,显然右心室的结构适合于用轻度心肌收缩,而能排出大量血液。相反,此结构不利于产生心室高压力。如果正常右室突然需要提供如同左室正常地发生的心室压,右心室心肌将产生比左室大很多倍的张力。这样,右心室则要特别地适合于一非常低的输出压,泵出大量血。因为肺血管正常对血流阻力很小,所以在正常情况下右室用比较低的压力就将血液射入肺循环。突然增加肺动脉压(大片肺动脉栓塞)常导致突然死亡,因为心肌不能承受将足够血量射入肺内所需的压力。

综上所述,显然心室的解剖和结构的形态反映了每个心室必须做其不同工作。同样表现循环系统为每个心室所建立的自然负荷或工作环境的功能特点。即左室的解剖结构形态最适合向高压高阻力的体循环排血;而右心室的解剖结构形态,能向低压低阻力的肺循环排出大量血液。从而维持循环的平衡。根据 Laplace 定律,在一定心室壁的张力下所产生的压力与其心腔半径成反比。此定律适用于心脏,也适用于血管系统。如此,左心室对压力负荷耐受性强,右室则对容量负荷耐受性好。

3.2 心脏容量负荷与压力负荷的变化

Changes of Cardiac Volume Load and Pressure Load

影响心脏收缩功能的因素有:①容量负荷;②压力负荷;③心肌收缩力;④心肌收缩的协调性;⑤心脏收缩的速率。上述因素可单独存在,或联合并存。仅就容量负荷与压力负

荷进行叙述。

3.2.1 容量负荷(前负荷)加重
Volume Overload

容量负荷是心脏开始收缩前心室内的血量(即舒张末期容量),也是心室舒张末期的壁张力。由于舒张末期壁张力在实际测定中比较困难,故临床常用一些方便的指标来反映心室的前负荷,如心室舒张末期压(心室充盈压)或容积、心房平均压,肺毛细血管楔压来反映前负荷。根据 Frank－Starling 机制,舒张末期容积增加可使心搏出量增加。舒张末期容积决定了心肌被拉长的长度,亦即肌纤维的长度。肌纤维收缩前所处的长度为初长,肌纤维的初长决定收缩力,也即心脏由静息到收缩状态所释放出的机械能。换言之,舒张末期容积越大,在一定范围内,收缩强度越大,心搏量增加。但容积超过一定限度时,收缩强度反而随容量增加而下降。

心肌超微结构的研究为 Frank－Starling 机制提供了形态和机能上的说明。静息肌小节长度为 2.2μm 左右时,心肌产生的主动张力最大,若心肌受到过度拉伸,以致肌小节长度超过 2.2μm,则产生主动张力反而减小。

引起容量负荷加重的原因有:房室瓣或半月瓣关闭不全、先天或后天的左与右心腔之间的分流,或体循环的大动、静脉之间交通所造成的结果(表 3-2-1)。

表 3-2-1 容量超负荷的原因

1. 房室或半月瓣漏(关闭不全)
   (1)主动脉瓣关闭不全(左室)
   (2)二尖瓣关闭不全(左室,左房)
   (3)肺动脉瓣关闭不全(右室)
   (4)三尖瓣关闭不全(右室,右房)
2. 先天或后天性左、右心之间相交通
   (1)房间隔缺损(右房、右室、左房)
   (2)部分肺静脉异位引流(右房,右室)
   (3)室间隔缺损(左室、右房、右室)
   (4)动脉导管未闭(左房、左室)
   (5)主动脉窦－右室瘘(右室、左房、左室)
3. 体循环动静脉瘘
   无名动脉－上腔静脉瘘(右房、右室、左房、左室)

心房和心室左到右分流,心房和心室负荷与交通部位,缺损大小和肺血管阻力有关,如房间隔缺损,左室不分担容量负荷,然而大室间隔缺损常累及两个心室。相反肺动脉有左至右分流,如动脉导管未闭要累及左室,而成为容量负荷腔,除非有肺动脉高压,否则不会累及右室。

心室或大动脉左向右分流量常根据缺损的大小和肺血管的阻力而不同。小缺损左向右分流被交通通道大小所限制,当交通通道大,左向右分流则根据肺循环阻力和高低而定。如胎儿或新生儿发生高肺血管阻力,分流量最小,出生后肺血管阻力降低时,左向右分流量增加。

如果在高压力和低压力腔之间有交通、则左向右分流为主动性的而不是阻力依赖性的。

此外,在瓣膜关闭不全心室舒张容量增加,如三尖瓣和肺动脉瓣关闭不全,右心室容量负荷增加。二尖瓣和主动脉瓣关闭不全,则左室容量负荷增加。在肺动脉血管阻力下降时,三尖瓣返流减少,这在先天性三尖瓣关闭不全以及 Ebstein 畸形伴三尖瓣关闭不全,均有同样血流动力学改变。

3.2.2 压力负荷(后负荷)加重
Pressure Overload

是指对心室射出血流的阻力或阻抗。在

力学上，后负荷的定义为心肌在原有静息压力基础上于收缩期内承受的额外应力，也就是心脏射血时壁应力。由于壁应力的测定较繁锁，故临床常用大动脉压力或阻抗作为后负荷指标。左心室的后负荷主要决定于主动脉阻抗。此阻抗外周阻力、动脉壁的物理特性（如强度），主动脉血量决定于肺动脉的阻抗，受肺血管阻力、肺循环血量和血液粘度的影响，最主要因素是血管阻力（血管舒缩状态）。由于动脉血压与外周阻力呈正相关，所以主动脉压水平（舒张压水平）可作为反映左心室后负荷的一种方便指标。动脉压增高时，心室收缩压必需增高，方能有效地射出血液。因此，心室在收缩期内产生的主动脉压力（心室收缩压）高低，也直接反映了后负荷水平。

临床上引起后负荷加重的心脏病，左心阻塞性病变，如主动脉狭窄（先天性主动脉瓣狭窄、瓣上和瓣下狭窄）、主动脉缩窄、后天性主动脉瓣狭窄。右心如右室流出道狭窄、肺动脉瓣狭窄，和肺血管阻塞性疾病，增加了其相应的心室后负荷。左心发育不全综合征，如主动脉瓣口闭锁，其全身灌注依靠动脉导管开放和一良好的右室输出，当动脉导管在产后收缩时则全身灌注遭到损害，这样增加右室后负荷。阻塞性病变也可导致右心室压力负荷增加，如二尖瓣狭窄，左房瓣上狭窄环、三房心和肺静脉阻塞，肺静脉和肺动脉压均有进行性升高，逐渐出现右心室压力负荷增加。

3.2.3 混合型负荷加重

Mixed Overload

是指前、后负荷加重，如主动脉瓣狭窄合并关闭不全，不但由于狭窄增加了心室射血的阻力，加重了后负荷，又因伴有关闭不全，由于逆向反流与顺向由左房流入左室的血液，而增加了左室舒张末期容积，又加重了左室的前负荷，又如低血氧型病变，大多属于混合型负荷加重。①最常见者为肺血流阻塞，体循环静脉通过心房通道或室间隔缺损直接流入体循环（右到左分流）。如法乐四联症通过室间隔缺损；如三联症通过房间隔缺损右向左分流。因此加重了右心室的混合负荷。三尖瓣闭锁，是一种复杂性先天性心脏畸形，并伴有许多其它畸形，如合并卵圆孔未闭或房间隔缺损以及肺动脉瓣或瓣下狭窄或肺动脉发育不全等，而导致肺血管阻塞，同样造成右心混合负荷加重。其动脉氧张力则根据肺血流阻塞的严重程度和心房间隔缺损大小而定。②第二种常见的低血氧症的疾病，如大动脉转位，静脉回流直接进入体循环、肺静脉血通过再循环。体、肺循环之间的血液混合根据两循环之间的交通大小和部位（如房间隔缺损或卵圆孔未闭、室间隔缺损或动脉导管未闭）以及体循环和肺血管的阻力而不同。同样上述两因素而导致心脏混合负荷增加；当体循环和肺静脉回流在一个共同混合腔内，也存在静脉混合，如单心房、单心室或永存动脉干，在此情况下，低血氧的程度根据进入肺和体循环内相对血流而定。如合并有肺动脉狭窄或肺血管病变者，肺血流阻力高，不但低血氧的程度加重，而且加重了心腔混合负荷（心腔接受动、静脉血流加重了容量负荷、肺动脉血流阻力高，增加了压力负荷）。左心发育不全综合征，包括主动脉狭窄、二尖瓣闭锁、升主动脉发育不全，以及某些主动脉畸形，通过动脉导管有一体静脉血到体循环分流，在心房常有一左向右分流，体循环动脉血氧张力根据肺-体循环血流比例而定，如果肺血管阻力高，则不但由于心房左向右分流增加右心容量负荷，而且肺血管阻力高又增加了右心的压力负荷，从而使右心混合负荷增加。

以上所述各种心脏病，由于病理解剖与病理生理的改变，可引起压力负荷或容量负荷加重，甚至压力与容量负荷均加重，引起左、右心室的大小和形态发生明显的代偿性改变（图 3-2-1）。

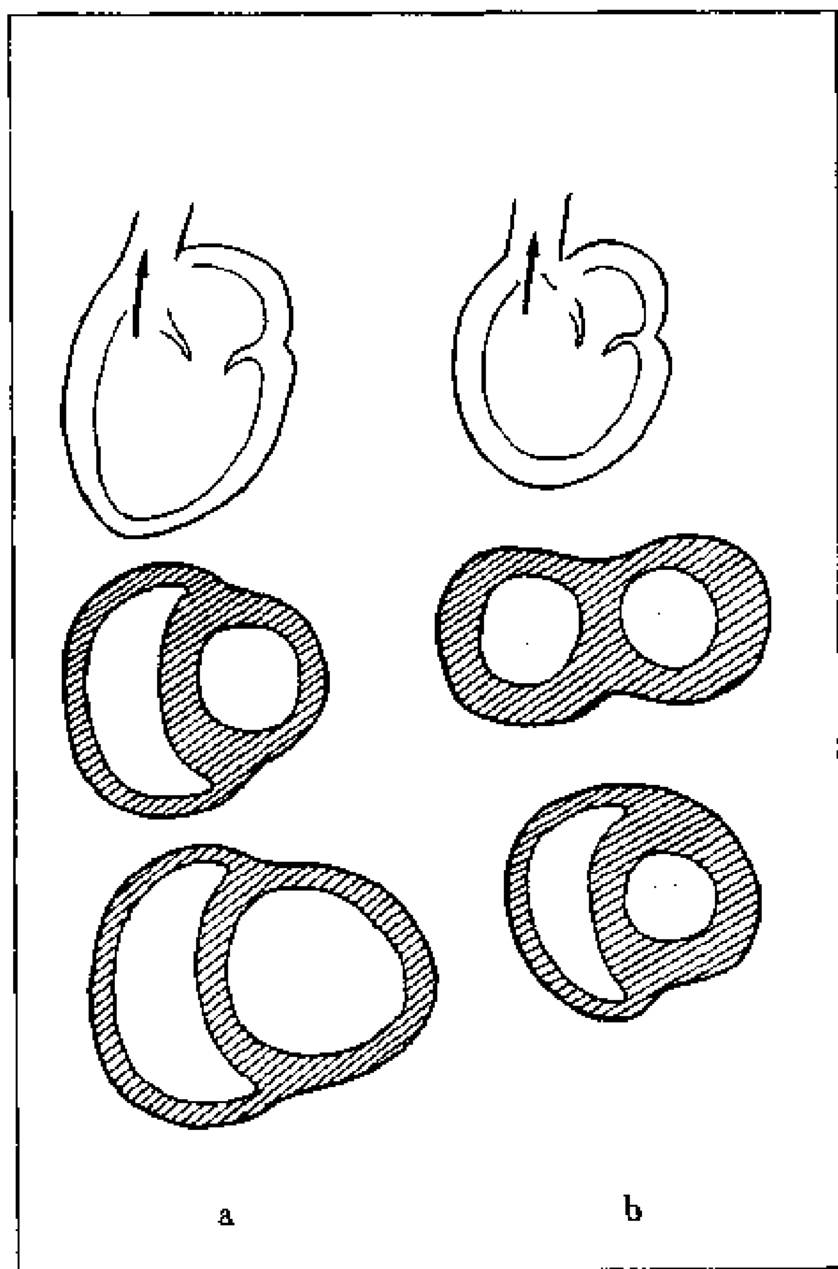


图 3-2-1 容量负荷加重和压力负荷过重示意图

a—容量负荷加重：右心室为有效的容量血泵，能适应巨大的容量负荷，在排血阻力较低时，不产生心腔扩大与心肌肥厚。而左心室则心腔扩大与心肌肥厚。

b—压力负荷过重：右心室增厚，心腔变圆，产生类似左心室的特征，变为压力血泵；而左心室一般不增加舒张期心室的容量。

3.2.4 心室对容量负荷过重的代偿

Cardiac Compensation for Volume Overload

由于左心室并非是有效的容量负荷过重的血泵，所以左心室逐渐扩大甚至严重扩大，从而心脏稍有收缩，则可排出大量血液。扩大的左心室有一大的内表面积，其功能似容量血泵。简言之。这样心腔有正常右心室的特点。如左心室进行性扩大能维持生命数年，心腔容积可变得很大，而无充盈压力上升，直至心力衰竭。慢性心室扩大不是单纯心室壁拉长，而有其它的机制发生，如肌原纤维错位，肌小节不再呈端对端排列，心肌纤维重新排列，肌纤维互相滑动，以及有新合成的肌小节串联在肌原纤维上，以致纤维增长等的组织学改变。慢性左心室扩大几乎均合并某些程度的心肌增厚，不但心室壁重量增加，而且心肌纤维的直径也变粗。心室扩大时，心脏内径增大，所以张力也相应增加，才能产生适当的压力。因此单纯心室扩大而无某种程度的心肌肥厚是罕见的。

根据 Grant 的研究，左心室的扩大，并不产生二尖瓣同等扩大。乳头肌、腱索和二尖瓣变化在形态上各有不同特色，但这些组织几乎完全适应新的心腔大小。虽然在急性左心室扩大时可产生二尖瓣关闭不全，而慢性逐渐扩大，则不产生关闭不全。

正常右心室特别是排出阻力低的时候，最适用于容量负荷过重，稍微心脏收缩，就能排出大量血液。在此条件下，右心室对慢性容量负荷过重能维持良好代偿，而无扩大。如房间隔缺损，血流经缺损通过肺再循环，右心室可排出比左心室多 2～3 倍的血量。如肺循环阻力低，可无明显的右室扩大。但长期肺血流增加常导致肺血流阻力增高和肺动脉高压，如此右心室承担压力负荷过重，则产生右心室肥厚，心室壁增厚，心腔变圆，具有某些左心室特点。

容量超负荷解除后心肌适应性的恢复：如适时将容量负荷过重加以解除，如动脉导管结扎，室间隔缺损修补闭合，主动脉瓣关闭不全的成形术或瓣膜替换术等，扩大的左心室腔又可能转变至正常大小。这种变化说明经心室代偿机制是可以恢复的。

由于瓣膜外科的发展，对心肌适应性、如

二尖瓣和主动脉瓣关闭不全心功能的可逆性进一步的了解，引起了人们的关注。特别是有些学者提出了下列问题：①容量超负荷解除后，左室体积是否能恢复到正常？②如果术前心肌收缩力是降低的，术后此功能不全是否仍然如此？③解除二尖瓣或主动脉瓣关闭不全后，左室的体积增加到何种程度是可逆的？④左室舒张性能改变是否可逆的？⑤术后心功能的改变与大体和超微结构的形态学有何关系？

所有这些问题对解除长期容量超负荷的手术时机的选择是很重要的。一些实验和临床研究，提示纠正容量超负荷的病变后，通常伴随左室肥厚的转复。例如二尖瓣关闭不全，术后6个月超声波测量左室横切面面积，显示有进行性减小。但有些病人特别是那些舒张末期与收缩期容积很大的病人，则不能显示有这样的转复。而事实上，收缩期容积增加后，心肌功能明显变坏。这显然对容量超负荷病变心肌功能和结构的适应，需要进一步的了解。因此，对伴随容量超负荷的功能和超微结构的心肌适应的可逆性，是将来一个非常重要研究课题。这对临床决定手术以及手术时机的选择是很重要的。

3.2.5 心室对压力负荷过重的代偿 Cardiac Compensation for Pressure Overload

心肌肥厚是心肌对压力负荷过重的典型反应。心室排血阻力增加，心室内压力必然提得很高。根据Laplace定律，心腔扩大必需有较高的心肌张力，以提高心腔内压力。虽然心肌纤维不能增殖，而其直径可以增加，并有较多的收缩物质。在慢性压力负荷过重的病人中，如原发性高血压，其病期长短和严重程度与心脏大小无关。有许多病人患高血压多年，逐渐产生心力衰竭而无心脏扩大。在此情况下，心室对压力负荷的代偿，主要是有较粗较强的收缩单位，而心腔要保持较小的容量，避免收缩和扩张期的容量扩大，以增加心肌的张力。但于继发性心力衰竭之际，心室对压力负荷过重的一般反应是心肌肥厚和某种程度的扩大。心室肥厚能利用收缩的储备能力，而牺牲舒张能力，心室扩大则能利用其舒张储备，而牺牲收缩能力，在心室肥厚和扩大时，冠状动脉血液供应均受到某些限制。当心室过度扩大到一定程度时，心肌收缩力下降，最终发生心力衰竭。

Meerson认为心肌肥大的发展经历三个不同的功能阶段：第一个阶段，能量产生增加、蛋白合成加强；第二个阶段，属于心脏功能增强的稳定阶段；第三阶段，心脏合成蛋白的能力逐渐耗尽，无力更新肌原纤维和线粒体，肌原纤维受损、细胞萎缩。

Jones对大批高血压致死的病人秤了左室和右室的重量，其结论是：

(1)在无心力衰竭的高血压病人，仅有左心室肥厚。

(2)有严重心力衰竭时，随着心力衰竭时间的延长，右心室逐渐肥厚，同时两心房和左心室重量也继续增加。

(3)心力衰竭存在3年以上，两心室的重量减轻，左心室重量减轻更为明显。

压力超负荷解除后心肌肥厚的恢复：突然解除实验性主动脉缩窄能与严重主动脉瓣狭窄瓣膜替换相比，当肥厚的心室面对突然减轻后负荷时心室有超常功能，心室壁应力下降到正常水平之下。这为代偿机制的恢复提供了条件。因为产生心搏量需要比较低的前负荷，升高的充盈压下降了。如果低心室壁应力标志着这个过程，心肌肥厚是可以恢复的，而心肌肥厚的恢复将进一步降低充盈压。

有许多关于压力负荷和压力负荷解除的临床和实验研究，显示心肌肥厚的恢复。Cooper与Toman实验曾显示以前没有心肌

肥厚，去除负荷后可引起心肌细胞体积迅速减小。这样看来心肌改变是在动力平衡下由负荷情况决定的。

中心血流动力学和心脏形态学在什么程度于解除压力负荷后是可以恢复到正常的？从实验性引起的压力负荷得知在心力衰竭发生前去除负荷，血流动力学和形态学可恢复至正常。而在心衰后则不能。至于病理增加内在的心肌僵硬度和收缩力减小程度与肥厚不可逆性的关系尚不清楚。然而，心脏有功能储备，肥厚可以完全恢复。有明显功能损害的去负荷后则不能完全恢复，仍有残余的不正常的情况存在。

临床手术中解除后负荷加重的病变时，其它因素也是重要的。如心内操作期间，阻断冠状循环，缺血缺氧可对心肌造成损害，致使心肌收缩不全，其损害程度与阻断时间与采用心肌保护措施有密切关系。心内操作也直接损伤心肌，如心室切开和心肌切除等，都缩短舒张末期肌小节长度，引起心肌收缩力的减退，这对心脏病变严重而畸形又未能妥善纠正的病人，所受影响尤为严重。心脏瓣膜替换病人，由于人造瓣膜的瓣口有效面积实际上比自然正常瓣膜小，或瓣膜选配不当。术后对血流仍有一定阻力。虽然对严重主动脉瓣狭窄病人得到改善，但心肌肥厚完全恢复正常未必可能。

去除负荷损害的心脏，其血流动力学或形态学正常化不能预计，减小后负荷改善心功能，尽管残留有不正常情况存在，但改善了心排出量，证实这些病人客观上心功能是改善的。严重主动脉狭窄有心肌功能不全表现的病人，手术结果不佳。根据 Carebello 等研究，射血分数低（<0.25）和压力阶差低（<3.33kPa，即<25mmHg）的病人，手术危险性最高。

由此可见，手术彻底解除增加前、后负荷或混合负荷的心脏病变和恰当手术时机的选择，对取得良好手术效果是极其重要的。

3.3 肺循环的特点及其病理生理

Characteristics and Pathophysiology of Pulmonary Circulation

肺循环是低压低阻力的循环系统，其特点有：

（1）肺循环是低压低阻力系统。正常肺动脉压力为 2.8/1.6(2.3)kPa，即 22/12(17) mmHg；肺总阻力为 20.5kPa·s/L（205dyn·s/cm^5），肺循环血流速度与体循环相同。

（2）肺动脉的阻力小，在整个循环静脉压力低于血浆渗透压，以利气体交换，不易产生肺水肿。

（3）肺血管有高度舒张能力，血流量增加 2～3 倍，而压力不增高。

（4）几乎不受神经调节，随心排出量变化。

肺动脉高压是指肺动脉压力超过正常的最高值，双肺动脉压大于 4/0.7kPa（30/5mmHg）平均压大于 2.9kPa（22mmHg）。分为动脉高压和静脉高压（图 3-3-1）。

3.3.1 高动力型肺动脉高压

Hyper-kinesic Pulmonary Hypertension

肺循环的阻力甚低，肺血流量可达到心排出量的 3 倍而阻力不增加。如剧烈运动，肺血流增多并有血管扩张和阻力下降，因而压力无明显增高。但是肺动脉血管达到弹力限度以上，则压力和血流增加呈平行关系上升，称为高动力型肺动脉高压。如先天性心脏病中左向右分流的疾病，多发性动静脉瘘。此外，如甲状腺功能亢进和疾病中有贫血者。

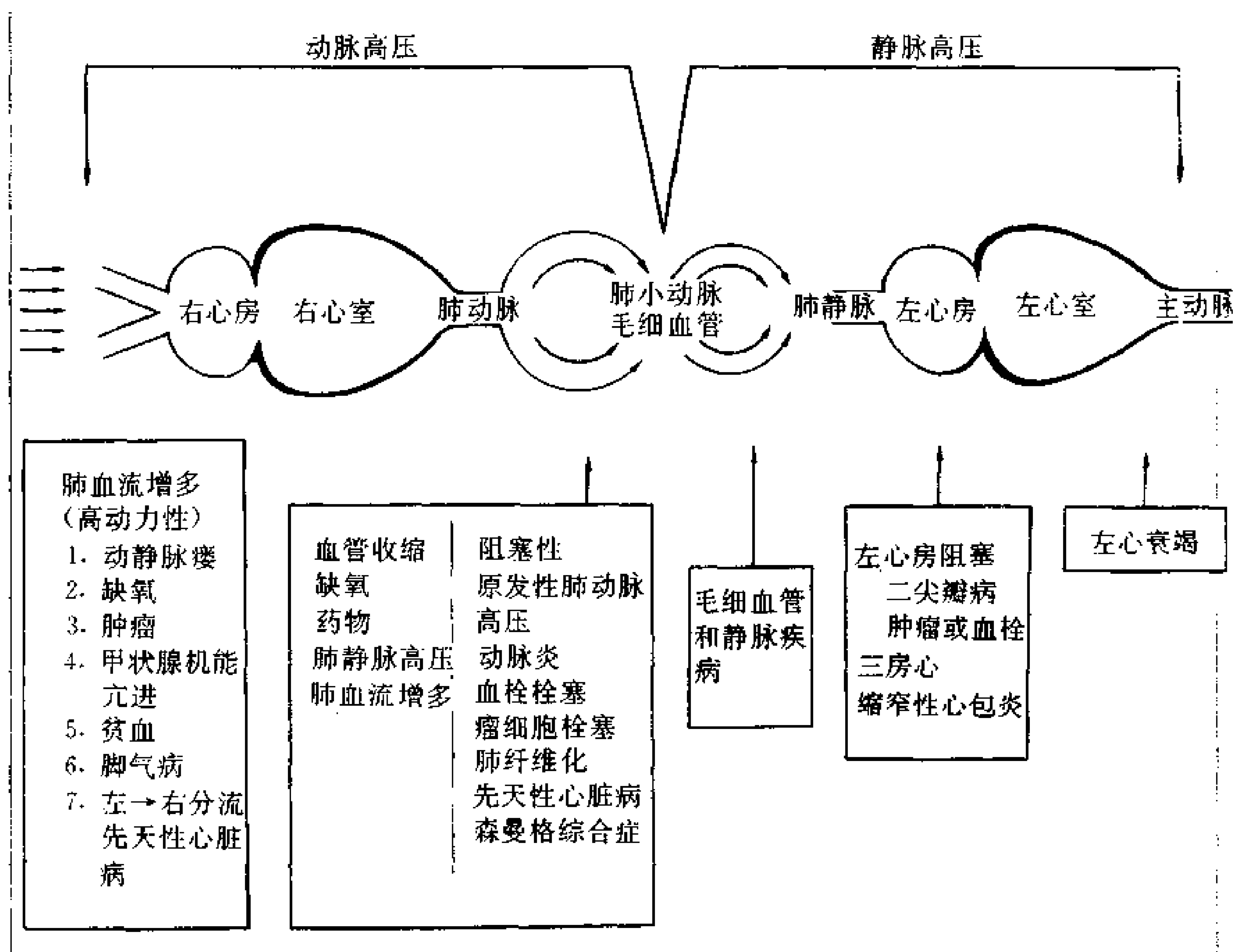


图 3-3-1 示肺动脉高压的分类

3.3.2 阻塞型肺动脉高压

Obstructive Pulmonary Hypertension

由于左心房、左心室、肺静脉、肺毛细血管和肺小动脉病变等,使肺血管阻力增加,从而阻碍血流通过肺血管床,称为阻塞型肺动脉高压。阻塞型肺动脉高压可分为下列几种:

(1)被动性肺动脉高压:由于左心房高压,相继肺静脉和毛细血管高压,从而右心室和肺动脉压力提高,使肺血流通过肺血管床回到左心房,称为被动性肺动脉高压。如二尖瓣狭窄、左心房粘液瘤以及左心室衰竭的左房高压期等。

(2)血管收缩性肺动脉高压:现在认为有许多诱因产生肺血管收缩,如某些药物、肺动脉血氧张力降低,以及肺静脉前高压本身所引起的血管收缩。①缺氧:五羟色胺;②肺静脉高压:平均肺动脉压比肺静脉压高 1.4kPa (10mmHg),如平均左房压力为 2.7~4kPa (20~30mmHg),平均肺动脉压力为 4~5.3kPa(30~40mmHg);③肺动脉高压与肺血流过多:最常见的病因有先天性心脏病有大的左向右分流,可产生动力型肺动脉高压,但其中也有些病人的肺血管阻力上升,这是由于压力和血流增加而产生肺小动脉的收缩。

3.3.3 堵塞型肺动脉高压

Occlusive Pulmonary Hypertension

此种肺动脉高压是由于肺血管床阻塞，如肺栓塞，肺纤维化，原发性肺高压和艾森曼格综合征等。

3.3.4 肺动脉高压病肺血管的病理

The Hypertensive Pulmonary Vascular Pathology

在先天性心间隔缺损合并肺动脉压力慢性升高时，肺动脉和小动脉中层和内膜发生进行性组织学改变。由于此变化比较定型，Heath 根据 67 例先天性心脏病和 2 例原发性肺动脉高压病人肺血管的研究，将肺高压的血管改变分为六级：

一级胎儿型肺血管遗留期：胎儿期肺循环阻力稍高于体循环，一般出生后 6 周～3 个月内肺小动脉的中间肌肉层和弹力层完全退化，很少超过 6 个月。而在室间隔缺损病儿中，有两种情况：①正常退化：肺血管阻力减低，右心室压力下降。②退化不完全：在大型室间隔缺损病儿，肺动脉系统退化可不完全，肺血管阻力下降不显著，右心室和肺动脉保持高压。即仍保留了其在胎儿时期肺血管某些变化。

在大室间隔缺损和粗大的未闭动脉导管，动脉和肺小动脉中层肥厚，内膜无变化。在房间隔缺损者，最小肌肉动脉和小动脉有内膜细胞增生，肺静脉有内膜纤维化，室间隔缺损合并肺动脉高压者肺静脉正常。

二级中层增厚和内膜细胞反应期：中层肥厚，内膜细胞增生。

三级进行性纤维血管闭塞期：中层肥厚，内膜纤维化，几例有早期普遍性血管扩张。

四级进行性普遍性动脉扩张和复杂扩张病变形成丛状病变期：血管被内膜纤维化闭塞及纤维组织弹力组织增生，出现丛状损害，它是复杂扩张损害的一种形式，发生在肺小动脉和小肌肉肺动脉。

五级慢性扩张病变形成和肺含铁血黄素沉着期：出现其它扩张病变以及血管瘤样的病变，由于静脉样的动脉分支肺高度血管化，肺含铁血黄素沉着。

六级坏死性动脉炎期：坏死性动脉炎。

根据临床经验，肺高压越严重，手术危险性越大。近年来，Mayo 医院报道，对于伴有肺血管梗阻性病变的病儿若在 2 岁以内手术修补室间隔缺损，大部分病例的肺血管病变在术后可能好转或消退，因此，当前已出现于婴幼儿期作室间隔缺损修补的明显趋向。

3.3.5 心力衰竭的循环动力学

Circulatory Kinetics of Cardiac Failure

心力衰竭的循环动力学可分为三种：①急性衰竭或休克；②部分代偿；③严重失代偿的衰竭。

心源性休克最常见的原因是心肌梗死，大约有 10%～15%急性心肌梗死病人发生心源性休克，心源性休克的死亡率约为 80%。其它原因有心脏直接损伤、瓣膜破裂、急性心包填塞以及严重心律失常。

大块心肌梗死或瓣膜破裂产生病危状态时，心脏指数可下降至 $1L \cdot m^{-2}/min$ 以下，而心房压力上升，动脉压力明显下降，从而已受损害的心脏不能获得有效的冠状动脉灌注。根据 Guyton 的观点，心脏功能曲线向右向下偏移，在 30s 以内，交感神经-肾上腺活动增加心脏血流。同时心脏也接受交感神经刺激，即使心脏有严重损害时，心肌收缩力也增加 2 倍，心排出量可上升至 $2L \cdot m^{-2}/L$，冠状动脉灌注得到改善，心脏功能也有好转。但是许多血管床包括未工作的肌肉，内脏和肾

脏的灌注减少，从而产生酸中毒。所以目前认为应用血管扩张药物（如异丙肾上腺素，苄胺唑啉或硝普钠）以及补充大量液体维持静脉回流，证明对心源性休克有良好作用。如果心源性休克代偿失调，则心肌的损害是不可逆的（图 3-3-2）。

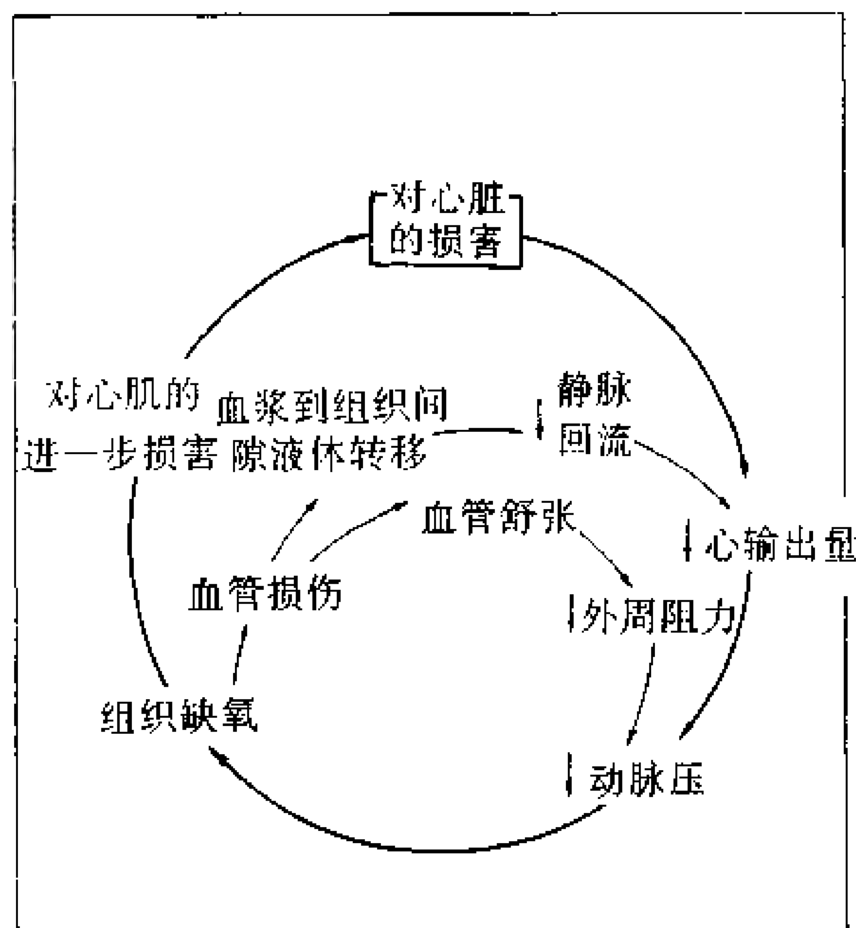


图 3-3-2 代偿失调性心源性休克的恶性循环

心力衰竭进入较慢性阶段，而输出量仍低于正常静息时，由于血管收缩产生肾上腺皮质分泌醛固酮而造成钠潴留以及水的渗透度增加，也产生水的潴留。循环血量增加和心房压力进一步上升而产生水肿。在较高充盈压力和舒张末期容量增加时，则心排出量上升。应用洋地黄以及心脏本身的功能恢复和心肌肥厚，心排出量可进一步增加。

慢性代偿性心力衰竭时，静息心脏指数将回升到正常值 3L · m^{-2}/min，但平均右房压力则在 0.93kPa（7mmHg）或以上，由于交感神经兴奋性降低，此时肾血管获得满意的灌注，则不出现水的潴留。然而在活动和循环需要增大时，则不能如同正常反应，由于已动用了一般周围循环机制使静脉回流增加，从而心脏储备下降。

在心脏损害较大和心脏严重代偿不全时，心肌再也不能维持临界的心输出量以防止水潴留，以及血管容量继续增加使血管功能曲线向上向右偏移。右房压力上升达 1.6kPa（12mmHg）以上。在上述充盈压力下，损害很重的心脏过度扩大，将产生严重心力衰竭，心排出量进一步减小。这时利用利尿药和限制钠的摄入的好处更加明显。循环血量减少将使静脉压力降至 0.53～0.8kPa（4～6mmHg），心脏又能排出更多血量。如应用洋地黄适量可使心肌收缩力改善。卧床休息不超过循环需要时，心脏指数又可达到临界水平 2.6L/m^2/ min，尿量恢复正常。

任何一侧心室，高心排出量的心力衰竭则是一种特殊情况。可分为两组：①血管阻力低，如甲状腺中毒症、动静脉瘘和左到右分流产生无效循环等，如大型房间隔缺损或室间隔缺损分流量大以及心房压力升高；②平均体循环压力升高，如输血过多和任何原因产生的水钠潴留。

术前有无心力衰竭对手术效果是十分重要的，心脏外科的目的是使受损害的心脏恢复正常功能。虽然心脏手术后表现有疼痛，呼吸困难、水肿和其它症状，但其中大多数症状是由于心力衰竭所致。

为了满足全身组织的代谢需要，心脏排出量取决于神经-内分泌调节下的周围阻力和静脉回流，一旦血泵功能不全，静脉压上升超过正常或心脏确实不能满足全身循环需要时，则认为处于心力衰竭状态。一侧或两侧心力衰竭为：①容量负荷（前负荷）过重；②压力负荷（后负荷）过重；③心肌收缩无力和静脉回流受阻。

除了对心脏本身损害以外，心力衰竭因血流不足或静脉压上升还影响其它生命器官的功能。这些器官功能应付生理需要时就可能有严重障碍，从而病人对各种活动，包括对手术的耐力下降。由于纤维化和其它器官永久性损害，则使外科纠正手术效果差。

心脏手术后生存和长期效果取决于：①

心脏和大血管纠正的完善程度，以恢复心肺生理功能而满足日常生活的循环需要；②由于心力衰竭和病变导致心脏和其它生命器官永久性组织损害，从而限制了病人承担手术的能力；③心脏和其它生命器官能否承担手术或手术可能产生的并发症。

在心脏手术后，特别是心脏畸形比较复杂或心脏功能较差的病人，主动脉阻断时间和体外循环时间较长，易于产生心、肺、中枢神经以及肾功能衰竭。再者必须注意某些对外伤的代偿反应，过于严重时，可能是有害的。如肾脏有严重的钠和水潴留如手术前和手术后未加调整，可能致死。当生理反应来代偿那些被破坏细胞内环境调节的损害和缺损时，结果是术后平稳顺利和恢复健康。而在呼吸衰竭时不分泌激素，则病人很快死于循环衰竭，缺氧时病人心排出量不能增加，也不能生存。

综上所述，要取得心脏病的手术满意效果，除术前作好病人思想工作，使病人术前处于良好精神状态外，更重要的是术前治疗心力衰竭和采取防止术后并发症的措施和准确掌握手术适应证；术中各组紧密配合，使手术做得完善；术后加强监护，及时发现和正确处理并发症以及术后康复和随访工作等。

关于严格掌握手术适应证既要熟悉各种心脏病的自然历史，又要精通其病理生理学，根据疾病的发展过程和严重程度以及各单位的技术和设备条件，以确定其手术适应证。

（耿振江）

参考文献

1 蔡用之主编．人造心脏瓣膜与瓣膜置换术．北京：人民卫生出版社．1986：202—212

2 张宝仁等．主动脉瓣与二尖瓣双瓣替换术89例分析．中华胸心血管外科杂志 1989；5：131—133

3 何瑞荣主编．心血管生理学．北京：人民卫生出版社．1987：64—65，102—108

4 周衍椒，张镜如主编．生理学．第三版．北京：人民卫生出版社．1989：113—114

5 李广生，王凡主编．心肌病理学．上海：上海科技出版社．1985：78—83

6 兰锡纯主编．心脏血管外科学．上册．北京：人民出版社．1985：282—285，502—503

7 Robert F. Rushmer. Cardiovascular Dynamics Fourth Edition W. B. Saunders Company. 1976. 89

8 William W. L. Glenn. Thoracic and cardiovascular surgery. 4th ed . Appleton — Century-Crofts/Norwalk, Connecticut

4 心脏与血管修复的人造代用品

The Prosthetic Substitute for Cardiovascular Repair

4.1 补片

The Patch

先天性心脏病有巨大组织缺损的病人，如房间隔缺损、室间隔缺损、共同心室的修补，右室流出道阻塞的重建，或后天性心脏及大血管病变的手术修复，均需要合适的补片进行修补，才能彻底纠正畸形。理想的心脏补片，必须具有良好的强度，理化性能稳定，血液相容性好，便于消毒等特性。同时应有不同的规格，结构坚固，抗松散力强，裁剪成各种形态时，周边不会松散而形成栓子。补片的不同孔度，便于植入后宿主自身组织的修补。

补片可由生物材料及合成材料构成。早年首先采用的修补材料是自体心包，由于取材的限制及自身的缺点不能满足各种畸形纠正的需要。1951 年 Grindlay 证明塑料海绵(Ivalon)有良好的理化性能，可作为修补材料应用于临床。此后，各种高分子材料补片相继问世，并制成各种密度及厚度，以满足手术的需要。我国 1962 年，苏鸿熙报告应用塑料海绵作为心脏修补材料的实验研究；1963 年，潘治研制成国产纺织涤纶补片；1979 年涤纶无纺毡状补片问世；1982 年，膨体聚四氟乙烯(EPTEF)补片应用于临床。至今我国生产的各种规格的常用心脏补片已能满足临床需要。

4.1.1 涤纶补片

Dacron Patch

为聚脂纤维纺织或无纺织成的补片，其强度、吸水率、抗酸碱能力、组织反应等在化纤中仅次于 PTEF，而且可以随着临床需要编织成各种规格。补片孔度分低、中、高三种，低孔度不易渗血，可作右室流出道重建补片；中孔度及较厚的补片可用作心脏缺损的修补；高孔度补片往往用于包裹动脉瘤，或作为人造瓣膜缝环等应用。无纺毡片由于其塑形性能好，修补缺损后紧贴于组织，不易渗漏，亦便于纤维生长内膜化，可作为修补缺损及缝线垫片用。涤纶血管片亦可用作修建心内隧道或右室流出道重建术。

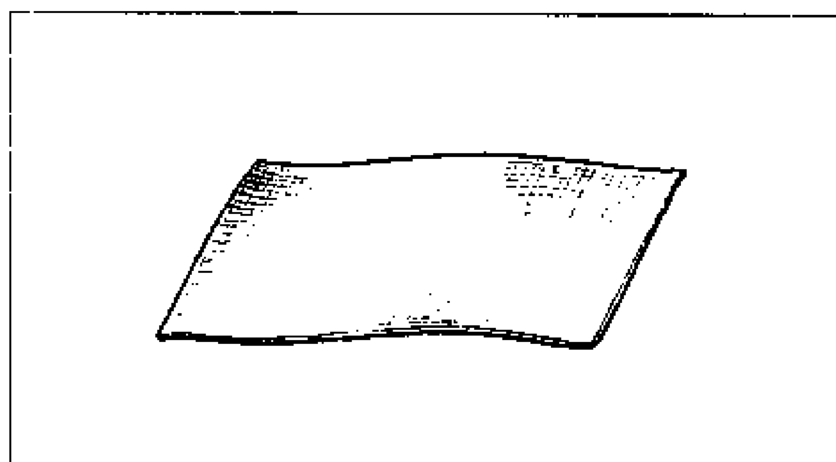


图 4-1-1 涤纶补片

4.1.2 膨体聚四氟乙烯补片
Teflon Patch

由聚四氟乙烯树脂经拉伸等工艺制成补片，为白色、柔软、富于弹性。由于其吸水率近于 0%，组织反应小，血液相容性好，广泛应用于各种血管及心脏缺损修补，流出道重建等手术。在大动脉转位进行 Mustard 手术时，可作为房内分流档板用；修补心内膜垫缺损、原发孔等缺损时可以避免应用涤纶补片带来的溶血反应。国外 EPTEF 补片孔径为 3～5μm，孔率＞80%。国产 EPTEF 补片孔径≤6.0μm，孔率≥50%～60%，拉伸强度：纵向≥2.5MPa，横向≥2.5MPa。孔径为 1μm，0.1～0.2mm 厚的 EPTEF 薄膜，可以在术中替代心包膜关闭心包腔，防止术后粘连，是目前最为优良的材料。

4.1.3 生物材料补片
Bioprosthetic Substitute Patch

(1)自体组织：自体心包组织应用最为广泛，取材方便，使用前可作或不须作任何处理，无不良反应，并且表面光滑不会引起血液破坏，可修补房间隔缺损，部分性房室隔缺损，以及 Mustard 手术房内分流等。亦可应用于右室流出道重建，或与涤纶片合用，防止右室壁膨出。但心包组织强度差，缝合时容易撕裂，再内膜化困难，植入后存在退行性变及钙化等问题，因此使用受到限制，目前多数被 EPTEF 补片所替代。

(2)异种组织：常用的为经戊二醛处理的异种牛心包片。优点为来源广泛，拉伸力比自身心包组织明显增加，主要应用于单独或与涤纶片合用加宽右室流出道、肺动脉等。亦可作为心包替代品关闭心包腔。由于异种牛心包片易退行性变及发生钙化，不宜用于心内修补。

4.2 人造血管
The Artificial Vasculature

自 1897 年 Nitze 应用象牙削切成薄壁管道代替血管进行修复手术后，直至 1949 年的 50 年中，多数学者采用铝、镁、银、玻璃和有机硅橡胶、塑料海绵等为材料，制成管壁不通透的人造血管，均因栓塞、折断等弊病而逐渐被放弃。

1952 年 Voorhees 开创了管壁具有孔隙的织物人造血管的时代，1953 年采用维纶(Vinyon－N)为材料织成的人造血管，开始应用于临床，证明栓塞率低，18 例病人获得了满意的结果，从而肯定了人造血管必须具有孔度的重要原则。以后，各种织物的人造血管如奥纶(Orlon)、尼龙(Nylon)、涤纶(Dacron)、聚四氟乙烯(Teflon)及我国的蚕丝人造血管相继问世(表 4-2-1)。但延用至今临床实践证明，涤纶与聚四氟乙烯人造血管性能最佳。同时，由于织造工艺的改进，使合成纤维塑造的人造血管性能更趋完善。早期为简单的缝合而成的管状织物，以后改变为完全无缝的管形结构。为避免术中引起血管的扭瘪，又将管壁制成规律性环形皱褶的浅纹，可使其任意弯曲而不变形。为了选择愈合效果更为优良的管型孔度和结构，1967 年报

道无纺人造血管问世。1968年报道管壁类似丝绒结构的毛绒型人造血管开始生产并应用于临床。这种编织技术的改进将有利于宿主纤维生长，形成内皮化。目前人造血管织造技术主要是机织与针织两种、前者其纤维单纯上下纵横排列，表面光滑，壁薄，致密孔度可以控制、切缘也不必电灼。缺点是不能织成各种分支，需要另行缝接。针织人造血管表面也光滑，但孔度较大，为环状连接排列，愈合较好，但渗血量较大，术前必须通过预凝，可以织成各种分支型。在人造血管规格方面，不仅可以满足各种口径的动、静脉血管手术，而且从直型发展为分叉型、主动脉弓型和多分支型血管，以适应各部位血管移植的需要。现就常用人造血管分述如下。

表 4-2-1 各种合成纤维理化性能比较

	化合物种类				
性能	维纶	奥纶	尼隆	涤纶	聚四氟乙烯
强度①	3	3～4.5	7～8	4.5	1.25～1.5
植入后强度丧失程度	+	--	+++	-	-
吸水率②	<0.1%	1%	4%	<0.1%	0
组织反应	+	++	+++	+	±
抗酸碱力	++	++	+	++	+++

①克/旦尼尔　　②置25℃水中

4.2.1 涤纶人造血管

Dacron Artificial Vasculature

是目前使用最为广泛的人造血管，具有各种规格及口径，一般应用于大、中口径动脉系统的移植，口径小于0.8cm的涤纶人造血管，移植后栓塞率较高。

国外以DeBakey涤纶人造血管为代表(图4-2-2)，用70D涤纶复丝针织而成，管壁厚度为500μm，以间距每英寸40针织编织成致密人造血管(注：1英寸=3.05cm)。具有各种型号，包括毛绒型，其渗水量为1573～2651ml・cm^{-2}・min^{-1}/16kPa。国内苏州产的人造血管为机织而成，内径为0.4～3.4cm不等，有各种大、中口径血管规格34种，其渗水量为10.6～88.6ml・cm^{-2}・min^{-1}16kPa。天津产的针织涤纶血管，用75D采用间距每英寸30针织纬编横机编织而成，其内径有0.3～1.5cm不同规格的血管，渗水量较大。1982年国产机织毛绒型人造血管问世，为全壁绒型，其管壁具有的孔隙结构由纤维交错嵌叠组成，因此，其绒结构得以充分蓬松并能保持合理的孔度，渗水量为1.07～1.41ml・cm^{-2}・min^{-1}・Pa^{-1}(142.50～188.10 ml/cm^2/min/120mmHg)，平均为165.30，毛绒高度为0.052～0.084mm，断裂强度为28.3～35.5kg，断裂伸长百分率为42%～70%。各种编织人造血管因孔度不同，其性能亦有区别(表4-2-2)。

表 4.2-2 编织人造血管

孔度(ml・cm^{-2}・min^{-1})	种类	预凝要求程度	出血	血管内皮化
30～300	机织	+	少	差
1000～2000	针织	++	中等	一般
3000～4000	改良针织*	+++	多	良

* 例如 Weavenit, Microknit, Millikint

4.2.2 聚四氟乙烯人造血管

Teflon Artificial Vasculature

聚四氟乙烯材料具有稳定的理化性质，以及持久的强度和抗栓塞能力，是一种理想的血管代用品。聚四氟乙烯血管是通过挤压而成，为无数的细纤维和结点连接而成，纤维呈随意分布，被广泛地应用于中、小血管的移植及静脉移植。尤其适用8mm以下血管的

移植。早年用聚四氟乙烯纤维织造的人造血管，由于材料具有极强的斥水性及表面光滑，宿主的细胞和组织难以附着生长而形成再生内皮，临床效果并不满意。1970年Gore研究一种可使PTEF塑料成为近似海绵结构的含孔弹性体，被称为膨体聚四氟乙烯(EPTEF)，拉伸成的人造血管商品名称为"Gore－Tex"和"Impragraft"。使用6～12.9mm口径的人造血管于门静脉、髂外静脉及腔静脉移植成功，开拓了PTEF人造血管临床应用的新阶段。为了克服EPTEF人造血管不致因管腔压力的增高，而发生动脉瘤样的扩大，Campbell等于1976年采用多孔聚四氟乙烯网薄膜，加固人造血管的外壁，增加其耐压性能，目前市场上的"Gore－Tex"即为应用此法加固的人造血管。聚四氟乙烯人造血管的另一个问题是因血管孔径过大时，引起壁内纤维过度生长，造成后期血管阻塞。因此，必须控制人造血管的孔径及孔率，从而调整纤维生长。大量研究证明，控制人造血管结构中纤维长度(表示孔径)保持在20～30μm，含孔率达80%左右为好，可以使内壁组织满意的长入和形成完整而较薄的内膜(图4-2-2)。

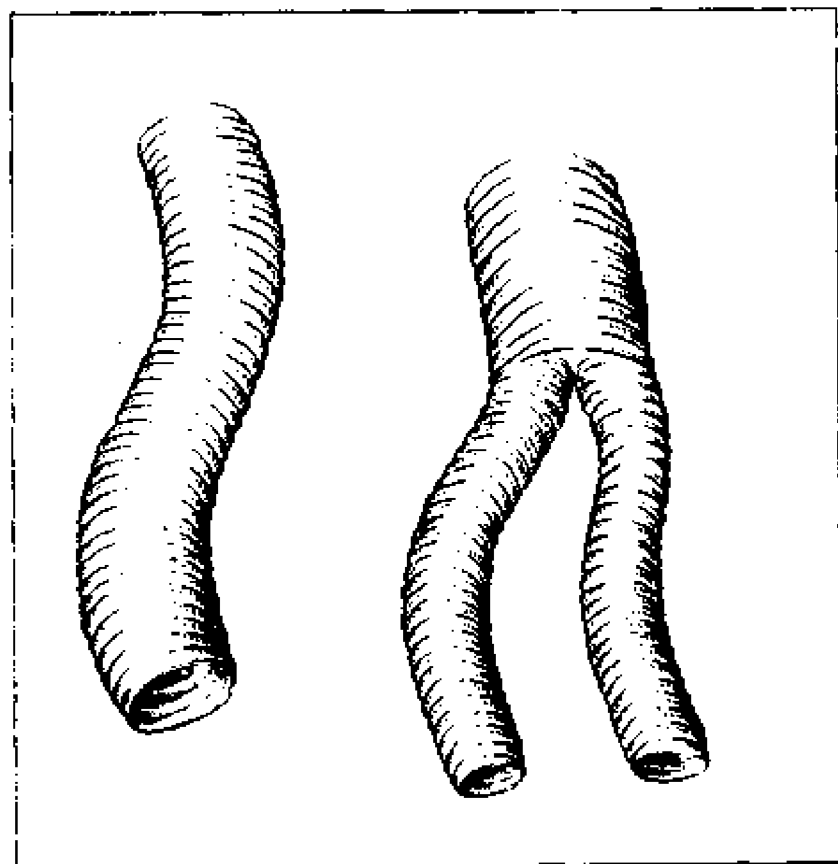


图4-2-1 涤纶人造血管

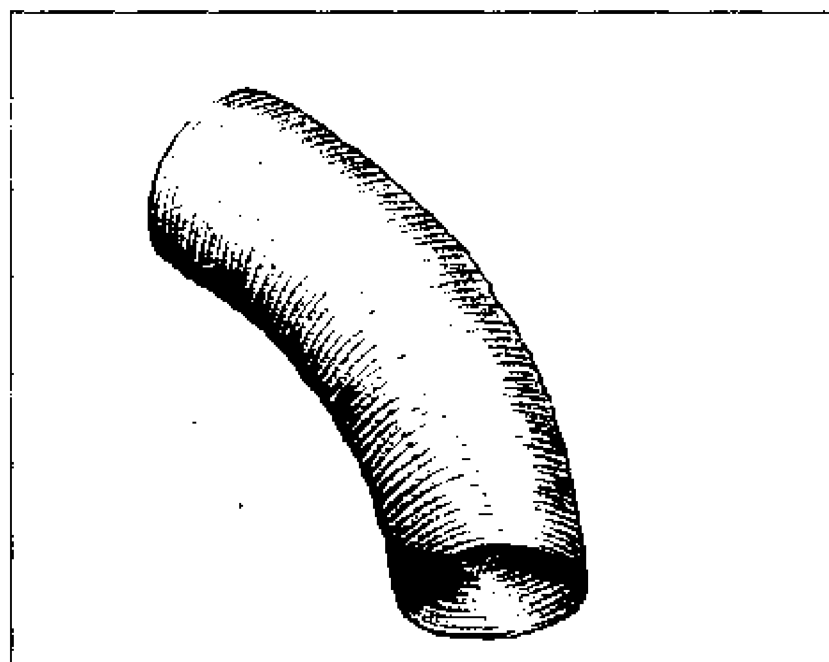


图4-2-2 聚四氟乙烯人造血管

我国1983年潘治研制成膨体聚四氟乙烯人造血管。管径自0.3～1.5cm不等，血管的纤维长度10～30μm，含孔率≥50%～65%，爆破压力≥0.1～0.4MPa，已应用于临床。

4.2.3 生物血管

Bioprosthetic Vasculature

4.2.3.1 同种生物血管

Allobiological Vessel

(1)自体血管：自体大隐静脉、乳房内动脉、胃网膜动脉作为冠状动脉旁路移植术架桥血管，已被肯定，至今尚未有任何合成血管所能替代。

(2)异体血管：来自异体的大隐静脉及各种小动脉，虽经处理，但因效果不佳而被放弃。同种异体新鲜带瓣主动脉，带瓣肺动脉经冷冻及无菌处理，广泛地用于瓣膜替换及心脏、大血管畸形的重建术。人脐静脉(human umbilical vein)经戊二醛处理后，外围用聚脂薄膜加固，制成为合成血管，商品名为HUV，应用于周围血管旁路移植与周部血管移植，年通畅率可达74%～81%。

4.2.3.2 异种生物血管

Heterobiological Vessel

取自牛颈动脉或肱动脉，经醛类化合物处理，形成不易断裂的胶原分子键，增加了强度，减低了异种材料抗原抗体反应。但由于移植后栓塞率高，已不再使用。Sawyer 及 Kaplitt 等报道，经改进血管处理的方法后，一种带负电荷的异种生物血管，可以明显提高血管远期通畅率。目前，St. Jude Medical 公司生产的 Biopoly Meric 生物血管，是一种加固的异种血管，临床已广泛使用。(图 4-2-3)。

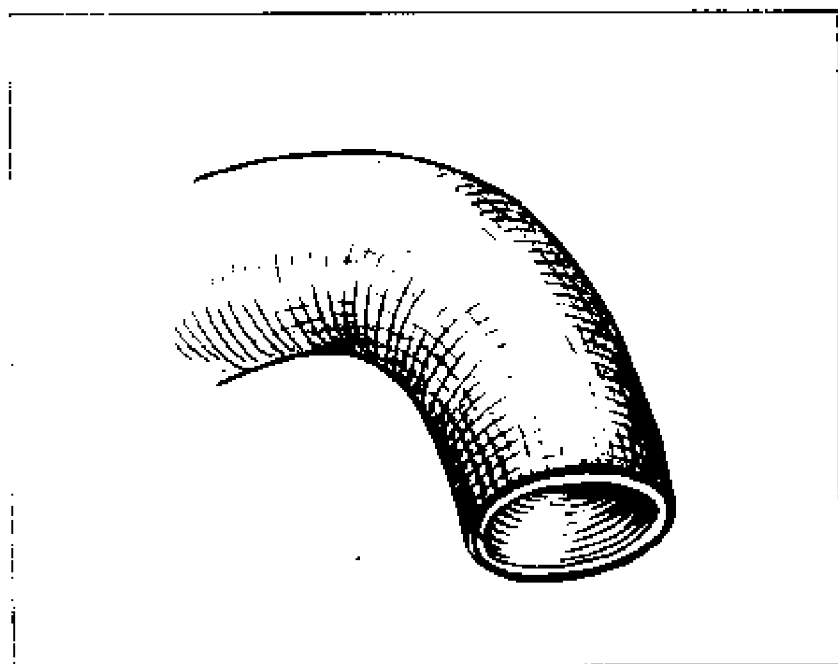


图 4-2-3 Biopoly Meric 生物血管

4.2.3.3 内皮细胞种植人造血管

The Artifical Vessel Imlanted with Endothelial Cell

人造血管已应用 30 余年，不论材料或制作方法几经改进，特别是对于中、小型动脉与静脉的移植，最终结果多以血栓栓塞与内膜增生阻塞而失败。其主要原因是缺乏内皮细胞层的内衬。能否借助生物技术的手段，在人造血管或胶原支架上，移植内皮细胞，再经基因工程改造，使之分泌生长因子，通过增生，完成内皮细胞层和内膜化，真正替代移植的血管。现代生物材料研究，正在由原来对机体呈完全被动反应的惰性材料，向能够良好控制，并与机体主动相容型的材料方向发展，所谓"器官样"(Organoid)的目标，是近年来发展的新趋势。1978 年 Herring 首次报道在 Dacron 人造血管内表面进行内皮细胞种植的方法，开创了人造血管移植的一个新领域。

目前常用的有三种方法：①立即种植：即在一次手术中，将采集的自体血管内皮细胞，接种人于人造血管内，使内皮细胞在血流环境中再生并与人造血管愈合而成整体；②延迟种植：采集的内皮细胞在体外经 10～14d 培养，使其增殖后，再接种于进行移植的人造血管上；③预制内衬移植：先将采集或经初步培养的内皮细胞，种植于人造血管内表面，培养至内皮细胞完全覆盖后，再进行移植。

内皮细胞悬液一般采用自体的浅静脉，如头静脉、贵要静脉、颈外静脉及大、小隐静脉等。经用机械或酶作用方法，将内皮细胞取下，经冲洗、离心等处理，成为内皮细胞悬液。再经培养 14d 左右，可用于接种。移植后的血管，用 3H－胸腺嘧啶和无血栓表面积 TFS 观察内皮细胞生长动态改变，发现种植后 12h 内，内皮细胞只在表面移行，细胞形态渐趋向扁平，12h 后开始细胞复制，2 周后 60% 管腔被覆盖，4 周后覆盖面积达 80%，2～4 个月全部被覆盖。由于种植的内皮细胞能分泌促生长因子(EDGF)，在内膜诱导下产生平滑肌细胞，且排列方向井然有序；近表层 350～400μm。内层为与血流方向一致的纵向，其外层为环行排列。说明内皮细胞能抑制内膜纤维增生和增强管壁的顺应性。此项技术在国外已完成大量实验研究，并初步建立了一套生物技术方法，开始了临床试用。我国尚处在实验阶段。研究方向主要是缩短内皮细胞层覆盖时间和便于临床应用。技术方面则需解决内皮细胞的来源更广泛，数量更大，才能满足即刻移植的需要；创造有利于内皮细胞生长和延续的内环境，种植效率越高，细胞生长越快，则该项技术价值越大。

4.3 带瓣管道
Valved Conduits

带瓣管道的研究成功，为复杂先天性心脏病及后天性心脏病的重建术，开辟了一个新的途径。1963年Klinner和1964年Rastelli先后报告应用无瓣膜心包管道治疗肺动脉闭锁。1966年Ross等报告用同种带瓣膜主动脉进行右室流出道重建获得成功，以后，各种带瓣管道应运而生。1962年Templeton首次应用硬质丙烯酸管，内装Hufnage球瓣的带瓣管道，为5例严重主动脉瓣狭窄病人进行心尖-主动脉分流术，开创了左心带瓣管道的研究与应用。1975年，Bernhard应用带猪瓣涤纶管道不锈钢接管治疗1例主动脉瓣狭窄、瓣环及升主动脉发育不全的病人获得成功。至今，包括升主动脉的带瓣管道已有商品出售。

带瓣管道在左、右心室流出道的重建手术中的作用已获得肯定，手术方式也趋于成熟。但是，对于带瓣管道选用何种材料制作尚无定论，尤其是右心带瓣管道，尚未找到一种理想的材料和设计。

现就常用的左、右心室带瓣管道介绍如下。

4.3.1 右心带瓣管道
Valved Conduit of Right Heart

右心带瓣管道可用于重建右心室-肺动脉通道(Rastelli手术)及右心房-肺动脉通道(Fontan手术)。常用于严重法乐四联症合并肺动脉闭锁或一侧肺动脉缺如，大动脉转位，永存性动脉干，右心室双出口(VSD位于肺动脉瓣下型)，三尖瓣闭锁或单心室等矫正手术。

目前应用的各种右心带瓣管道(表4-3-1)仍非最为理想的替代品。相对比较满意的有如下二种。

表4-3-1 各种右心带瓣管道

管道	瓣膜	使用情况
Dacron血管	机械瓣 异种瓣(猪肺、主动脉瓣)	不用 常用
Teflon血管	异种瓣(猪肺、主动脉瓣)	常用
自体心包	机械瓣	偶用
同种主动脉	带瓣	选择用
同种肺动脉	带瓣	选择用

4.3.1.1 异种带瓣管道
Heterograft Valved Conduits

应用Dacron或Teflon(PTEF)人造血管，中间带有经戊二醛处理的主动脉瓣或猪肺动脉瓣，是目前经常应用的右心带瓣管道，尤其是带猪肺动脉瓣涤纶管道(图4-3-1)应用最为广泛。其优点是取材方便，规格多样，猪肺动脉右窦无肌肉支撑，同样口径的有效瓣口面积大于主动脉瓣，此外肺动脉窦的外形较平，易于保持自然形态，对右心更符合原解剖位瓣膜结构。Jonas报告201例儿童用带猪瓣涤纶管道进行右室流出道重建术，8年人寿保险统计，成活率为83%。一般认为，5年中约6%因再次梗阻而须重新手术。其原因主要是在涤纶道管内的内皮过度增生及部分增生内皮剥离而造成梗阻。所用异种瓣尽管其寿命优于植入于左心系统，但最终因退行性变、钙化、撕裂等引起瓣膜衰坏。近年证明，应用Teflon带异种瓣管道，优于Dacron管道，但临床应用病例数还不多。如果右心带瓣管道装以机械瓣，由于新生内皮增生及血栓引起瓣功能不全发生率高，临床上已不再使用。

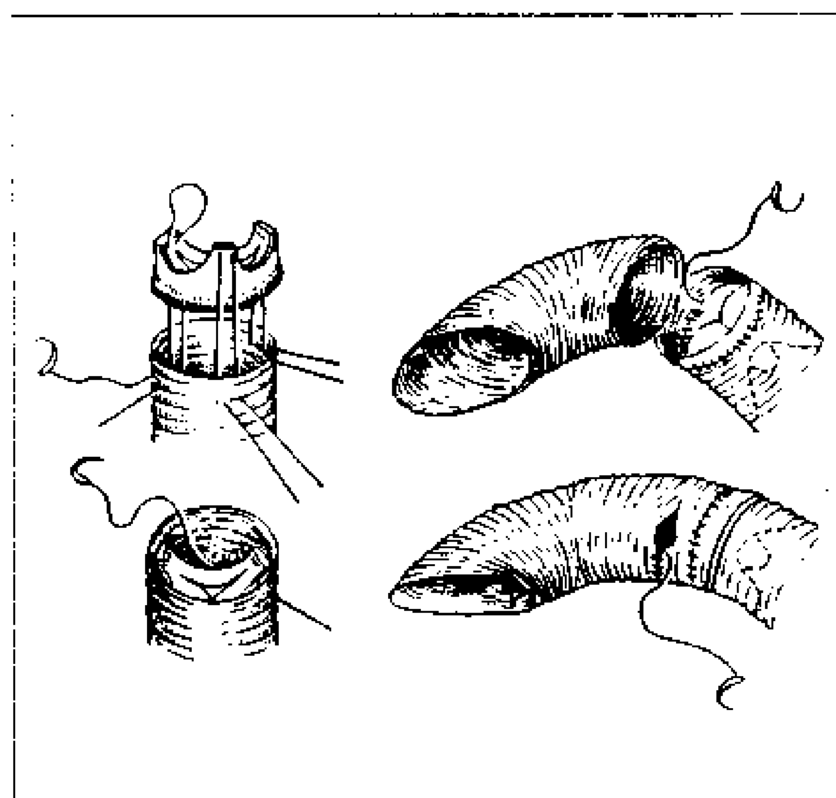


图 4-3-1 带猪肺动脉瓣涤纶管道

4.3.1.2 同种带瓣管道
Allograft Valved Conduits

包括同种带瓣主动脉与同种带瓣肺动脉两种，以前者应用为多。

同种带瓣主动脉，一般主张取自年轻或50岁以下，不属禁忌证死亡的供体。争取于死后4～6h内取材，在无菌条件下取下的主动脉，经低浓度抗生素溶液及培养液中存放24h，而后保存在4℃的低温下3～45d内备用。此种带瓣管导称新鲜同种带瓣管道(Fresh Homograft Valved Conduits)。应用二甲基亚砜(Dimethylsulfoxide)平衡液处理30min，再用液氮冷冻(-196℃)保存12个月内应用，称为冷冻同种带瓣管道(Cryopreserved Allograft Valved Conduits)。新鲜同种带瓣主动脉已广泛应用于右室流出道重建术，但其临床结果与应用异种瓣情况相类似。Mayo医学中心报告应用新鲜同种主动脉管道，其5年与10年的钙化及吻合口近端扭曲需要重新替换者，分别为28%与59%。然而，实验与临床材料证明，深低温冷冻同种带瓣管道(称谓活细胞瓣膜)，其耐久性明显获得改善。一般认为其寿命可达15～20年。因此冷冻同种带瓣管道，是近年来应用生物组织修复的一个重要发展趋势，不论是带瓣主动脉或带瓣肺动脉均取得良好的远期效果。但同种带瓣管道的缺点是来源困难，无法商业化生产，规格及品种等均受到限制(图4-3-2)。

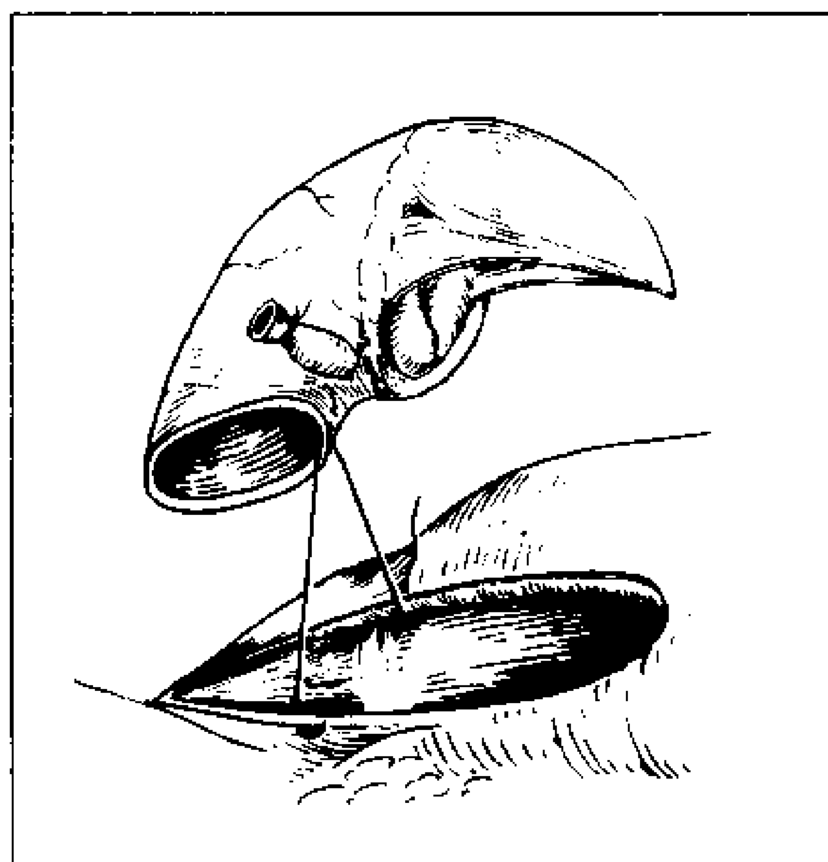


图 4-3-2 同种带瓣管道

4.3.2 左心带瓣管道
Valved Conduit of Left Heart

左心带瓣管道血流的特点与右心不同，因人造血管引起过度内皮增生导致阻塞的危险很少，但与植入右心系统的生物瓣一样，生物带瓣管道在左心系统的耐久性并不理想。因此，左心带瓣管道以内装机械瓣构成者为多，并已有商品供应。亦有主张用冷冻同种带瓣主动脉治疗升主动脉病变，并取得了满意的治疗效果。

4.3.2.1 心尖-主动脉带瓣管道
Apical-aortic Valved Conduit

心尖-主动脉带瓣管道主要应用于主动脉瓣环与升主动脉弥漫性发育不全；主动脉

瓣上或瓣下狭窄，包括左室流出道阻塞；主动脉瓣狭窄合并主动脉缩窄；替换瓣膜后仍有明显瓣口狭窄；心内膜炎引起瓣环及瓣周坏死、脓肿形成而引起严重关闭不全。

心尖-主动脉带瓣管道的近端与心尖连接处必须有一硬质接管，插入心尖内应超过内膜 0.5cm，以防心肌收缩时堵塞管道；接管远端与一段带猪主动脉瓣的涤纶血管相连接，构成心尖-主动脉带瓣管道。接头分直型与弯形两种，常用的分四种：

(1)Norman-Cooley 接管：用热解炭制成薄壁接管，近端呈斜面。见图 4-3-3(a)。

(2)Bernhard 接管：用不锈钢制成 L 型接管，表面覆盖聚氨甲酸乙脂。见图 4-3-3(b)。

(3)Pierce 接管：用壁厚 0.5mm 的不锈钢制成直型，近端平齐，有许多大小为 2mm 口径孔眼，表面为人造织物覆盖。见图 4-3-3(c)。

(4)Hancock 接管：应用半硬质聚氨基甲酸乙脂制成弯及直型管两种，管壁加用螺旋形不锈钢丝圈支撑，表面覆盖人造织物。图 4-3-3(d)。

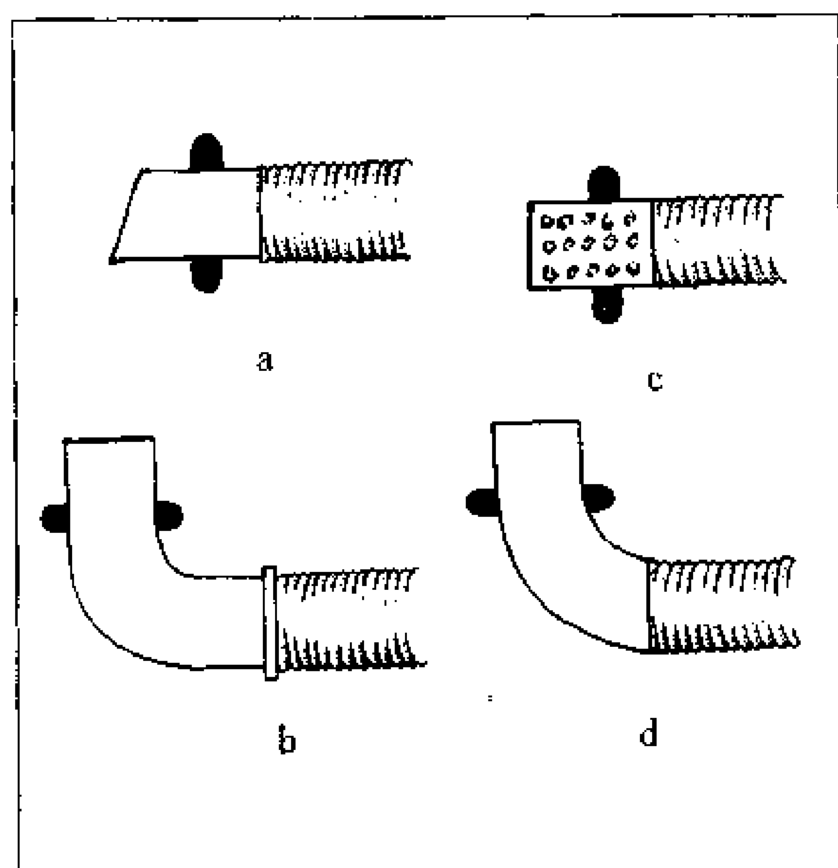


图 4-3-3 心尖主动脉带瓣管道的心尖接管

a—Norman-Cooley 接管； b—Bernhard 接管；
c—Pierce 接管； d—Hancock 接管

4.3.2.2 升主动脉带瓣管道

Ascending Aortic Valved Conduit

一般为应用各种机械瓣缝于 Dacron 或 Teflon 编织人造血管的近端，Teflon 人造瓣缝环显露于血管端，人造瓣缝环与人造血管间有一无螺纹的斜坡形织物相连接，便于冠状动脉吻合(图 4-3-4)。人造血管口径大于瓣环，其血管渗水量为 50～130ml·cm^{-2}·min^{-1}/16kPa，爆裂应力为 1066.6～2533.3kPa。主要应用于升主动脉瘤合并主动脉瓣关闭不全，需同时移植升主动脉与主动脉瓣，并作冠状动脉移植的病人。其常用规格见表 4-3-1。

表 4-3-1 升主动脉带瓣管道

编号	缝环径 (mm)	组织环径 (mm)	管道径 (mm)	瓣口径 (mm)	瓣口面积 (cm^2)
23	23	23	24	16	2.0
25	25	25	28	18	2.5
27	27	27	30	20	3.1
29	29	29	32	22	3.8
31	31	31	34	24	4.5
33	33	33	34	24	4.5

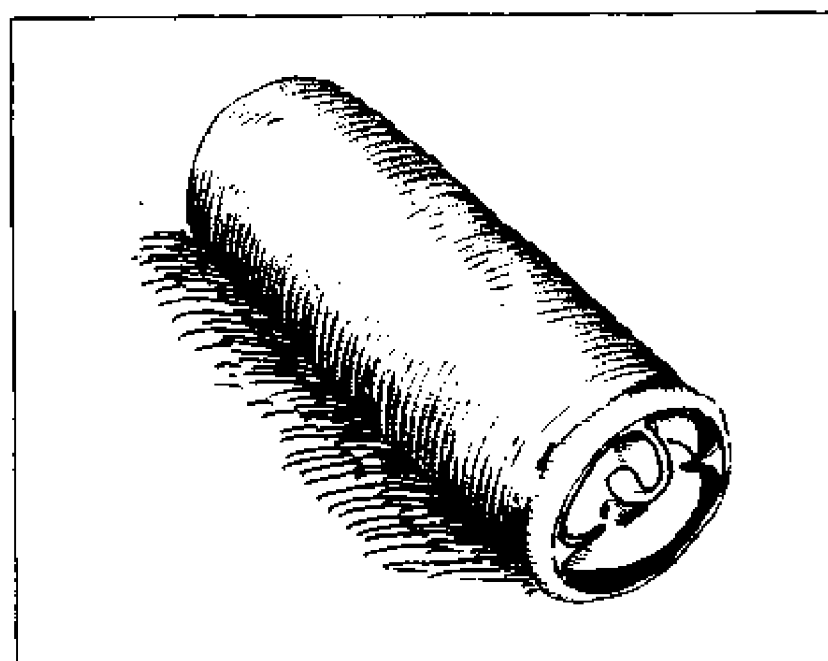


图 4-3-4 升主动脉带瓣管道

4.4 人造心脏瓣膜

The Cardiac Valve Prostheses

心脏瓣膜病变无法用一般手术予以修复者，需用人造心脏瓣膜替换。仅在美国每年需用人造瓣膜就有30余万只。我国约有20万例瓣膜疾病的病人需要替换瓣膜，目前每年近万只瓣应用于临床。自1952年Hufnage首次于降主动脉植入人造瓣膜手术以来，40余年中，人造瓣的研究历经了几个重要发展阶段：1960年笼球瓣的问世，标志着人造瓣膜的研究进入临床实用阶段，为以后的研究奠定了基础；1965年问世的异种生物瓣，采用戊二醛处理生物组织，为解决生物瓣早期衰坏的问题跨出了一大步，开拓了生物瓣研究新途径；1969年侧倾碟型瓣膜的研究成功，并选用热解炭(Pyrolite Carbon)作为制瓣材料，这不仅是人造瓣膜设计的一大飞跃，而且，所用的热解炭材料，经受了临床实践的考验，至今仍被多种优良瓣所采用；1977年双叶瓣的出现，达到了接近生理状态的中心血流，在人造瓣膜血流动力学评价方面又前进了一步。在此发展阶段，先后约有50余种人造瓣膜应用于临床，而设计的新型瓣膜被各国列为专利的有数千种，但至今尚未找到一种完全符合自体瓣膜理想的人造瓣膜。尽管如此，目前临床常用的约20余种人造瓣膜，移植后均能获得明显的血流动力学改善，挽救了数百万病人的生命。

人造瓣膜以其所用的材料不同，可分为机械瓣和生物瓣二类。机械瓣的优点是耐疲劳性能好，血流动力学功能优良，但术后需终生抗凝，由此带来的并发症及社会问题比较突出；生物瓣虽然血栓栓塞率低，毋须终生抗凝，但植入后长期耐久性受到限制。这两类人造瓣各具特点，至今尚不能相互替代。

4.4.1 机械瓣膜

Mechanical Cardiac Valve Prostheses

机械瓣膜的基本结构包括瓣架、阀体与缝环三部分组成(图4-4-1)。根据过瓣血流行径的特点，可分为周围血流型、半中心血流型及中心血流型三种(图4-4-2)，血流动力学性能以中心血流型为最佳。

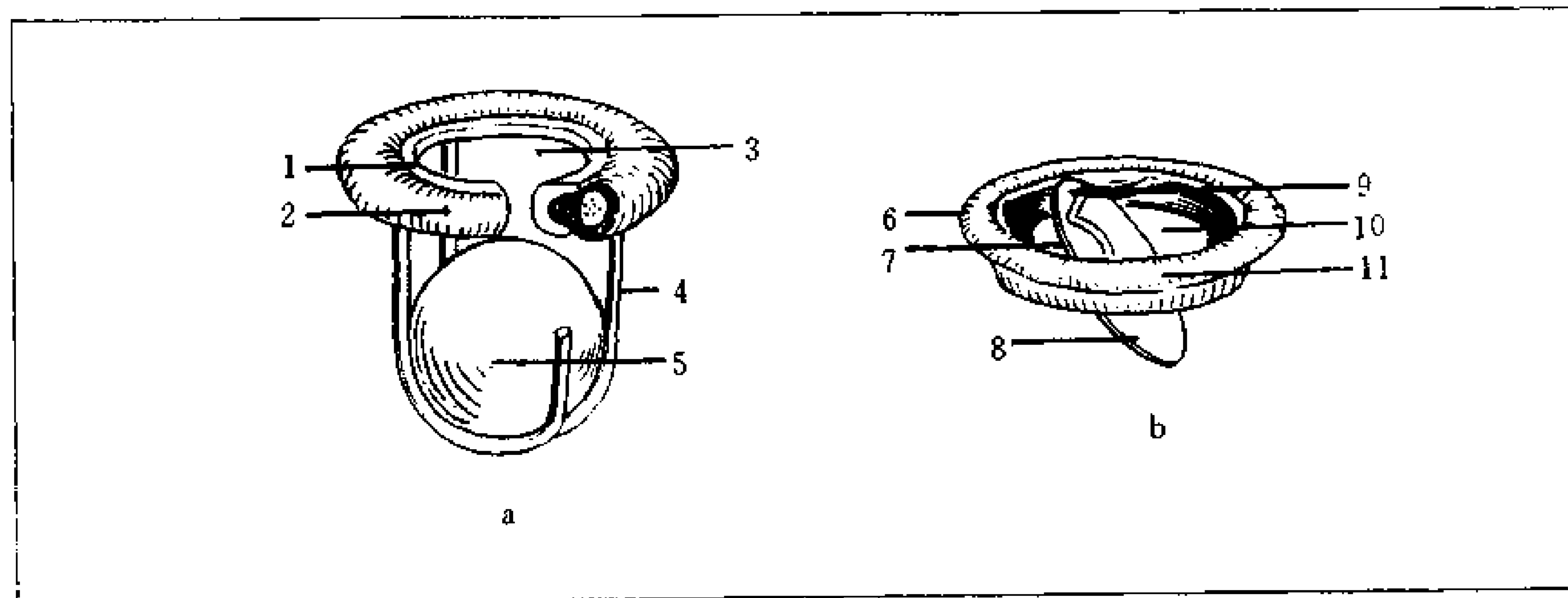


图4-4-1 机械瓣基本结构

a—笼球瓣； b—侧倾碟瓣

1—瓣环； 2—缝环； 3—瓣口； 4—瓣柱； 5—球体； 6—瓣环； 7—小开口；
8—碟片； 9—瓣柱； 10—大开口； 11—缝环

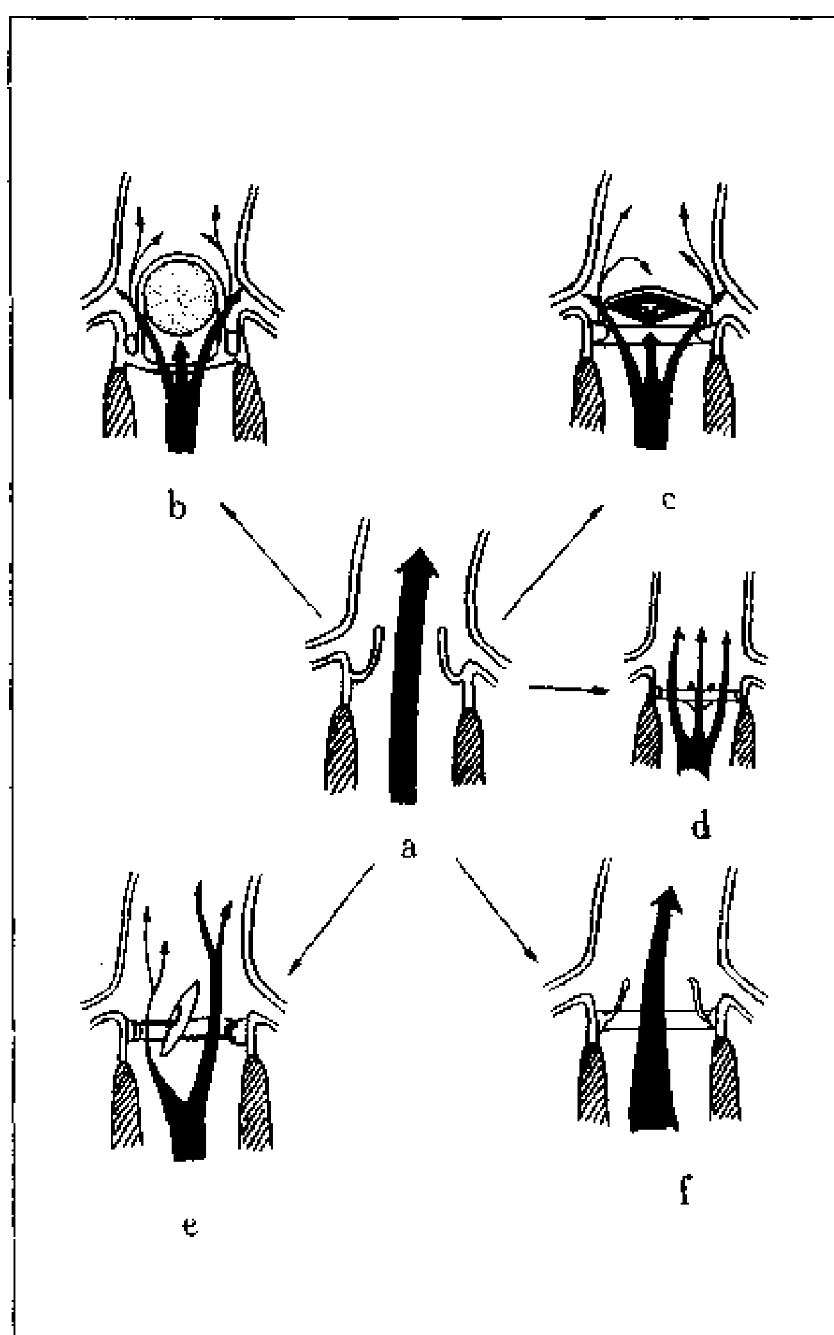


图 4-4-2 各种人造瓣过瓣血流特点
a—正常瓣； b—笼球瓣； c—笼碟瓣；
d—双叶瓣； e—侧倾碟瓣； f—生物瓣

理想的机械瓣，应达到以下标准：①机械特性：具有优良的耐久性，所选用的制作材料的理化性能应该保持长期的稳定性，在体内不存在疲劳性损伤、老化、变形或钙化等改变。寿命在30年以上。阀体活动产生的杂音轻微，不扰乱病人的生活。②血流动力学特性：人造瓣膜的机能，有效瓣口面积，接近生理瓣的面积，跨瓣压差接近于零，瓣叶启闭时返流量轻微，瓣叶活动能量消耗小，抵抗系数轻微。人造瓣膜的组件在心腔内的占有率小，不影响心室腔的收缩功能。③血液相容性特性：选用的材料具有良好的血液相容性，不致使血栓形成；血流流经瓣口的流场合乎生理，无明显湍流。对血液成分无破坏作用，不致溶血。④临床随防：人造瓣膜植入体内后，至少五年的随防，证明与瓣膜有关的并发症发生率低。

虽然至今生产的机械瓣未能达到上述标准，然而经过笼球瓣、笼碟瓣、侧倾碟瓣及双叶瓣的几次大的改进，已明显的改善了血流动力学功能，降低了并发症。目前国际流行的人造瓣膜以侧倾碟瓣(Tilting Disc Valve)和双叶瓣(Bileaflet Valve)二种为主。虽然测试资料表明，各种人造瓣膜略有差异，而大综临床病例报告区别并不十分悬殊，无论是碟瓣或双叶瓣，均未能避免机械瓣产生的缺陷，仅是程度的不同，所用的材料及结构设计，均有值得改进的地方。机械瓣的类型见表4-4-1。

表 4-4-1 机械瓣的类型

类型	瓣膜名称	应用时间(年)	备注
笼球瓣	Hafnagel 瓣	1952	弃用
	Harken 瓣	1960	弃用
	Starr-Edwards	1960	少用
	Semeloff-Cutter	1964	弃用
	Magovern-Cromie	1962	弃用
	Braunwald-Cutter	1966	弃用
	DeBakey-Surgitool	1972	弃用
笼碟瓣	Kay-Suzuki	1966	弃用

续表 4-4-1

类　型	瓣膜名称	应用时间(年)	备　注
	Kay-Shiley	1965	弃用
	Cross0Jones	1966	弃用
	Beall-Surgitool	1967	弃用
	Starr-Edwards	1968	弃用
	Cooley-Cutter	1971	弃用
侧倾碟瓣	Wada-Cutter	1968	弃用
	Bjork-shiley(Standard)	1969	少用
	Bjork-shilry(Monostrut)	1982	广泛使用
	Lillehei-Kaster	1970	弃用
	Omniscience	1978	少用
	Omnicarbon	1984	广泛使用
	Medtronic-Hall	1977	广泛使用
	Bicer-Valve	1980	常用
	St. Vincents	1988	常用
	Sorin	1978	常用
	Jomed MonoDisc	1988	常用
双叶瓣	St. Jude Medical	1979	广泛使用
	Duramedics	1983	广泛使用
	Carbonmedic	1986	广泛使用

4.4.1.1 笼球瓣

Ball Valve Prostheses

1960 年 3 月，Harken 成功地将笼球瓣移植于主动脉瓣的部位，开创了瓣膜外科的新起点。笼球瓣的基本结构，是由不锈钢铸成的四根瓣柱呈笼样瓣架，由硅橡胶制成的硅球为阀体，硅球在笼架内上下活动，形成瓣膜的启闭功能。缝环由聚四氟乙烯编织布缝制而成。笼球瓣以 Starr-Edwards 瓣为代表(图4-4-3)，金属笼架坦露于血液内，易形成血栓，故改为用编织物包盖支架，使其表面内皮化，但由此增加了瓣膜的阻力及出现包布磨损等问题。以后又试用轨迹式，即在瓣环易受球体撞击处，有突起的金属小体，以防止球体撞击包布。虽有以上各种 Starr-Edwards 改良型球瓣，但都因难以克服的缺点而弃用，至今仅有无包布的型号，在少数医院使用。此外，先后又研究其他笼球瓣有 Semeloff-Cutter 瓣(1964)，Magovern-Cromie 瓣(1962)，Braunwald-Cutter 瓣(1968)及 DeBakey-Surgitoo 瓣(1972)。这些人造瓣膜的主要缺点是，周围血流型，跨瓣压差高，血流动力学性能差。由于选用材料及流场的原因，血栓形成率高。由于笼架高，植入小心室可引起左室流出道梗阻及心律紊乱，因此，均由新的机械瓣所替代而不用。

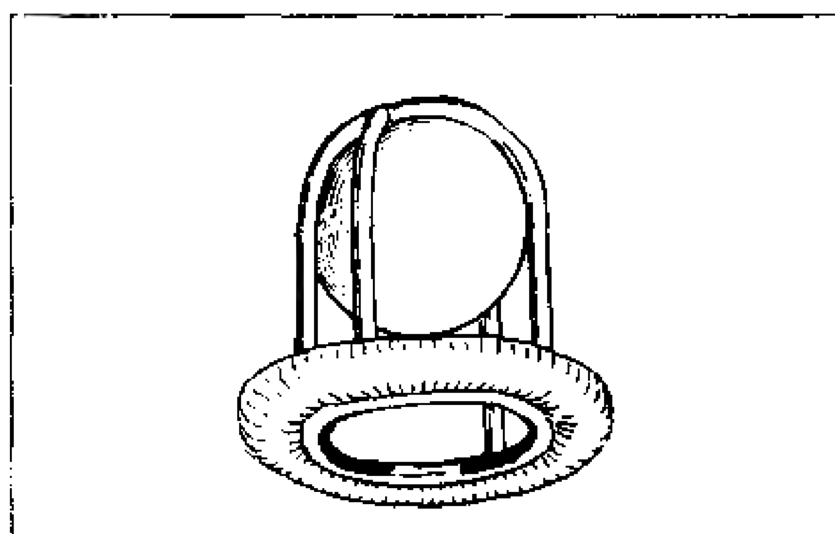


图 4-4-3 笼球瓣(starr-Edwards)

4.4.1.2 笼碟瓣

Disc Valve Prostheses

为克服笼球瓣的笼架过高的缺点，开发了笼碟瓣。笼架变矮，由三个或四个瓣柱组成平顶式笼架，其顶部可分开放式或封闭式，或其它形式；阀体可分扁平或透镜样等各种类型，在笼架内呈水平位启闭活动，所选用的制作材料亦为多种多样，支架可由金属或塑料制成，阀体可由硅橡胶、聚四氟乙烯、Delrin或热解炭等材料制成。具有代表性的类型有Kay-shiley(1965)；Beall-Surgitool(1967)见图 4-4-4(a)，Starr-Edwards(1968)见图 4-4-4(b)；Cooley-Cutter(1971)。笼碟瓣与笼球瓣一样，属于周围血流型，跨瓣压差更大，血

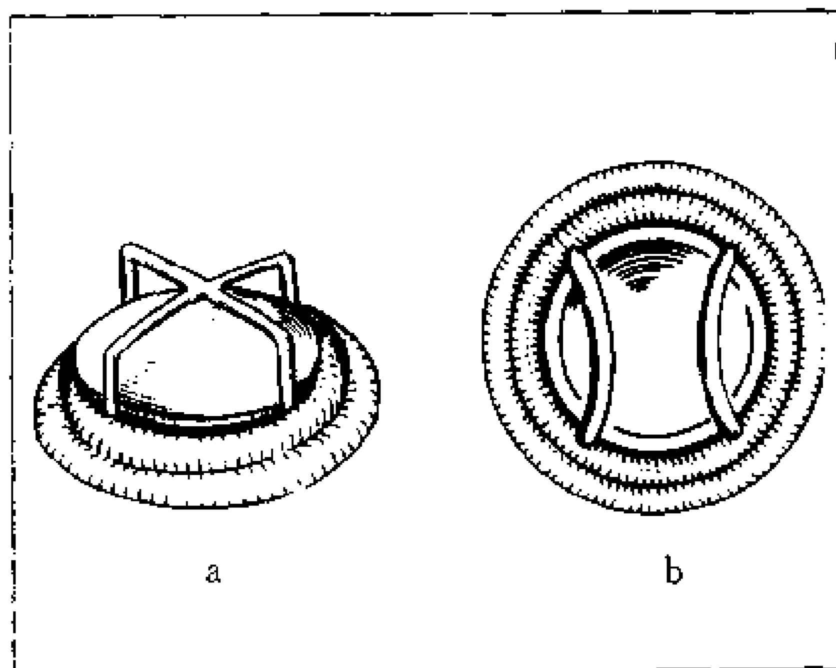


图 4-4-4 笼碟瓣
a—Beall-Surgitool 型笼碟瓣；
b—Starr-Edwards 型笼碟瓣

流动力学性能更差，由于流经瓣膜血流部分呈湍流，易形成血栓，术后血栓栓塞率高。加之选用材料的缺陷，机械强度不足，理化性能不稳定，引起瓣膜变形，人造瓣膜结构衰坏率高。阀体可卡在笼架的对角位，引起急性关闭不全而致突然死亡。因此已被淘汰。

4.4.1.3 侧倾碟瓣

Tilting Disc Valve Prosthese

侧倾碟瓣的瓣架无笼状结构，在瓣环的二侧面连结着各种设计的瓣柱，以控制碟片在其中进行倾斜位的启闭活动。当碟片开放时，血流从碟片两侧流过，虽然倾斜的碟片在血流中央位置，但呈倾斜形，因此，基本为中心血流，或称半中心血流型，跨瓣阻力不大。在关闭状态时，血流随血液逆流而关闭，耗能较小。瓣架由不锈钢或热解炭涂层制成，碟片采用石墨为基体，热解炭涂层制成。具有优良的机械强度，理化性能稳定，血液相容性好。经过不断的设计改造，瓣架材料已选用高强度的钛合金钢。碟片开放角度可达到 70°～80°，瓣膜结构衰坏问题已基本解决。由于其结构设计较为合理，制作工艺简易，使用方便，价格低廉，性能优良，已成为目前广泛选用的人造瓣膜。临床应用的该类瓣膜有以下几种：

Björk-shiley 瓣，于 1969 年开始临床应用，为 Shiley 公司生产。其基本结构是在瓣环的流入、流出口，分别连结二个封闭状的大小支架，小支架封闭端钩住碟片的圆槽缘，以控制碟片的活动。早期瓣片由 Delrin 组成，1971 年改为热解炭涂片，碟片开放 60°，称为 Björk-shiley 标准瓣(图 4-4-5(a))。该瓣的问世，无论是设计或选用的材料，使人造瓣膜的研究进入了一个新的阶段。其血流动力学性能与瓣膜有关的并发症等方面明显优于先前应用的机械瓣。因此，至 1986 年该瓣停止生产为止，临床应用已几十万例，成为使用最

多，随访时间最长的人造瓣膜之一。当然，该瓣的缺点也是显而易见的，因开放角度小，跨瓣压差偏大，流径小开口血流部分呈涡流，血栓率偏高，并偶有支架断裂的报告。1976 年，为改进上述缺点，该公司生产出 Björk-shiley 凹凸瓣（Björk-shiley Convexconcave Valve），将碟片改成凹凸状，瓣片开角分 60°与 70°两种，其目的是通过改变碟片的形状，以期改善血流通过小孔的流场，降低栓塞率。由于开放角度增加，改善了血流动力学性能，临床应用已达数万例，但 1978 年以后，发现支架断裂报告增多（约为 1‰），开放 70°者则更高，因此，决定不再使用。

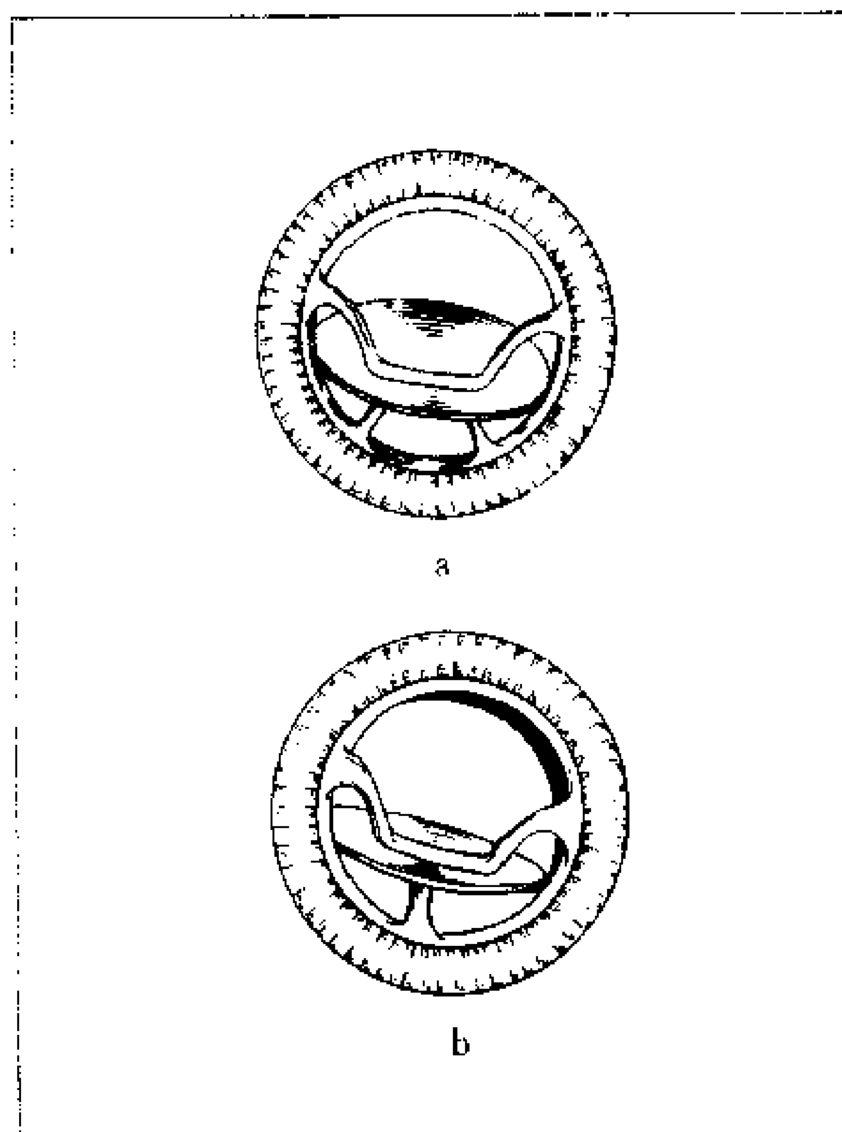


图 4-4-5 Björk-shiley 侧倾瓣
a—标准瓣； b—单柱瓣

1982 年，一种新型的 Björk-shiley 单柱瓣（Björk-shiley Monostrut Valve）研制成功，见图 4-4-5(b)，将标准瓣的小支架改为单柱，瓣架采用 Haymes25 钴、镍合金，通过电化学机械加工而成，使瓣柱成为瓣环整体的一部分，单柱与瓣环的联结处加粗，为原来小支架两联结臂之和的 1.75 倍，以保证不再发生断裂事故。瓣片呈凹凸形，开放 70°，改善了流场，降低了跨瓣压差，经历了标准瓣、凹凸瓣之后，其最优的特性已集中体现在单柱瓣的设计和改进上。因此，该瓣已代表目前的 Björk-shiley 瓣，临床应用已超出 8 万余例，尚未见人造瓣膜结构衰坏的报告。目前市售的德国 Jomed 公司生产的 Jomed 单柱瓣，为同类似结构的瓣膜，瓣叶由 Derlin 制成并在表面低温涂炭，瓣片开放 70°具有优良的血流动力学性能，使用于临床。

Medtronic Hall 瓣，由 Medtronic 公司生产，于 1977 年开始临床使用，其结构为连接瓣环的带钩状的大瓣柱，其尖端通过碟片中央的圆孔，依靠位于流入口的二个对称的短瓣柱以及位于流出口的一个单柱，联合控制碟片启闭活动。瓣片呈扁平状为热解炭制成，开放 70°（二尖瓣）和 75°（主动脉瓣）。瓣架由钛合金整体加工制成，以保证良好的机械强度（图 4-4-6）。该瓣的所有瓣柱，其终端均

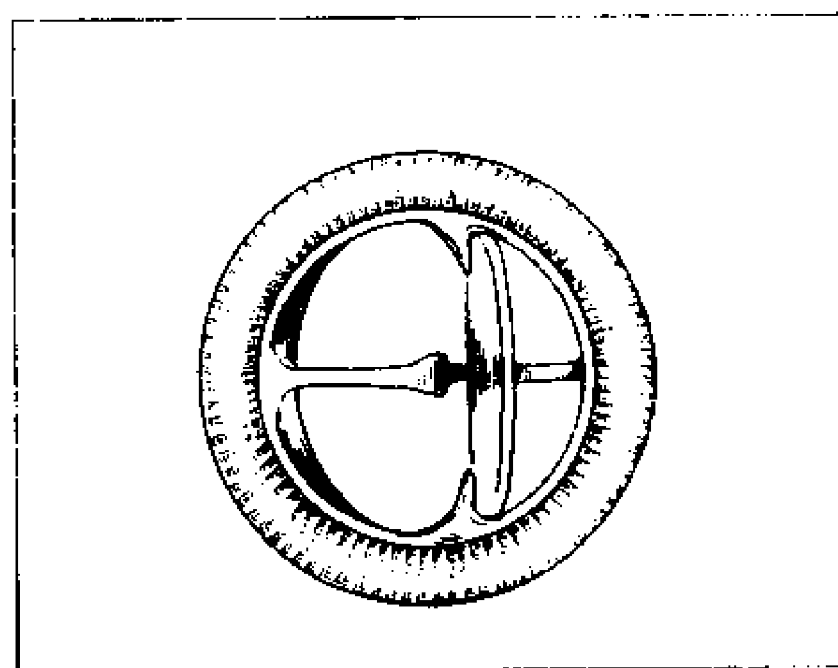


图 4-4-6 Medtronic-Hall 瓣

为伸向中心的自由端，控制瓣片活动的轴心位于过瓣血流的中央，有利于血流冲刷及减低血栓形成。由于瓣轴穿过碟片的孔径较小，瓣叶在开启时间上移位仅 1.3mm，比 Björk-shiley 单柱瓣移位 3.1mm 为小，关闭时能迅速复位，缩短了关闭时间，改善了血流动力学

性能。该瓣临床使用已达10万余例，文献报告未发生结构衰坏，而且血栓率低，是目前可供选用的一种优良的人造瓣膜。

Omnisicence 瓣，于1978年8月开始临床使用，由Medical公司生产。该瓣由Lillehei-Kaster瓣改进发展而来，瓣架由钛合金制成，碟片为凹凸型，为热解炭涂层。于瓣环的流入口为一小瓣柱，流出口有一翅状突起，以控制阀体的活动。瓣片开放时呈80°，关闭时呈12°。1984年，将金属瓣架亦改为热解炭涂层，成为全炭结构，称为Omnicarbon瓣（图4-4-7）。该瓣的体外测试提示在跨瓣能量耗损及跨瓣压差方面优于其它侧倾碟瓣，然而，临术应用结果报导差异较大。综合起来，存在以下几个问题：①植入后碟片开放不完全，经测定实际开口角度为54°±11°，因而跨瓣压差大，有效开口面积小。②术后栓塞率偏高，一般报导为2.6%～9.4%病人-年，并认为与瓣结构设计有关。③二尖瓣区因瓣周漏再手术发生率偏高，文献报导为3.4%～8%，可能和应用僵硬的Dacron编织缝环有关。目前已改用聚四氟乙烯缝环。④随访中突然死亡病例数较多。但部分作者认为上述问题和使用方法有关，植入时将大瓣开口朝向心室面，可获得良好的结果。该瓣已累积8万例以上临床经验，尤其是Omnicarbon瓣，是侧倾碟瓣中唯一的全炭瓣，仍是一种优良的人造瓣膜。

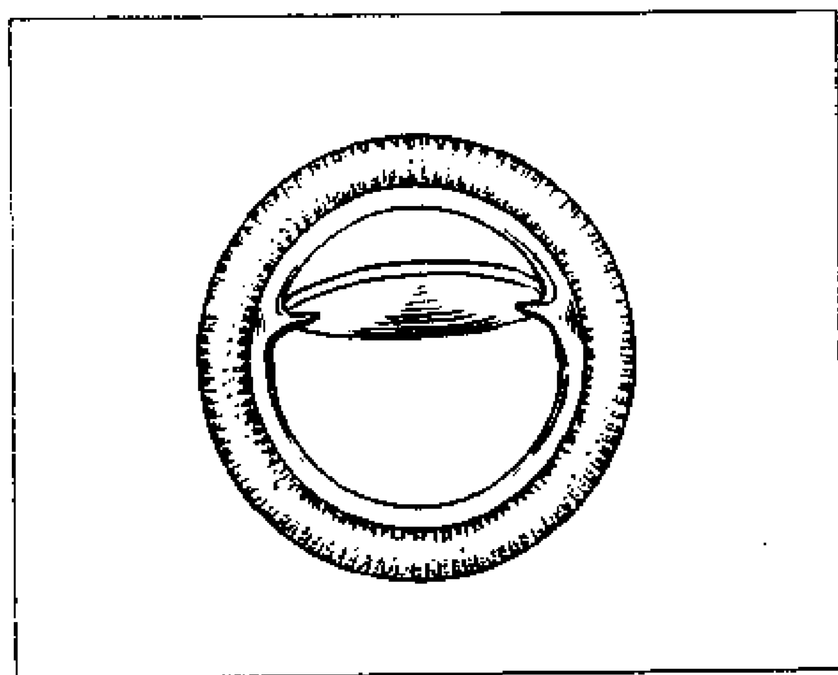


图 4-4-7 Omnicarbon 瓣

Sorin 瓣，于1978年开始临床应用，由Sorin公司生产。该瓣的基本结构类似Björk-shiley标准瓣，于瓣环的流入口及流出口各有一弧形支架伸出，控制碟片的启闭活动。瓣架为整体加工制成，无焊接，二个支架的联结点及弧度与Björk-shiley瓣略有不同，瓣片开放60°。目前有二种产品，一种为Carboncast瓣见图4-4-8(a)，瓣架由铬-钴合金制成，碟片为热解炭涂层，缝环由聚四氟乙烯缝制而成。另一种为Allcarbon瓣，见图4-4-8(b)，金属瓣架在抛光之后，其表面再镀上一层薄薄的炭膜，以利改善血液相容性，缝环与血液接触部分亦用低温热解炭层处理，碟片为石墨基体热解炭涂层，内含薄层钽丝，不透X线，便于透视观察。该瓣临床应用已7万余例，尚未见结构衰坏的报导，亦为目前常用的人造瓣膜。

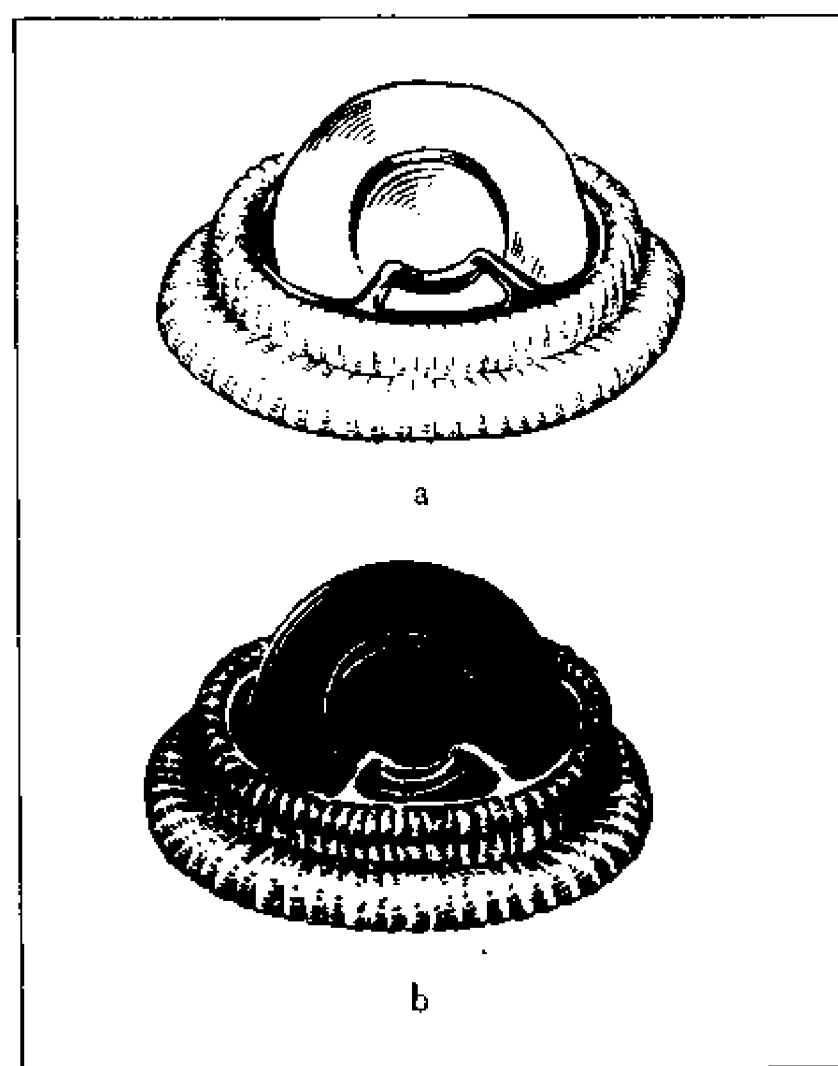


图 4-4-8 Sorin 瓣
a—Sorin Carboncast 瓣； b—Sorin Allcarbon 瓣

其它类型侧倾碟瓣还有Bicer瓣，于1980年开始临床使用，由Bicer Medical公司生产。瓣架由钨铬钴合金制成，碟片为热解炭

涂层，缝环由涤纶编织物制成。碟片开放75°，临床应用近5000例。

St. Vincents瓣，于1988年问世，临床应用1000余例，瓣架由钛合金制成，碟片为热解炭涂层及Derlin两种。缝环由聚四氟乙烯编织物制成。瓣片开放70°(二尖瓣)及74°(主动脉瓣)，该瓣临床应用报导甚少。

4.4.1.4 双叶瓣

Bileatlet Valve Prostheses

该种新型瓣膜不同于碟瓣之处是碟片由双叶组成，每只瓣叶上有二只耳状凸起的瓣轴，瓣环的两侧对称部位各有一半弧形沟槽，二个瓣叶的瓣轴分别镶嵌于槽中，形成转轴，瓣叶可以启闭活动。当二个瓣叶开放时可达75°～85°，为中心血流型，瓣叶关闭时呈25°～30°，瓣叶活动时横跨弧度比侧倾碟瓣小，可促进心室快速充盈，减少心脏作功，所用材料为全炭结构，血液相容性好。因此，双叶瓣的出现，是人造瓣膜研究的又一大进步，但这种瓣并未从根本上解决机械瓣的缺陷，仍需长期抗凝。两个瓣叶的四个活动轴的结构，增加了瓣失灵的危险系数。目前，研制成功和临床应用的双叶瓣有以下三种：

(1)St. Jude Medical双叶瓣：1977年10月首次应用于临床，由St. Jude Medical公司生产。该瓣为全热解炭制成的低瓣架瓣膜。瓣叶开放时与其瓣环平面呈85°(房室瓣与主动脉瓣相同)，而关闭时与瓣环呈25°～30°，瓣叶活动横跨弧度为55°～60°，属中心血流型(图4-4-9)。瓣叶基质内含约10%钨，可在X线透视下观察到瓣叶活动，缝环用涤纶制成。该瓣的测试资料证明，跨瓣压差，有效瓣口面积，返流率，过瓣血流的流场改变均达到优良水平，临床应用已达33万例。资料证明，与瓣膜有关的并发症发生率亦较低，是目前世界上应用较多的一种人造瓣膜。但该瓣与其它机械瓣一样，有些报告认为，在血栓栓塞并发症方面并不十分理想。由于开放角度大，瓣叶关闭行程较长，容易出现两瓣叶不对称的关闭运动。

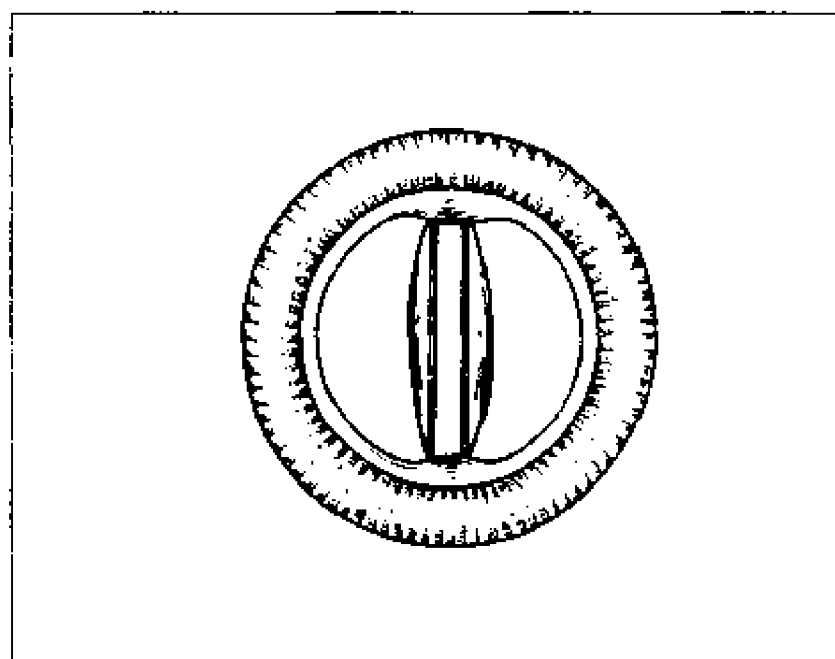


图4-4-9 St. Jude Medical双叶瓣

(2)Duromedics双叶瓣：由Baxter Edwards公司生产，1982年开始临床试用，与St. Jude Medical(SJM)瓣的结构相比，将双叶的瓣片由平片改为弧行，目的是使血流更趋自然，进一步减少瓣后涡流，同时亦缩短关闭时间。为全热解炭瓣，瓣叶开放时与瓣环呈73°(二尖瓣)及77°(主动脉瓣)。二瓣叶的瓣轴在槽内的活动为滑动，有利于血流冲洗。在瓣环上瓣槽的位置与SJM双叶瓣亦不同。瓣环有金属环加固，缝环应用低温热解炭涂层(图4-4-9)。该瓣在临床应用中发现有瓣叶脱落的报告，瓣片涂层亦出现腐蚀问题。

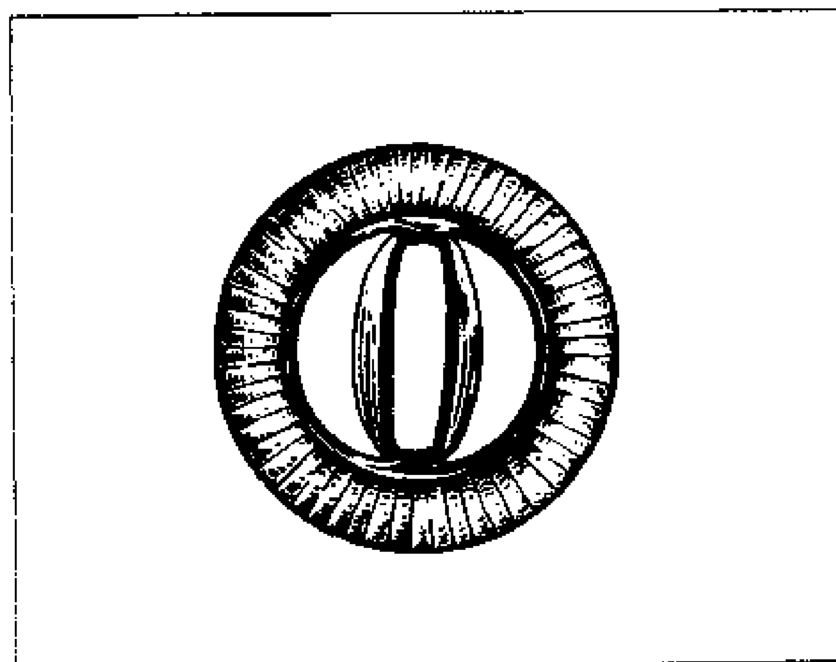


图4-4-9 Duromedics双叶瓣

1988 年暂时停止生产，又经改进后，该瓣于 1990 年开始市场供应。

（3）Carbomedics 双叶瓣：由 Carbomedics 公司生产，1986 年开始临床使用。该瓣为全炭瓣，两瓣叶为平片，由热解炭组成，不含石墨基体，但含有钨物质，便于放射检查时观察瓣叶活动。瓣片与瓣环的开放角度为 78°，瓣叶关闭后与瓣环成角 25°。两瓣叶与瓣环的瓣轴关节，与上述二种双叶瓣不同，瓣叶启闭时，瓣轴可在槽内滑动，以利血流冲刷，减少血栓形成（图 4-4-10）。热解炭涂层的瓣环外侧，加固一个金属环，预防可能

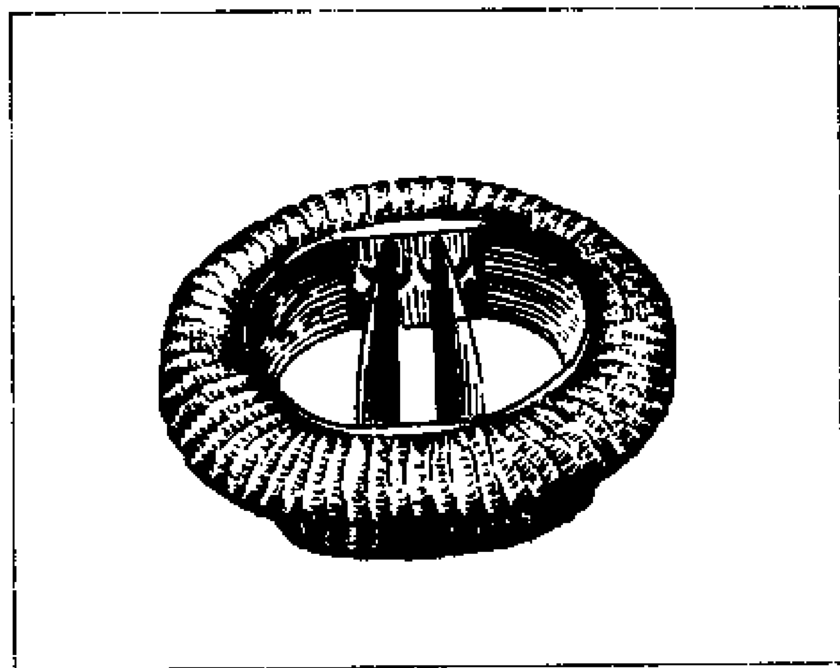


图 4-4-10 Carbomedics 双叶瓣

产生的瓣环变形而致瓣叶脱落。缝环应用编织涤纶制成，与血液接触部分涂以低温热解炭（Biolite Carbon），以改善血液相容性。该瓣临床使用已 37000 余例，但随防时间尚短，临床尚未作出一个肯定的结论。

4.4.1.5 国产机械瓣的现状

The Current State of Mechanical Valves Made by China

1965 年第二军医大学附属长海医院首先在国内应用国产球型人造瓣替换二尖瓣获得成功。开创了我国人造瓣的研究与临床应用。1978 年该院与上海医研所、兰州炭素厂等单位合作研制的侧倾碟瓣应用于临床。此后，1985 年北京 G-K 瓣问世，广州侧倾碟瓣（St. Vencents 瓣）应用于临床。1986 年长海医院、兰州炭素厂与兰州飞控仪器总厂研制成 C-L 侧倾碟瓣，以后又相继生产 C-L 单柱碟瓣、C-L 短柱碟瓣，均已临床应用。1992 年，成都报告了国产双叶机械瓣的临床应用初步结果，该瓣的瓣环由不锈钢制成，其表面涂以等离子沉积类金刚石晶态碳膜（DLC），瓣片为热解炭涂层，并呈翼形。国产瓣基本类型及情况见表 4-4-2。

表 4-4-2 国产机械瓣的基本特点

	球瓣	上海碟瓣	北京 G-K 瓣	广州碟瓣	C-L 标准瓣	C-L 单柱碟瓣	C-L 短柱碟瓣	成都双叶瓣
开始应用时间	1965	1978	1985	1986	1986	1990	1991	1991
瓣叶开启角度	-	60°	60°～75°（M、A）	70°	60°	70°	70°～75°（M、A）	-
瓣叶横跨弧度	-	60°	60°～70°	70°	60°	70°	70°	-
瓣叶材料	硅球	热解炭	热解炭	Derlin	热解炭	热解炭	热解炭	热解炭
瓣环材料	铬镍合金	铬镍合金	钛合金	钛合金	钛合金	钛合金	钛合金	铬镍合金
缝合环材料	涤纶	涤纶	涤纶	涤纶	涤纶	涤纶	涤纶	涤纶

M：二尖瓣； A：主动脉瓣

随着人造瓣膜研究的进展，目前生产的国产机械瓣已基本消灭了结构衰坏的现象，除全炭双叶瓣外，已能生产各种类型的人造瓣膜，满足临床的需要。

C-L 侧倾碟瓣：国产侧倾碟瓣于 1978 年应用临床，由上海医疗器械研究所等单位生产，称上海侧倾碟瓣，见图 4-4-11(a)。1986 年兰州医用炭素公司生产 C-L 侧倾标准瓣，类似于上海侧倾碟瓣，但作了如下改进：①小支架连结处，由直角 R 改为圆弧状过渡，消除应力过于集中的缺点，避免了支架断裂；②将瓣片与瓣架结合面由原来的 50%增加到 90%，促使瓣片在启闭中趋于稳定，返流比率重复性好。该瓣临床使用中未再发现有瓣膜结构衰坏，但与 Björk-shiley 标准瓣一样，跨瓣压差偏高，开启角度偏小，血液动力学性能不如开角 70°或双叶瓣。1990 年 C-L 侧倾单柱瓣研制成功，见图 4-4-11(b)；1991 年 C-L 侧倾短柱瓣问世，见图 4-4-11(c)。短柱瓣的瓣环在流出口和单柱瓣一样，依靠一个伸向中心的单支架，其支端钩住瓣叶中心的圆槽；在流入口另二个短支架协助控制瓣片活动；碟片呈凹凸形，为热解炭涂层，开放时呈 70°(二尖瓣)及 75°(主动脉瓣)，瓣架由钛钢整体加工而成。这种结构的人造瓣膜，基本上克服了瓣柱断裂的可能性；同时明显增加了大瓣口的血流面积，降低了跨瓣压差，消除了瓣柱对血流的扰流，改善了流场，近似中心血流型，降低了形成血栓的危险，改善了血流动力学性能。该瓣经临床试用，近期效果优良，远期疗效尚须长期随访评定。

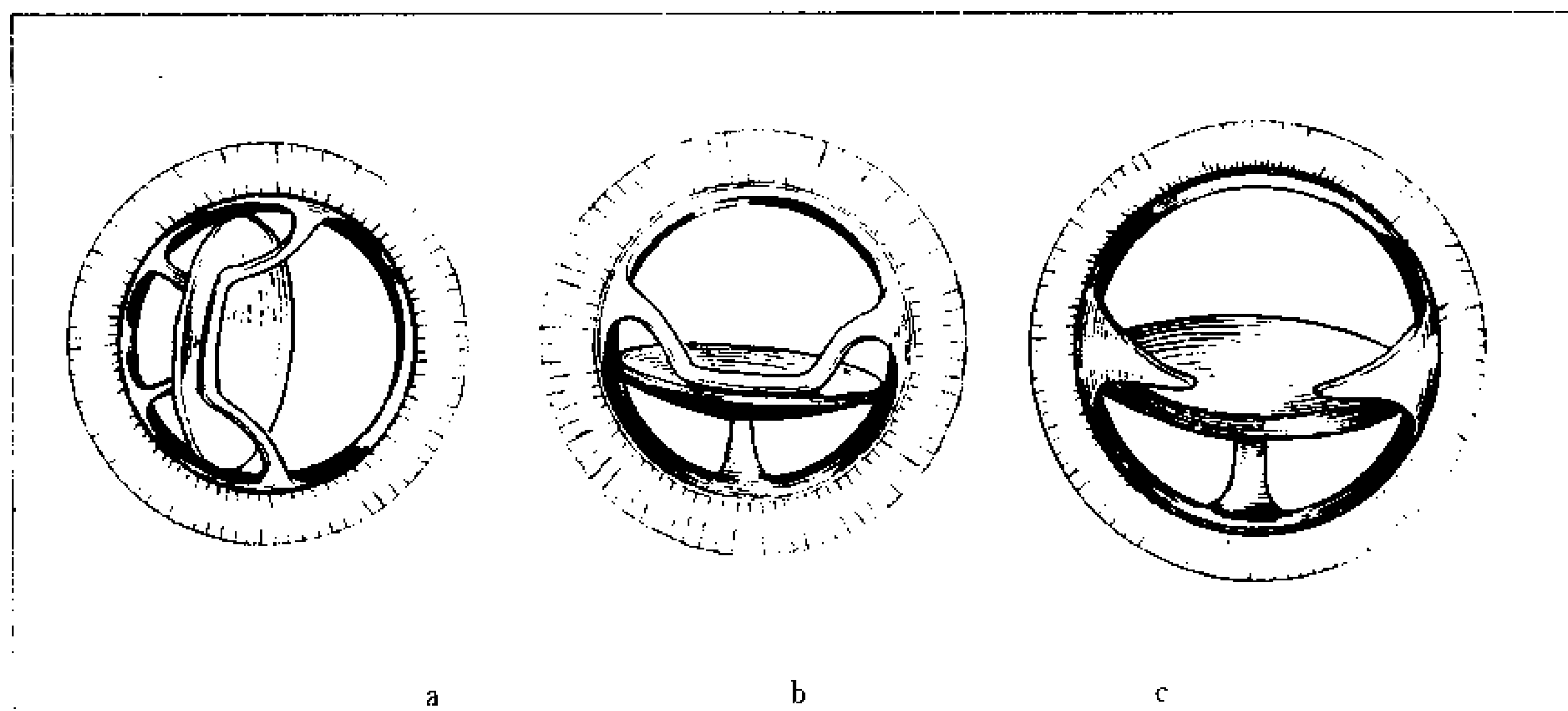


图 4-4-11 国产侧倾碟瓣

a—侧倾碟瓣；b—C-L 侧倾单柱瓣；c—C-L 侧倾短柱瓣

北京 GK-2 型碟瓣：1985 年应用于临床，由航空部北京材料所生产。该瓣类似于 Hall-Kaster 瓣，但结构并不全然相同(图 4-4-12)。其特征是带导钩的瓣座控制带孔的阀体活动，突破了侧倾型碟瓣双向支架嵌卡瓣片的设计。连结瓣环的三个支架的自由端伸向中央，根部皆位于瓣片的流入口，并且不与瓣片接触，有利于血流冲刷，小瓣口侧无占位支架扰流。也不同于 Medtronic-Hall 瓣，改善了瓣口有效面积及流场，有利于降低血栓栓塞率及改善瓣膜功能。支架用钛合金整体加工制成，碟片为热解炭涂层，瓣膜呈扁平型无盲区，结构简单，便于加工。该瓣在使用初期有瓣膜衰坏的报告，经改进后未再出现类似的情况，是一种优良的可供选用的人造瓣膜。

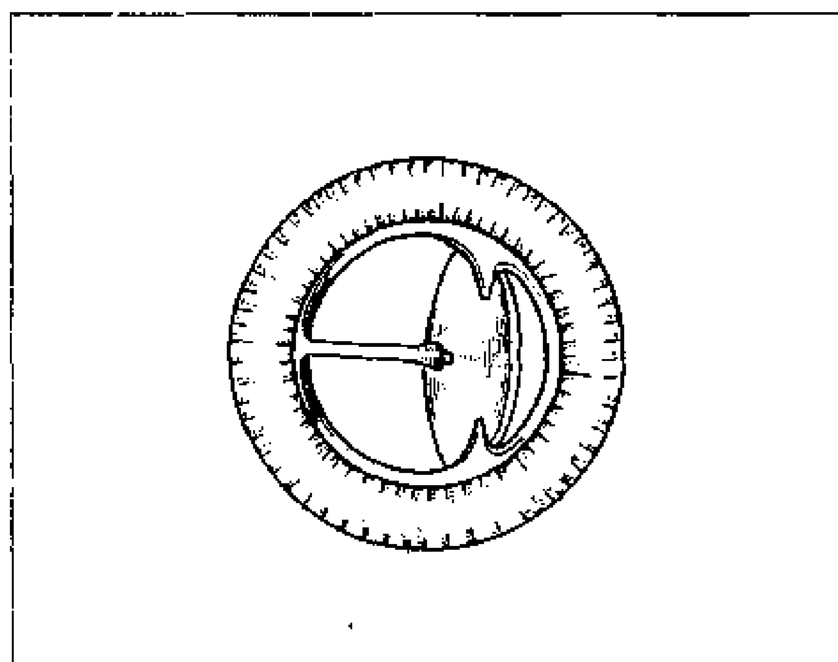


图 4-4-12 GK-2 瓣

4.4.2 生物瓣

Bioprosthetic Valve

生物瓣为中心血流型，具有良好的血流动力学性能；血栓率低，多数病人不必终生抗凝；在其衰坏之前，其与瓣膜有关的并发症明显低于机械瓣，因此，尽管其寿命问题至今未能获得解决，而且多数病人面临二次手术的机会。但生物瓣在临床应用的地位依旧无法用机械瓣所替代。在美国与加拿大，生物瓣使用约占 40%，欧洲约占 22%，我国 70 年代一度因机械瓣短缺，生物瓣的应用约占 70%。80 年代以后由于生物瓣衰坏增多，机械瓣的用量显著增加。

生物瓣可分同种瓣与异种瓣二种，分别介绍如下。各种生物瓣类型见表 4-4-3。

表 4-4-3 生 物 瓣 类 型

分类	瓣膜类型	处理方法	瓣架	应用时间
自体组织	肺动脉瓣			1977
	阔筋膜瓣			1962
同种异体组织	主动脉瓣	低温保存	无	1962
		新鲜 4℃保存	无	1970
	硬脑膜瓣	液氮-196℃	无	1975
异种组织		98%甘油	钢架	1970
猪瓣	Hancock Ⅰ	戊二醛	钢架	1970
	Hancock Ⅱ	戊二醛，防钙化	Derlin	1982
	Carpentier	戊二醛	钢丝	1968
	Carpentier 环上型	戊二醛	钢丝	1982
	Intact	戊二醛，防钙化	乙烯聚合物	1983
	BioImplant	戊二醛	Derlin	1978
	Ionescu	甲醛	钢架	1971
牛心包瓣	Ionescu 低瓣架	戊二醛	Derlin	1981
	Mitroflow	戊二醛	Derlin	1984
	Hancock	戊二醛，防钙化	聚丙烯	1981
	Edwards	戊二醛	钢丝	1980

4.4.2.1 异种生物瓣

Xenograft Valve Bioprosthesis

1976 年 Carpentier 提出用戊二醛处理异种组织获得良好效果，使异种生物瓣发展进入一个新的领域。Carpentier-Edwards 猪主动脉瓣、Hancock 猪瓣、Angell 猪瓣、Ionescu-shiley 牛心包瓣等为代表，一度被临床广泛应用，早期效果优良，但在应用过程中不断出现了一些新的问题：①跨瓣压差大，尤其是小口径猪瓣；②材料的疲劳及磨损，早期衰坏率高，10 年中出现瓣膜衰坏者约为 70%～80%；③瓣叶钙化及撕裂是异种瓣衰坏的主要原因。80 年代后，对异种瓣的制作过程进行了全面改进，研制成新一代生物瓣，已历经近 10 年临床考验，明显地改善了血流动力学与寿命。新一代生物瓣的主要改进包括：①生物组织取材、准备及保存更为严格，保证组织在鞣制前依旧保存细胞的活力及不受机械、化学等因素损伤；②固定及保存溶液的改进；主张低压固定，部分经防钙化化学处理；③瓣架更富有弹性，更趋向低瓣架，使突入心室内架脚高度减低，减少瓣叶忍受应力；④缝合技术改进，缝环多数为环上型，以增加有效瓣口面积。

目前，市场上常用的异种瓣为猪主动脉瓣及牛心包瓣二种。

(1)猪主动脉瓣

Porcine Aortic Valve Prostheses

Carpentier-Edwards 环上型猪瓣：1981 年应用于临床，由 Baxter Edwards 公司生产。该瓣是在原来 Carpentier 猪瓣(图 4-4-13(a))(1968)的基础上改进的新一代异种生物瓣。其改进要点为：取下猪主动脉瓣后冲洗 2 次，用冷的(0～6℃)Hepes 缓冲液保存，在 32h 内处理固定，戊二醛固定压力为 0.5kPa (4mmHg)；瓣架用富有弹性细 Elgiloy 合金钢丝，架高缩减 2mm，瓣架底座呈不对称形，使其紧贴瓣叶附着缘，残留主动脉壁左右冠状动脉均予切除，减少右瓣叶下肌组织在瓣口所占的空间。由于非联合部残留主动脉壁尽可能切除，瓣口变浅，呈畅开状，从而增加了瓣口面积，减低了跨瓣压差。见图 4-4-13 (b)。此瓣是目前应用最广泛的生物瓣，预计寿命可达 15～20 年。

Hancock 猪瓣：1970 年应用于临床，由 Medtronic 公司生产，支架用金属硬性架，无弹性，瓣环为圆形，右叶瓣附着的肌组织影响瓣口面积，跨瓣压差偏大。1976 年进一步改进设计，切除右叶瓣，用另一无冠瓣缝于切除部位支架上，成为无肌性组织的三叶瓣，改善了血液动力学，称 Hancock MO 瓣。1982 年新一代的 Hancok Ⅰ 型猪瓣问世，其不同之处为采用戊二醛低于 0.15kPa(1.5mmHg)压力下固定；猪瓣在装瓣前用防钙化剂 T6 (sodium dodecyl sulfate)处理，支架改用 Delrin 制作，使其更富有弹性，缝环为环上型，临床应用早期结果良好。见图 4-4-13(c)。

Intact 猪瓣：由 Medtronic 公司生产，1983 年应用于临床。其主要特点是在瓣叶无张力的情况下用戊二醛固定，使固定后的瓣叶内弹力结构仍保持致密及波浪式排列而未被拉直。装瓣后瓣叶仍保持自然状态，增加耐久性，并经过某些防钙化的技术处理(图 4-4-13(d))。

BioImplant 猪瓣：1978 年 St. Jude Medical 公司生产。其主要特点为：猪瓣选择十分严格，取材后 8h 之内即行低于 0.5kPa (4mmHg)的压力固定处理，强调保留猪瓣的自然结构形态，以维持原有的弹性及应力分布。瓣架由 Delrin 制成，架座为对称性扇形低瓣架，宽而膨起的袖式缝环，送瓣座环时，可以处在环上，环内或环下各种位置，尤其对不规则或严重钙化的瓣环更为适用。该瓣已临床应用 12 年以上而未作改型，这在生物瓣中亦属少见。见图 4-4-13(e)。

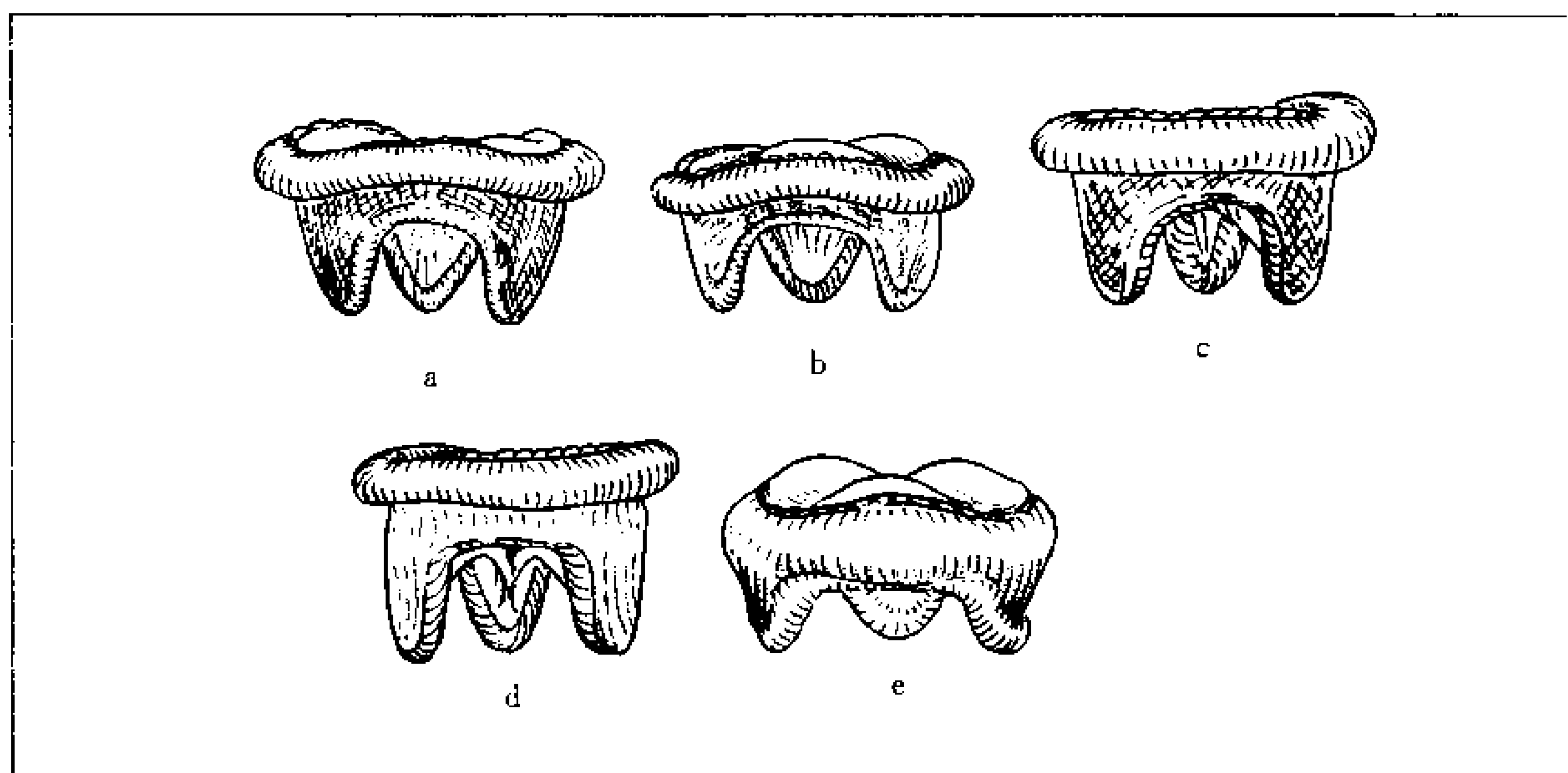


图 4-4-13 异种猪瓣

a—Carpentier Edwards 标准瓣； b—Carpentier Edwards 环上型瓣；
c—Hancock I 型瓣；d—Intact 瓣； e—Biolmplant 瓣

Biocor 猪瓣：1981 年应用于临床，由 Biocor Ltda 公司生产，病例数已超过 3500 例。

Wessex 猪瓣：1986 年应用于临床，由英国 Wessex Medical 公司生产，其瓣架基底部缝合线用牛心包条加以覆盖，而不同于编织物包盖的方法。

（2）牛心包瓣（Bovine Pericardial Valve）：1971 年牛心包瓣开始临床试用，一般认为其血液动力学及耐久性优于猪瓣。但牛心包瓣并非天然结构，在长期处于非对称性循环交变应力作用下，尤其三个脚间心包组织极易产生疲劳损害而致撕裂。特别是硬质瓣架加重了这些损害，成为牛心包瓣的致命问题。新一代牛心包瓣的支架全部改为弹性架，牛心包组织的处理严格低压固定，缝合技术全面改进，以防应力集中而撕裂。瓣架为低剖面。多数有防钙化处理。

Ionescu-Shiley 牛心包瓣：1971 年应用于临床，由 Shiley 公司生产。为金属硬支架，称为标准型 Shiley 牛心包瓣。术后早期结果良好，但后期衰坏率较高。1981 年新一代低剖面牛心包瓣（Ionescu-Shiley-Low Profile）问世（图 4-4-14）。支架改为 Delrin 全弹性架，瓣架高度减少 30%，呈抛物线形状，并有不透 X 线标志及用 Dacron 编织布覆盖。牛心包片取材后经改进的平衡液处理，低压固定，经精选及防钙化处理，架脚缝合又作了改进，缝环为环上型。体外测试证明和标准型牛心包瓣相比，跨瓣压差减低 10%～43%，有效瓣口面积增加 10%～32%。目前已广泛应用于临床。

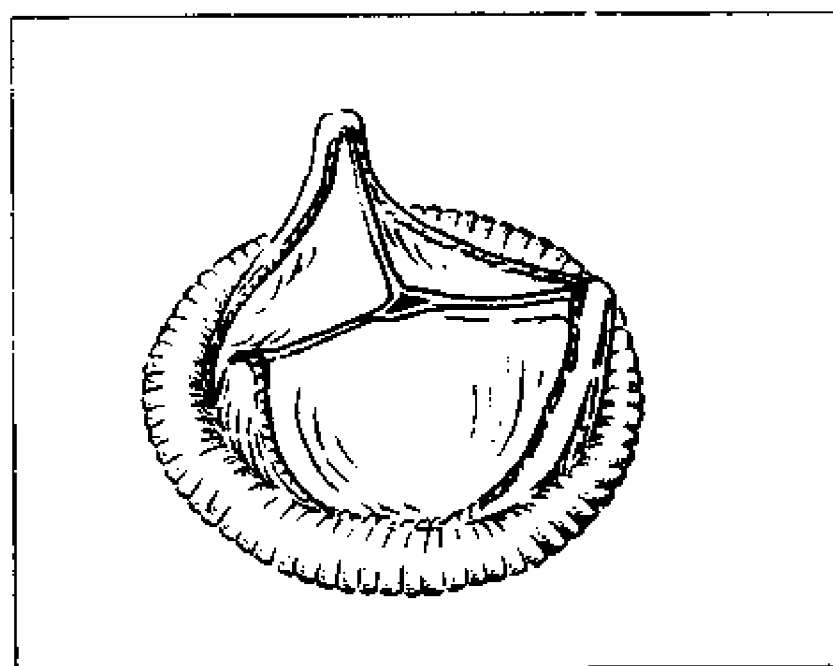


图 4-4-14 Ionescu 低剖面牛心包瓣

Mitrofolw 牛心包瓣：1984 年应用于临床，由加拿大 Mitral Medical 公司生产。为低瓣架，Delrin 模压支架，具有弹性，架高 14.5mm。牛心包片采集后，处理要求时间短，在无压力下固定心包片，根据瓣膜尺寸，选用不同厚度的心包片。并使用整体心包片装瓣，以减少瓣叶片的缝线，并改良了架脚部的固定方法。缝合缘有不透 X 线标志。

Hancock 牛心包瓣：为聚丙烯注塑架，富有弹性，低瓣架，该瓣采用 T6 防钙化处理，1981 年应用于临床，为 Medtronic 公司生产。

Edwards 牛心包瓣，为 Baxter Edwards 公司生产。瓣架应用 Elgiloy 钢丝制成为低瓣架，脚架部位缝合不用心包片而改为覆盖一层涤纶(Dacron)布，缝针限于支架位，避免穿透瓣叶而致损伤。另一特点是在静止关闭状态下，三瓣叶尖间留有小孔，可避免在压力负荷下引起瓣叶过度关闭而为致心包瓣叶的褶皱，造成损害。其泄漏率(8.4ml/s)，虽略高于其它牛心包瓣(为 0.7～3.9ml/s)，但在允许范围内。

Sorin 牛心包瓣：为低瓣架，其主要特点是缝环采用低温涂炭。1976 年由 Sorin 公司生产。

4.4.2.2 同种生物瓣

Homograft Valve Bioprosthesis

1962 年，Ross 首先将同种主动脉瓣应用于临床，以后同种瓣的应用及发展分为三个阶段：

1962～1975 年，同种瓣除取自同种主动脉瓣与肺动脉瓣外，尚试用硬脑膜、阔筋膜等组织，采用化学或放射法消毒，或用一般低温保持。上述组织内无活细胞，植入体内后，在瓣膜活动时，受应力所损伤的胶原纤维，无法自行修复，因此发生变性断裂，最终导致瓣叶穿孔及撕裂，其效果较差。Ross 报告 1100 例，10 年衰坏率达 50%，15 年为 75%，已被废用。

1970 年，采用新鲜同种异体主动脉瓣(fresh wet-stored homograft valve)。于死后 24h 内，自供体取下主动脉瓣，贮存于低浓度抗生素生理盐水内 24h，然后保存在 4℃营养液中 3～45d。这种瓣称为新鲜同种瓣(fresh homograft valve)。其保存方法的改进，降低了衰坏率，一般 10 年中无瓣衰坏率达 71.6%。

1975 年 O'Brien 应用液氮冷冻和细胞培养技术保存主动脉瓣组织(cryopreserved allograft valve)。于死后 12h 内，从供体取下主动脉瓣，经抗生素灭菌，用二基亚砜(dimethysnlfoxide)平衡液处理 30min 后，再用液氮冷冻(-196℃)保存。上述冷冻处理须在死后 36h 内完成，12 个月内应用。冷冻同种瓣组织内有成纤维细胞存活，在瓣膜植入后，可以增殖并产生胶原纤维。O'Brien 证明植入体内后 2 个月，10 个月，20 个月和 9 年 3 个月的瓣膜，取出经细胞培养后组织学检查，在瓣膜组织内有存活的成纤维细胞，宿主细胞浸润仅限于瓣叶基部，不伸入瓣叶实质，因此其基质均匀，胶原纤维排列整齐，结构完整，并可原位修复。这种活细胞生物瓣具有较强的抗感染及抗血栓作用。近年来已普遍受到重视，临床应用结果证明 10 年无衰坏率，一般认为寿命可达 15～20 年。这种无架冷冻同种瓣临床结果优于带架瓣膜。但由于来源困难而使用受到限制(图 4-4-15)。

4.4.2.3 国产生物瓣的现状

The Current State of Biological Valves Made by China

我国生物瓣于 70 年代初期进行研制，于 1976 年首次临床使用，异种瓣有猪瓣(仿

Hancock)牛心包瓣(仿 Ionescu)及同种主动脉瓣。在北京、广州、上海、西安等地均有研制生产,但多数属于"医院制作"方式,未形成规范的定型生产单位。1986 年广东猪瓣(仿 Liotta 低架瓣)正式商业性生产并供应国内外。

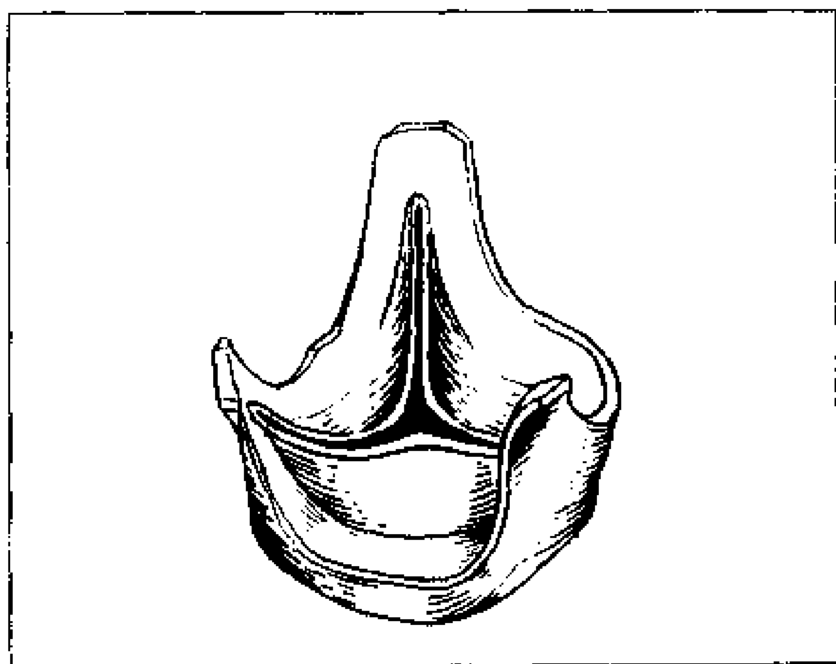


图 4-4-15 同种生物瓣

4.5 人造瓣环

The Prosthetic Ring

以二尖瓣或三尖瓣瓣环扩大为主要病变的关闭不全病人,选用人工瓣环进行矫正成形术已受到普遍重视。由于这种手术既恢复了自体瓣膜的关闭功能,以获得良好的血液动力学效果,而且术后仅需短期抗凝治疗,手术死亡率及复发率均低。因此,自 1968 年首次应用瓣环成形术以来,已广泛的应用于临床。

由于二尖瓣及三尖瓣的瓣环并非为圆形,各瓣叶对保持瓣膜功能的作用并不一致,而且在正常情况下,瓣口面积在心动周期中也不相同。心脏收缩时二尖瓣的后瓣环可缩短,瓣口面积可减少 10%~36%;三尖瓣环主要是后瓣环与前瓣环的缩短,膈瓣环几乎不变。这些因素均为设计人工瓣环的依据。人工瓣环的主要作用:①缩小扩大的瓣环;②使变形的瓣环恢复成椭圆形以保证瓣叶的正常关闭。

目前临床使用的人工瓣环可分为半硬质环(semirigid ring)和弹性环(flexible ring)两种。另外,最近研制一种吸收性环(absorbable ring),是应用 Polydioxanone(PDS)制成缝环,外套合成纤维缝圈。实验证明性能良好,但尚未临床使用。我国西安生产的可塑性瓣环属于半硬质环,已临床使用。

4.5.1 Carpentier 人造瓣环

为半硬质瓣环。1968 年应用于临床以来,目前应用最为广泛。其结构为瓣环内有一带沟状的椭圆形金属环,缝环镶嵌在金属环沟槽内,在金属及缝环外包覆一层聚四氟乙烯编织布,组成人工瓣环。瓣环在前瓣部有一缺口,便于术中调整瓣环外形。三尖瓣的瓣环缺口对向膈瓣前 1/3 室间隔膜部,避免缝压传导系统。选择瓣环型号,应用特制测瓣器测量二尖瓣前瓣叶或三尖瓣前瓣叶大小,选择适当的人工瓣环。其规格有 24mm、26mm、28mm、30mm 及 32mm 五种。(图 4-5-1)

4.5.2 弹性人造瓣环

正常二尖瓣周径为 8~13cm,瓣环面积为 5~13cm^2,而 Carpentier 环面积为 2.7~5.6cm^2,与正常相比,仍可产生瓣口相对性缩窄。因此,在应用硬支架环进行瓣环成形术时,只能选择相当于收缩期瓣口面积的人工瓣环,才能满意的矫正二尖瓣关闭不全。而改用弹性人工瓣环时,可使用相当于舒张期瓣口面积的规格,在测试瓣膜闭合功能时允许有轻度渗漏。由于瓣环具有一定弹性作用,可随心脏收缩而缩短,故能收到更好的血流动力学效应。然而,众多的临床报告证明,无论是使用半硬质或弹性环,二者术后并发瓣环破裂、狭窄或再手术率并无明显区别,而且手

术效果往往决定于手术矫正的程度和技巧，不完全决定于瓣环的缩小。

弹性人工瓣环可分为可屈性环，如Duran 人工瓣环，及动力性人工瓣环(dynamic prosthetic ring)，其软支架可随心动周期舒缩。

Duran 人工瓣环于 1976 年应用临床，为 Medtronic 公司生产，瓣环支架应用浸渍硫酸钡的硅胶弹性圈组成，外以 Dacron 编织物覆盖，缝成密闭环(图 4-5-2)。该环不透 X 线，便于随访病人及观察功能情况。其型号包括：25mm、27mm、29mm、31mm、33mm 及 35mm 六种规格，应用于二尖瓣及三尖瓣瓣环成形。

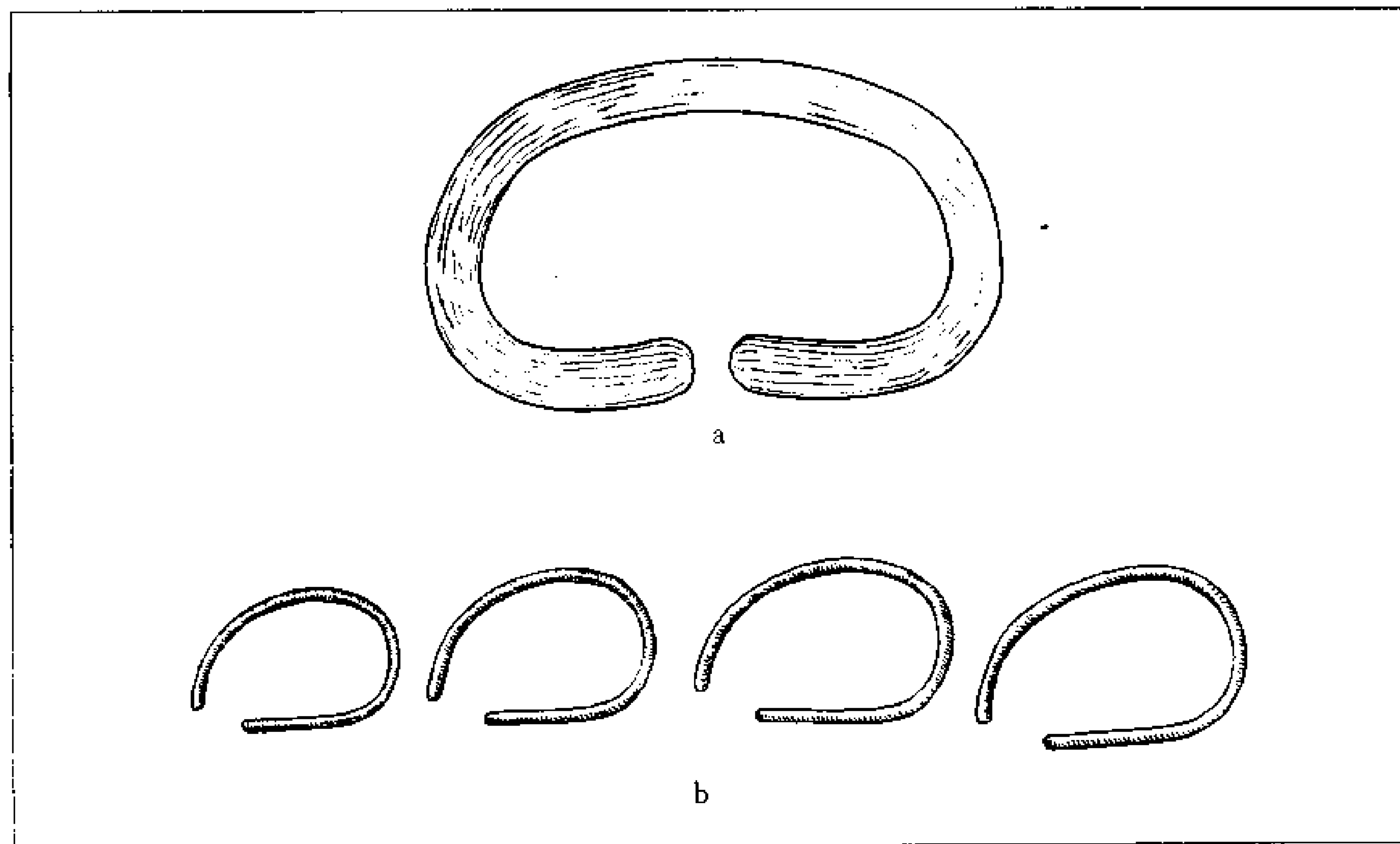


图 4-5-1 Carpentier 人工瓣环
a—二尖瓣环； b—三尖瓣环

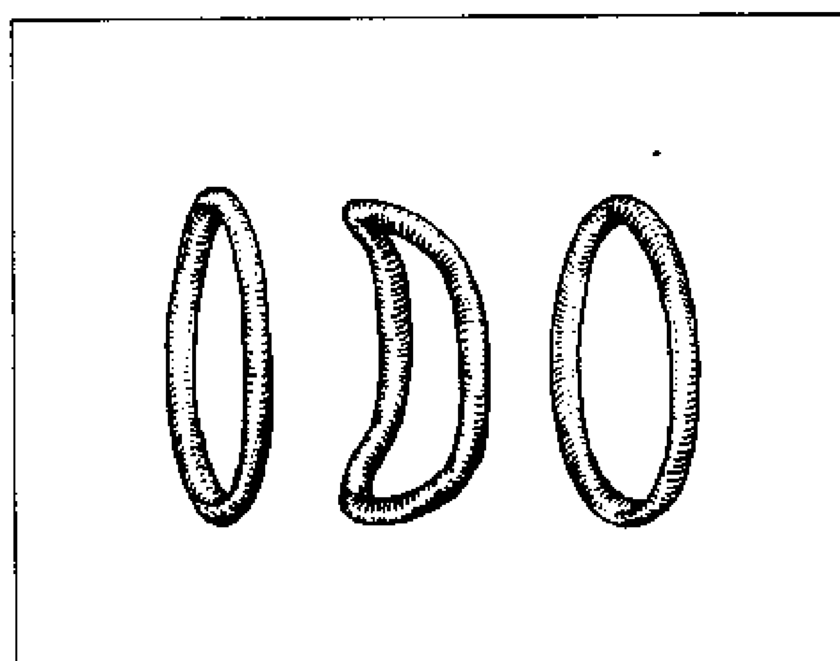


图 4-5-2 Duran 人工瓣环

4.5.3 可塑性人造瓣环

The Adjustable Annuloplasty Ring

我国刘维永等设计研制的人造瓣环，为一闭合的环状体，其支架由硬质和软质两部分组成，支架外覆盖 Dacron 编织物，环体前部较直，占总长的 1/3；后部呈圆弧形，占周长 2/3，硬支架位于二尖瓣大瓣环的平直部，并按二尖瓣环在两交界处形成夹角弯向两侧，与软质支架相连。硬质支架用医用不锈钢

丝制作，软质支架用涤纶毡条制成。瓣环宽5.5mm，厚约4mm，重≤1.0g(图4-5-3)。其型号为26至34号，共5种，瓣环瓣口面积可达3.45～5.45cm²。

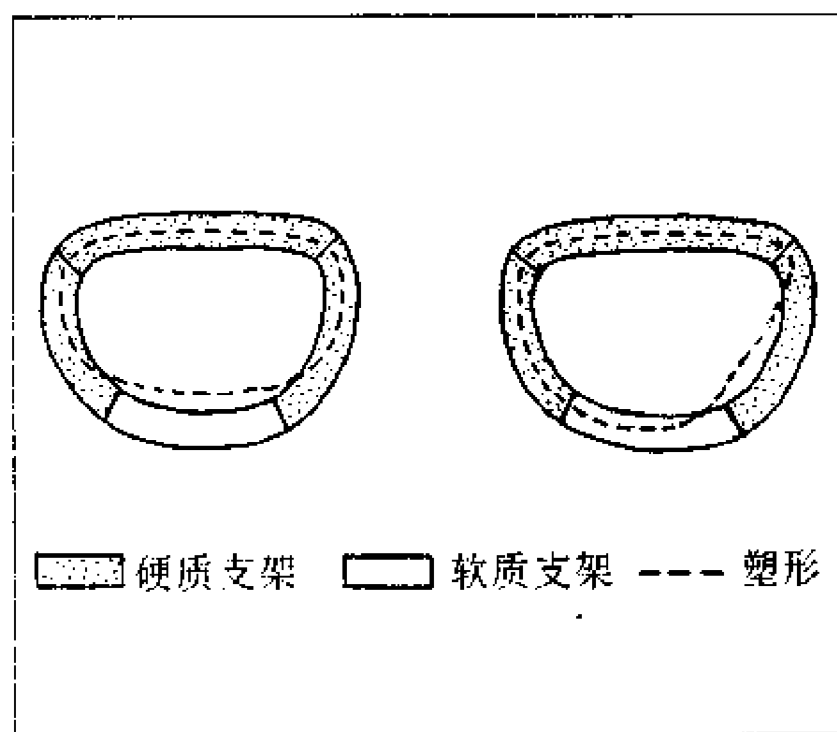


图4-5-3 可塑性人工瓣环

4.6 心血管手术缝线

Cardiovascular Sutures

心脏与血管外科所用缝线，均预先压针，成为无创性缝针线，并消毒包装，便于使用。

医用缝线所用的原料，可由动物胶原、植物纤维、高分子单丝及金属材料，通过编织、扭织或单丝构成。不锈钢制成的缝针，其针尖可分为三角、圆体半三角及圆针三种。

无损伤缝针粗细的规格，按国际统一以"0"号编型，其直径与编型关系见表4-6-1。

国产无损伤缝针包装规格标记为：①缝针尖：圆、三角、半三角；缝针弯度：3/8、1/2弧；缝针规格(直径×长度)：0.7×4(11-0)～7×17(0)；线粗细：从11-0～5。

常用的缝线介绍如下。

表4-6-1 无损伤缝针的规格与直径

型号	11-0	10-0	9-0	8-0	7-0	6-0	5-0	4-0	3-0	2-0	0	1	2	3	4
缝线直径(mm)	0.01	0.02	0.03	0.04	0.05	0.07	0.10	0.15	0.20	0.3	0.35	0.4	5.0	6.0	0.6

4.6.1 吸收缝线

Absorbable Sutures

以动物体内的胶原质或合成聚合体为原料，经消毒后制成缝线，能被组织吸收，亦可经表面处理后改变其被组织吸收的程度及速度，称为吸收缝线。

(1)肠线：分原质和铬化二种，取自哺乳类动物的胶原质。铬化肠线是经过抵抗体内组织的消化处理。原质肠线在体内抗张强度7～10d消失，70d之内被酶消化，铬制肠线抗张强度21～28d消失，90d吸收。一般应用于感染周围组织的缝合，及需要可吸收性缝线的缝合。根据组织愈合的速度，选择不同种类的肠线。

(2)胶原缝线：近年来，我国应用酶消化法从牛腱中提取牛腱胶原蛋白，纺丝成胶原缝线。7～10d开始吸收，拉力强度优于肠线，接近Vicryl缝线，可应用于胸壁切口或疑有感染的伤口缝合。

(3)聚交酯910缝线(Vicryl，Polyglactin 910)：是一种醣脂与交脂的共聚物的编织线，

表层涂有 Polyglactin370 硬脂酸钙，呈紫色。体内 2 周后可以保留原有抗张强度的 55%，三周后可保留 20%，40d 内很少吸收，60～90d 之间完全吸收。组织反应温和，可用于结扎或缝合需要吸收性缝线的组织，如腹膜、皮肤或皮下组织、胸壁肌肉缝合等。国内已研制成功，但尚未投产。

(4) PDS (Polydioxanone)：是一种多聚脂化合物、单丝、紫色透明。体内抗张强度 2 周时保留 70%，4 周时 50%，8 周时保留 14%。在 40d 之内吸收极少，60～90d 之间完全吸收。组织反应轻微，可用于胸廓皮肤及皮下组织伤口的缝合，或因纵隔感染再手术后的伤口缝合。亦有报告作为吻合小血管用。但上述后两种吸收线在神经和心血管组织中的安全性及有效性尚未经证实。PDS 国内未研制生产。

4.6.2 非吸收性缝线

Non Absorbable Sutures

是由天然或合成纤维或金属丝组成的缝线，不被体内吸收，永久埋封在组织内，称为不吸收缝线。缝线可无色或加用医用色素着色。

(1) 丝质缝线：为蚕丝的天然蛋白纤维编织而成，黑色或白色，体内保留抗张强度约一年，以后大部分或全部消失，2 年后可被缓慢吸收。组织反应较大，用于心脏血管外科一般组织的缝合及结扎，或管道的绑扎用。

(2) 棉质缝线：为天然长股棉纤维搓织而成，成品可为白、蓝、黑或粉红色。体内保留抗张强度 6 个月之后尚存 50%，两年后尚有 30%～40%，不吸收，包埋在组织内。组织反应比丝线为小，用于手术时一般组织的缝合或结扎。

(3) 尼隆缝线：为单股 (Ethilon) 或编织 (Nurolon) 聚酰胺聚合体，可染成黑、绿、白色，在体内保留抗张强度，以每年 15%～20% 的速度降解，组织反应极低，可用于手术中一般性组织缝合与结扎用，以及心脏切口的缝合，导管固定及结扎用。动脉导管未闭结扎慎用。

(4) 涤纶缝线 (Mersilene，Ethibond)：为聚脂复合体 (Polyester Polyethylene Terephthalate) 的纤维编织而成。有绿、白色，分表面无涂层 (Mersitene) 和有涂层 (Ethibond) 两种。在体内的抗张强度为无限期保留，不会吸收，埋封在组织内。组织反应最小，广泛地应用于心脏、血管缝合、修补及结扎等手术。

(5) 聚丙烯缝线 (Prolene)：为丙烯聚合体单股缝线，呈蓝色。在活体内无限期保留抗张强度，不会吸收，埋封在人体组织内。急性炎性组织反应最小，其优点为缝线表面光滑，抗张强度好，连续缝合后可抽紧，无拉锯性损伤，被广泛地应用于心脏、血管切口缝合，作为冠状动脉搭桥手术的专用缝线。

(6) 聚四氟乙烯缝线 (Teflon，PTEF)：为聚四氟乙烯挤压抽丝而成，白色或绿色，在体内无限期保留抗张强度，不会吸收，组织反应最小，具有很好组织相容性，血栓形成率极低。缝线表面光滑，柔软性及强度均好。广泛地应用于血管吻合，尤其是小血管的人造血管移植术时，与 Gore-Tex 人造血管合用。国内尚未投产。

4.6.3 钢丝-缝针

Wire -Needle

在心血管外科应用的有两种：

(1) 临时心脏起搏导线：由多股细不锈钢丝扭织而成，0.3mm 粗，表面有一层聚乙烯绝缘层，并与钢针紧密粘合，每组为正负导线二根，正极导线两端分别接弯圆针（或圆体角针）及直三角针。圆针端缝于心肌内，使导线端连接心肌，剪去缝针。直角胸针自胸壁穿出

后，于刻痕处折断，连接起搏器，负极导线结构与正极相同，一端为连接电极，另一端为直角针皮下穿刺置极。

(2)胸骨缝针：分小儿及成人二种，为具有良好弹性及韧力的不锈钢丝构成。小儿缝针长度为45mm，成人55mm，缝针为三角针，单根消毒包装，目前已广泛使用于胸骨固定。

(朱家麟)

参考文献

1 潘治，顾恺时，等．用国产涤纶作心脏缺损修补材料的研究．中华外科杂志 1963;11(6):472

2 苏鸿熙，等．塑料海绵在动物心脏手术应用的研究．中华外科杂志 1962;10(1):18

3 Grindlay JH, Waugh JM. Plastic sponge which acts as a frame work for living tissue. Arch Surg. 1951;63:288

4 Revuelta JM, et al. Expanded polytetrafluoroethylene surgical membrane for pericardial clousure: An experimental study. J. Thorac Cardiovasc Surg. 1985;89:451

5 潘治，饶天健．国产膨体聚四氟乙烯血管的实验研究．中华外科杂志 1983;21(3):146

6 潘治，饶天健，等．机织涤纶毛绒型人造血管的研究．中华外科杂志 1982;20(4):209

7 Campbell, CD, et al. The use of expanded microporous polytetrafluoroethylene for limb salvage: A preliminary report. Surgery 1976;79(5):485

8 Smith DE, et al. Segmental venous replacement: A comparison of biological and synthetic substitutes. J. Thorac Cardiovasc Surg 1975;69(4):589

9 Karkow WS, Cranley JJ, et al. Extended study of aneurysm in umbilical vein grafts. J. Vasc Surg 1986;4:486

10 Sawyer PN, Fitzgerald J, et al. Ten year experience with negatively charged glutaraldehyde-tanned vascular graft in perpheral vascular surgrery: Initial multicenter trial. Amer J Surg 1987;154:533

11 蔡用之．人造瓣膜与瓣膜置换术．北京：人民卫生出版社 1986;53-88

12 Lindblom D, Lindblom U, Henze A, et al. Three-year clinical results with the monostrut Björk-shiley prosthesis. J. Thorac Cardiovasc Surg 1987;94:34

13 Yoganathan A, Chaux A, Gray RJ, et al. Bileaflet, tilting disc and porcine cardiac valve substitutes: In vitro hydrodynamic characteristics. J Am Coll Cardiol 1984;3:313

14 Yoganathan AP, et al. In vitro velocity and Turbulence measurements in the vicinity of Three New mechanical aortic heart valve prosthesis: Björk-shiley monostrut, Omni-Carbon, and Duramedics. J. Thorac Cardiovasc Surg 1988;95:929

15 Grunkemeier GL. Artificial heart valves. Annu. Rev. Med 1990;41:251

16 Horstkotte D, Haerten K, Seipel L, et al. Central hemodynamics at rest and during exercise after mitral valve replacement with different prostheses. Circulation 1983;68(suppl Ⅱ):161

17 Jamieson WRE, Munro AI, MIyagishima RT, et al. The Carpentier-Edwards supraannular porcine bioprosthesis. J. Thorac Cardiovasc Surg 1988;96:652

18 Angell WW, Oury JH, Lamberti JJ, et al. Durability of the Viable aortic allograft. J. Thorac Cardiovasc Surg 1989;98:48

19 Vesely I, et al. Mechanical testing of cryopreserved aortic allografts: Comparison with Xenogrfts and fresh tissue. J. Thorac Cardiovasc Surg 1990;99:119

20 Jonas RA, Freed MD, Mayer JE, et al. Long-term follow-up of patients with synthetic right heart conduits. Circultion 1985;72(suppl Ⅱ):77

21 Clark DR, et al. Pulmonary allograft conduit repair of tetralogy of Fallot: An alternative to transannular patch repair. J. Thorac Cardiovasc Surg 1989;98:730

22 Hopkins RA. Rationale for use of crgyopreserved allograft tissues for cardiac Reconstructions. In: Hopkins RA (eds). Cardiac Reconstructions with allogrft va'ves 1-Ed. New York: Springer-Verlag. 1989; 15-19

23 Carpentier A, Deloche A, Dauptain J, et al. A new reconstructive operation for correction of mitral and tricuspid insufficiency. J. Thorac Cardiovasc Surg 1971; 61(1): 1

24 David TE, Komeda M, Pollick C, et al. Mitral valve annuloplasty: The effect of the type on left ventricular function. Ann Thorac Surg 1989; 47: 524

25 peloche A, Jebara A, Relland JYM, et al. Valve repair with Carpentier techniques: The second decade. J. Thorac Cardiovasc Surg 1990; 99: 99

26 Chachques JC, Acar C, Latremouille C, et al. Absorbable Rings for pediatric valvulopasty: Preliminary Study. Circulation 1990; 82 (suppl Ⅳ): Ⅳ-82

5 体外循环

Extracorporeal Circulation

从临床应用体外循环心内直视手术近40年来，迄今已积累了丰富的经验，各种机械设备的工艺性能有了极大改进，理论上的研究更加深入，使体外循环手术的安全性明显提高。但是灌注师对转流安全的概念仍应毫不放松，各种操作既要遵循基本的生理学原则，也要适应各种特殊情况如低温或停循环时的生理生化变化，并不断探索解决存在的实际问题，使体外循环灌注技术更臻完善。

5.1 人工心肺机

Artificial Heart-Lung Machine

人工心肺机是实施体外循环的机器，其基本设备应包括血泵及其调控仪、氧合器、各种插管及连接管道、热交换器及水箱，心内吸引贮血器、血液微栓过滤器、心肌麻痹液灌注系统、低位液面报警器和气泡探测等监测装置，还要有应急电源等。

5.1.1 血泵及调控仪

Blood Pump and Console

最常用的血泵是滚压泵。滚压泵借滚轴两端横置的滚柱滚压马蹄形泵室内的硅塑管，推动管道内血液单向前进。泵的转速自0～200r/min，可随意调节，流量0～6L/min。即使在高流量下，只要滚柱对管道的阻闭程度适当，泵对血液的破坏不大。阻闭不全会造成血液在管道内返流，这样不仅使血液破坏加重，而且灌注流量减少；但是阻闭过紧也可造成对血液、管壁的损坏。泵管阻闭适当的测定方法是：将管道装入泵室后，使管内充满生理盐水(或其它清液)，将管道垂直上提70～80cm的高度，改变滚柱压紧度至管内液面恰能很慢下降(约1cm/min)为准。由于泵室的孤度可能不是正圆以及所用管道壁厚薄不匀或新旧管不同，故在每次转流前均应调整管道阻闭程度。

另一类泵为离心泵(centrifugal pump)，如BioMedicus公司的锥形体泵和Sarn公司或St Jude公司的叶轮式泵。前者由3个套叠的锥形体在泵室内旋转，使血液产生环状运动的离心力而单向流动。只有最内1个锥形体由磁性机械转动，所产生的离心力带动外面两个锥形体旋转。St-Jude离心泵(图5-1-1)是血液在扁圆形密闭容器内被数个弧形斜坡叶片分隔，由电磁马达带动叶片底盘高速旋转产生的离心力驱动。马达转速为500～

3500r/min、流量 0.5～8L/min，临床应用受插管口径所限而常用 3～4L/min。注意这种泵是无阻闭的，应在转速达到 1500r/min 后再开放动脉钳，否则可使血液倒流；停泵减速到 1500r/min 后，先钳夹动脉钳，再停机。血泵借重力引流。这类泵在恒定转速下其流量可因周围血管阻力增加而下降，故应在转流中滴注血管扩张药，并在泵出口处按置流量计。此类泵是可弃性的，适用于较长时间转流，如用膜肺可作长时间心肺支持，亦可对不能脱离体外循环手术的病人改用此泵作辅助循环(参见 7.3.1 滚压泵或离心泵的辅助循环)。

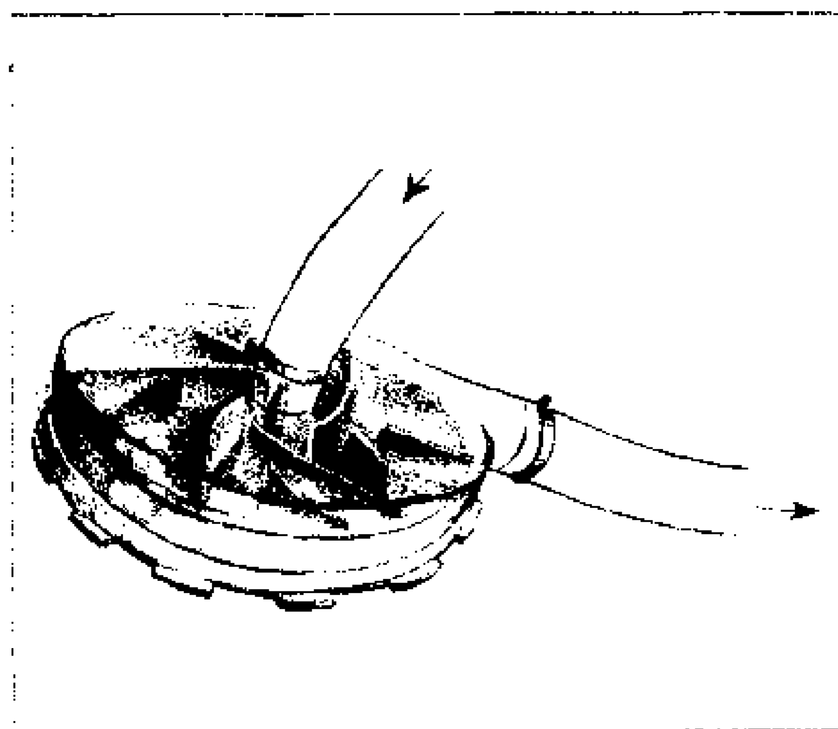


图 5-1-1 St jude 离心泵(泵头)

目前的人工心肺机多数同时装有搏动泵，由步进马达控制，借马达的加速或减速改变搏动频率和搏出量。既可作搏动灌注，也可恒流灌注，还可与心电图连接由 R 波触发同步反搏。操作与一般滚压泵同样简便，切换随意，性能可靠。

以往为了获得搏动血流，曾有多种设计，其中以搏动性助搏装置(PAD)最好。这是在动脉灌注管道内接上 1 个血囊装置，利用外部的助搏系统推动气体对血囊的压迫和减压以产生搏动性血流。也可与心电图连接借 R 波触发进行反搏。由于此装置需要多加 1 套血囊和控制仪器，在临床上终究不便。

搏动性灌注由于节律性血流对大血管壁产生冲击引起血管壁回弹，确有类似生理性血流的效应，能促进毛细血管开放，改善微循环，从而组织水肿减轻，酸血症轻微，血管加压素生成减少，脏器功能改善，尿量增加。无搏动灌注则使周围血管阻力上升，红细胞在末梢血管内淤滞，导致毛细血管前血液分流，以致脏器功能抑制；因周围血管收缩，也使左室后负荷增加。Tayler 在 1217 例临床对比中显示两组在术后低心排出量综合征和 24h 内的死亡率差异明显。虽然如此，临床上对采用搏动性灌注仍然意见不一。有些资料证明高流量时两者效果相同。搏动灌注必须应用较大口径的动脉插管(成人 7mm)并加固插管和接管，以免增加溶血和脱管机会。泵管也应用每搏 50～60ml 的大管道，因搏动泵率一般限 60～80 次/min，当灌注流量大于 3L/min，用 30ml 泵管如频率在 100 次/min 以上即近于平流。主动脉插管应作两个相对的荷包缝线固定，以保证插管稳固。搏动性灌注时不可应用过多血管扩张药，以保持周围血管阻力在正常范围。

驱动和调控血泵的人工心肺机目前都有 4～5 个“泵头”，用标准泵管时流量稳定，并有标明转速和流量的数据显示，便于观察。大多数机器装置具有流量、温度、时间和多个压力监测，而且可通过电子计算机调控，可以作平流或搏动灌注，可以借心电图或内控作不同比率的搏动，还可将压力、气泡等监测性能输入，使在报警时自动停泵。亦可将整个转流过程的温度、压力、时间打印记录下来，有些则可同时作血气和血液电解质的监测，则更理想。

5.1.2 氧合器

Oxygenators

氧合器分鼓泡式和膜式，最常用的仍是

鼓泡式氧合器(bubble oxygenator)(图 5-1-2、5-1-3),有多种型号。结构上都由氧合、消

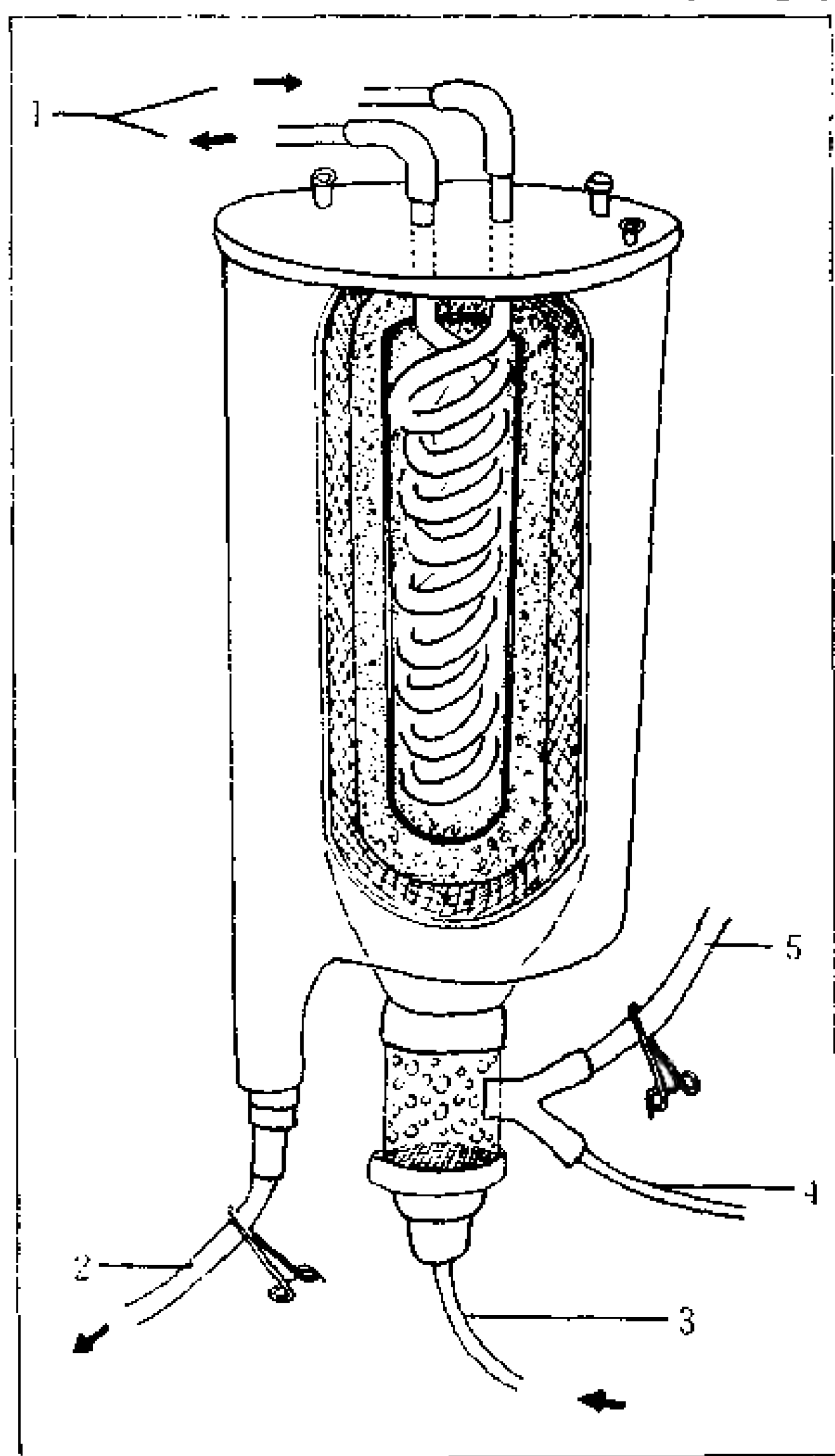


图 5-1-2 国产 GD-Ⅱ型鼓泡式氧合器
1—水出入口; 2—动脉血出口; 3—氧入口;
4—心内吸引血入口; 5—静脉血入口

泡、过滤、贮血及热交换器各部分组成,目前,还有将心内吸引贮血也组入而成为 1 个整体。氧合器按临床需要分为成人、儿童、婴儿 3 型。氧分散器使氧分散成无数小气泡在氧合室内将静脉血的还原血红蛋白变为氧合血红蛋白,所放出的二氧化碳由排气孔排出。消泡部分由多层浸有硅酸盐的聚氨酯类纤维或海绵组成,能消去绝大部分气泡,而后血液汇集在动脉贮血库内。动脉血库的结构上宽下窄,使血库内即使仅存少量血液也能保持一定高度,又能容纳大量血液(达 2~3L)。动脉血库内血液可能仍有未消尽的小气泡,如果血量过少,流速过快,则可能经动脉管进入体内。但如血液在血库内静止一段时间,则气泡即上浮消失。这种上浮力又随气泡大小和气泡以上血柱高度而异,大气泡上升快,小气泡慢;血柱愈高,气泡上浮愈快。

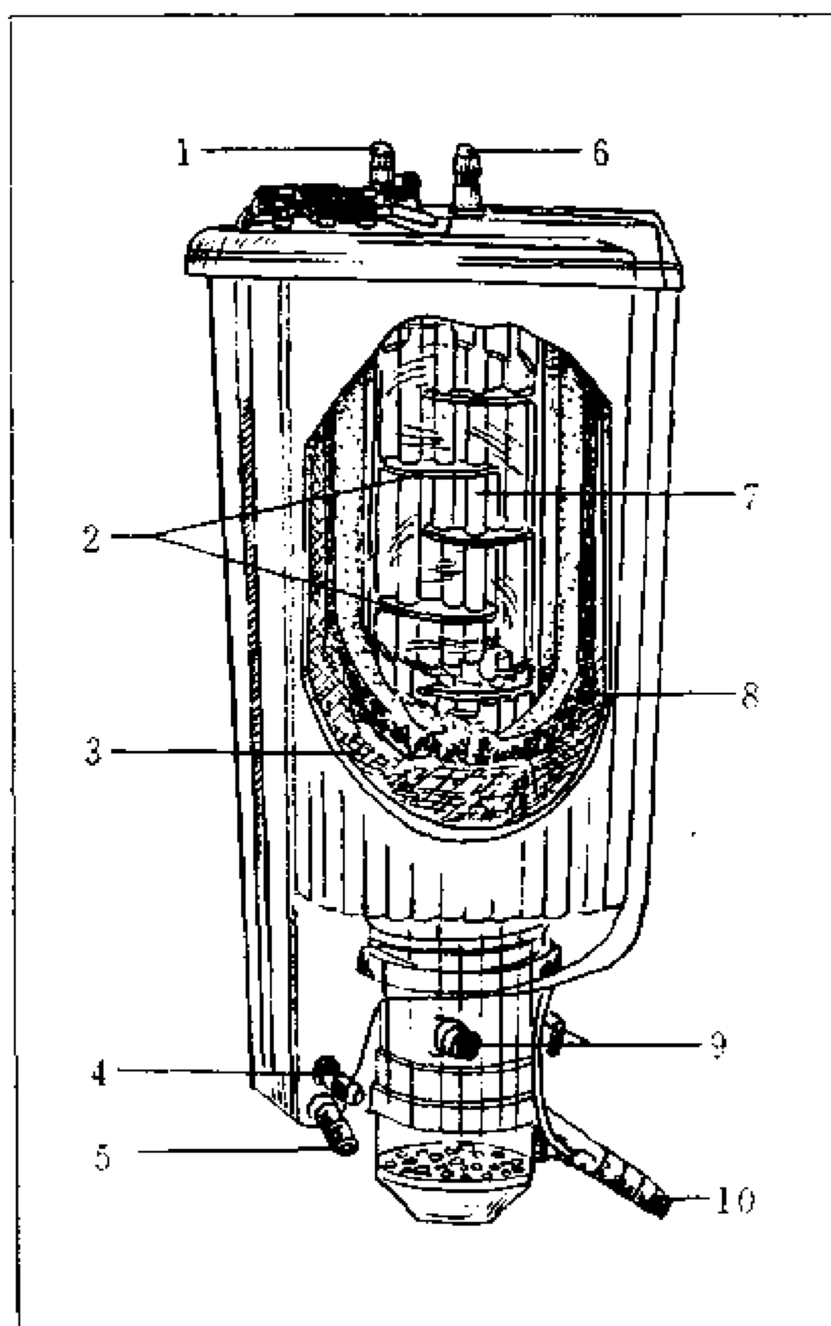


图 5-1-3 Harvey H 1700 型鼓泡式氧合器
1—快速预充口; 2—折流板; 3—筛网;
4—冠状动脉灌注血出口; 5—动脉血出口;
6—注药口; 7—水道隔板; 8—聚氨酯海棉;
9—水出入口; 10—静脉血入口

氧合器的最低预充量常要求尽可能少,其实并非必要。一般成人至少应按 25ml/kg 预充。儿童血容量少,包括婴幼儿氧合器的预充量也不应少于 600ml,否则灌注时只能从病人体内"窃血"造成低血压。

鼓泡式氧合器的输氧能力决定于氧分散器产生气泡的大小,大气泡氧利用的表面积

比较小，而二氧化碳排除效能大；反之，小气泡提供氧输送效力高，而排除二氧化碳效能低。目前所用的氧合器均为微泡型，对氧和二氧化碳交换性能基本均能满足临床需要，所用气血比率通常是0.5～1.5∶1。

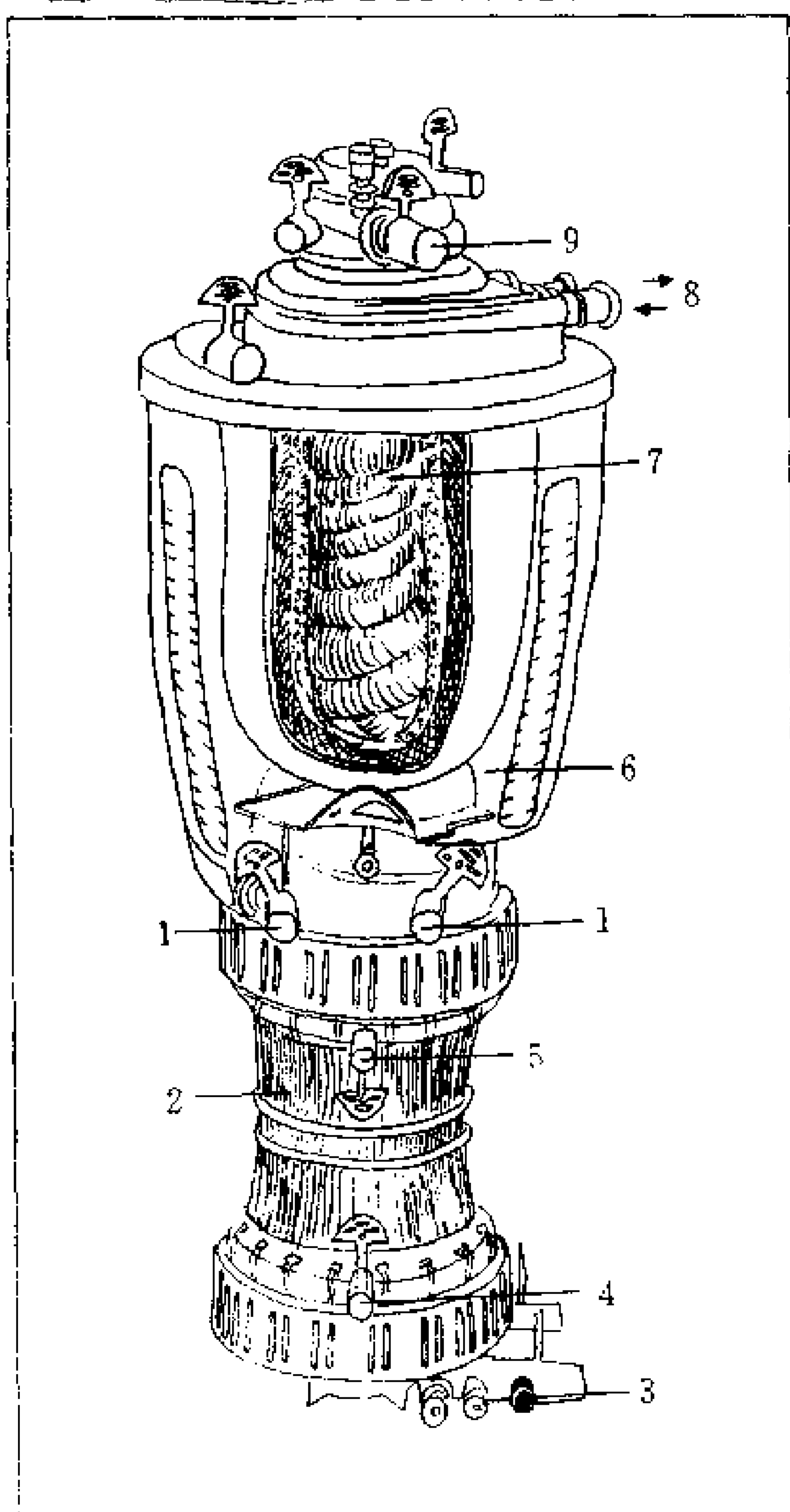


图5-1-4 Bentley膜式氧合器

1—接泵管出入口； 2—空心纤维丝； 3—动脉血出口及测温和血标本口； 4—气入口； 5—气出口； 6—静脉贮血器； 7—热交接水管； 8—水出入口； 9—静脉血入口

氧合器的静脉血入口和气体入口，有的在顶部，有的在底部，性能并无差别。只是静脉血入口在顶部者要注意手术台平面距血入口应有40～50cm落差，使静脉血引流有足够的虹吸力。

膜式氧合器(membrane oxygenator)又称膜肺(图5-1-4、5-1-5)，经不断改进现已超过鼓泡式氧合器的性能，且操作方便，热交换器也组合在静脉端，但价格稍贵。早期膜肺需要2个血泵同步将血液由静脉贮血器泵入膜肺和动脉贮血器内，同时将动脉贮血器内血液泵入动脉灌注管内，目前只需1个血泵将静脉贮血器内血液泵入膜肺再进入动脉管内。为了减少管道连接，有些膜肺将心内吸引贮血器和静脉贮血器合并在一起，这种结构虽然可以减少管道连接和方便操作，但却使静脉血不必要的多经过1次去泡和过滤，使膜肺丧失其没有血气界面的优点。故最好是单用1个软性静脉贮血器，因硬壳的静脉贮血器仍然存在血气界面。

目前的膜肺以中空纤维型者为多，血液可经由毛细纤维管内或管外通过而进行气体交换。血液由管外通过可使血流阻力减少，增加血液混流，有利于气体交换和方便排气，无需二氧化碳预充，而气体由毛细管内通过则没有阻力问题。另有平板型膜肺，以Jostra小儿膜肺为例，是在一块多孔金属板上涂一层硅胶(厚5～15μm)，血液通过硅胶薄膜与下面多孔的氧进行气体交换，这种设计解决了早期产品硅胶膜易损和血膜厚薄不一致的缺点，又充分利用硅胶膜透气性能好和良好的血液相容性能(图5-1-5)。新近改进Terumo E型膜肺，其特点是将静脉贮血变为动脉血库，静脉血借重力进入膜肺，血液在毛细纤维管外进行变温、氧合以及消泡、过滤，由坡面流入动脉血库(图5-1-6)。由于血液不是用泵打入膜肺，故膜肺入、出口压差大为减少，血液破坏减轻；血液直接泵入主动脉，对搏动泵的使用优于其它型膜肺。这种膜肺排气特别简便，不需要CO_2预充，即使静脉引流管带入气泡，也不致进入动脉血库，故膜肺的设计已使其操作与鼓泡式氧合器一样简便并超过后者性能。

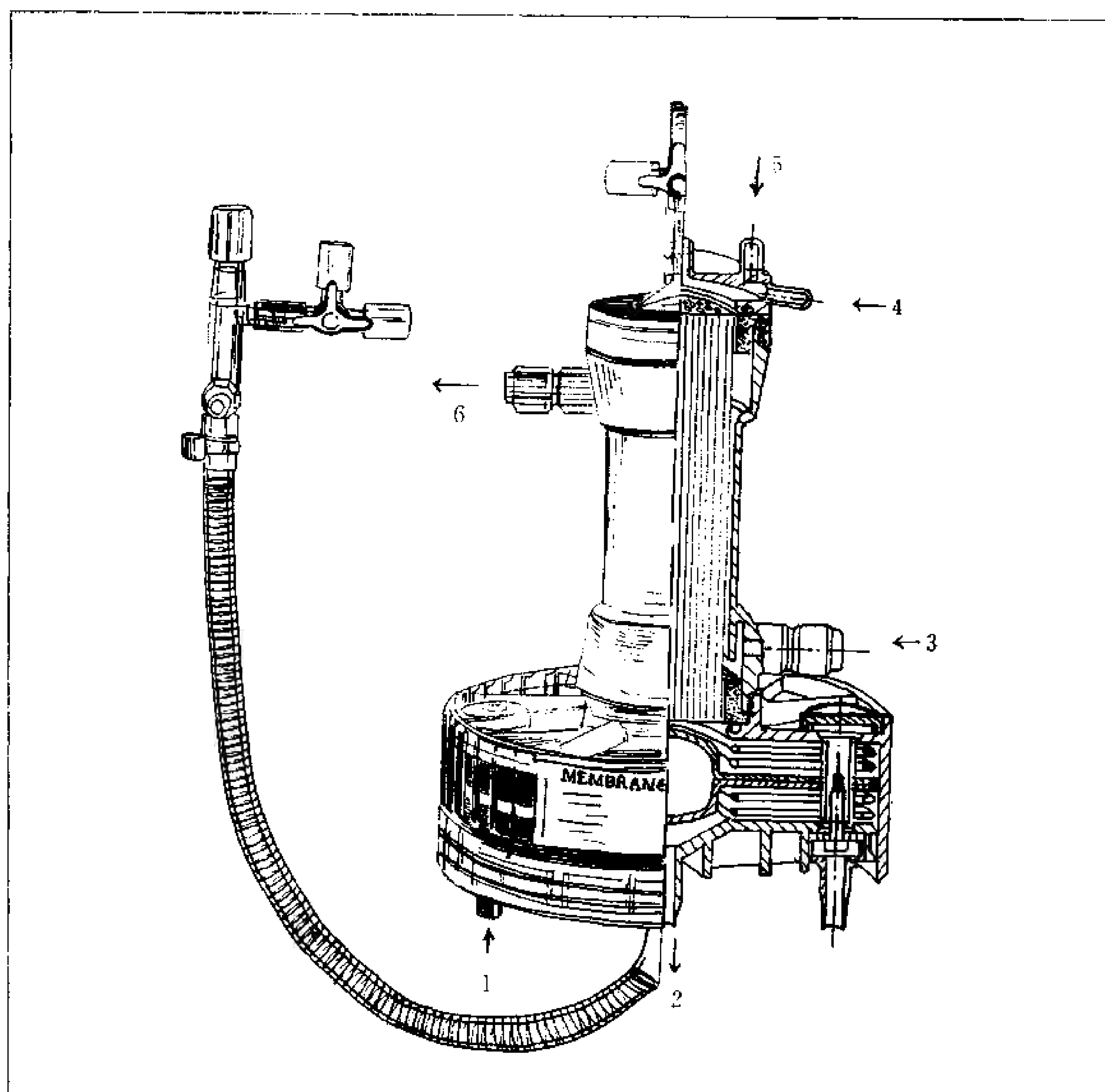


图 5-1-5 Jostra **小儿膜式氧合器**

1—气入口； 2—动脉血出口； 3—水入口； 4—静脉血入口； 5—预充液入口； 6—水出口

膜肺无血气界面，通过气体弥散交换气体而不形成气泡，故血液破坏轻，但心脏手术时心内吸引仍不可避免，而这是血液损伤的主要环节，故对一般心脏手术与用鼓泡式氧合器未见明显差别。目前认为膜肺适用于转流时间长和小儿心脏手术，也适于急性心肺衰竭的长时间循环呼吸支持。

膜肺的气体调节如用一般氧和二氧化碳流量计调控，PO_2 和 PCO_2 均不易控制在适当范围，最好用压缩空气和氧混合器调控（参见 5-3-3 血气平衡）。膜肺在安装时先用 CO_2 预充（5L/min，2～3min），可使残留微气泡容易吸收和加入预充液后排气更快。膜肺预充后应保持液体在膜肺内自循环，尤其加入血液后，如果停泵时间过长，可使血液在毛细纤维管内凝固，或因泵管产生负压（如在泵管阻闭不紧时），可致泵管内形成气泡。为防止膜肺气道内压力大于血流压力，故应在转流后再开氧气，停泵后即关闭氧气。转流中进入软式静脉贮血袋内的少量气体，应随时经排气

管排出。

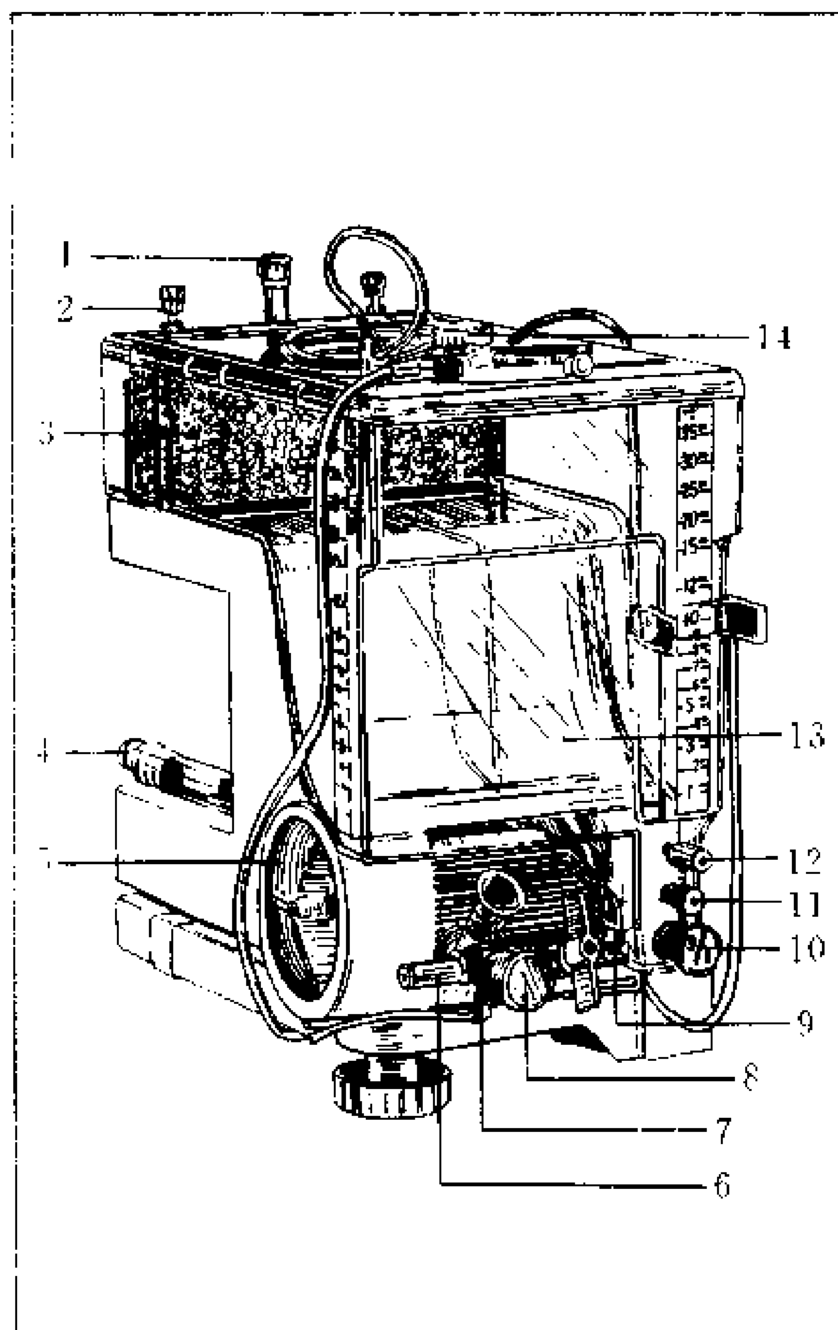


图 5-1-6 Terumo E 型膜式氧合器

1—预充口； 2—注药口； 3—消泡过滤网；
4—水出口； 5—热交换器； 6—静脉血测温；
7—心内吸引血入口； 8—静脉血入口； 9—排液管；
10—动脉血出口； 11—冠状动脉灌注血出口；
12—动脉血测温； 13—动脉贮血库； 14—取血标本口

5.1.3 热交换器

Heat Exchanger

热交换器是使用导热性能好的薄壁金属或塑料管道内的水与管道外的血液进行热交换的装置，分隔的血液与水要有大面积的接触以保证快速有效的热交换。有多管型和螺旋管型设计。目前所用的热交换器均组装在氧合器内，早期可重复应用的单独热交换器由于安装和排气不便已经废用。热交换器应置于氧合器静脉血入口一端，这样在复温时由于气体溶解度减低如血内有微气泡释出亦可经消泡而不致进入体内。但只要复温时血温和水温差在 10～12℃以内，一般不致有血内溶解气体的释出。有些氧合器将氧合、消泡，变温在环形氧合器内同时进行，使垂直的管道变成环形流线型管道，既使氧合、消泡、变温效能增加，也减小氧合器体积。由于热交换器组装在氧合器内，故安装时必须先接通水箱试运转，以便及早发现个别热交换器有渗漏时予以更换。

对热交换器降、复温速度一般不要求过快，以免增加体内组织温差过大。通常降温速度不超过 1℃/min，复温不超过 0.3℃/min，仅体重大者需同时加变温毯。水温与血温温差应在 10～12℃，最高水温限 42℃，小儿复温水温不高于血温 8℃。

供应热交换器冷、热水箱要求自动致冷，这比加入冰块者方便。加热至 42℃能自动停止加热。水流量要每分钟 25L 以上。快速接管能同时连接变温毯和热交换器及血液心麻液灌注装置。水温调节愈简单愈好，还要耐用和噪音低。

5.1.4 心内吸引贮血器

Intra-cardiac Reservoir

一般可连接 3 个泵吸引管，此部分血液因与空气同时吸入贮血器内，据认为是血液破坏最重的部分。又因心内脱落组织碎片也同时吸入，空气微栓比氧微栓在血内更难吸收，故要求有彻底的过滤和消泡再回到氧合器内较好。目前由于改进了消泡和过滤装置，故亦可将心内吸引与氧合器组合在一起。但膜肺的这样组合，实际上使静脉血无血气界面的优点随之丧失。

心内吸引贮血器还用作容纳大量血液的

器皿。大心脏切开后心内血量可达 1000ml 以上，加上预充液和冷心肌麻痹液回收常在 3000ml 以上，仅仅氧合器往往容纳不下。紫绀型病人需用大量稀释，过多血液亦可暂贮此器内，故成人应用大容量(3L)心内贮血器有时仍有必要。(图 5-1-7)

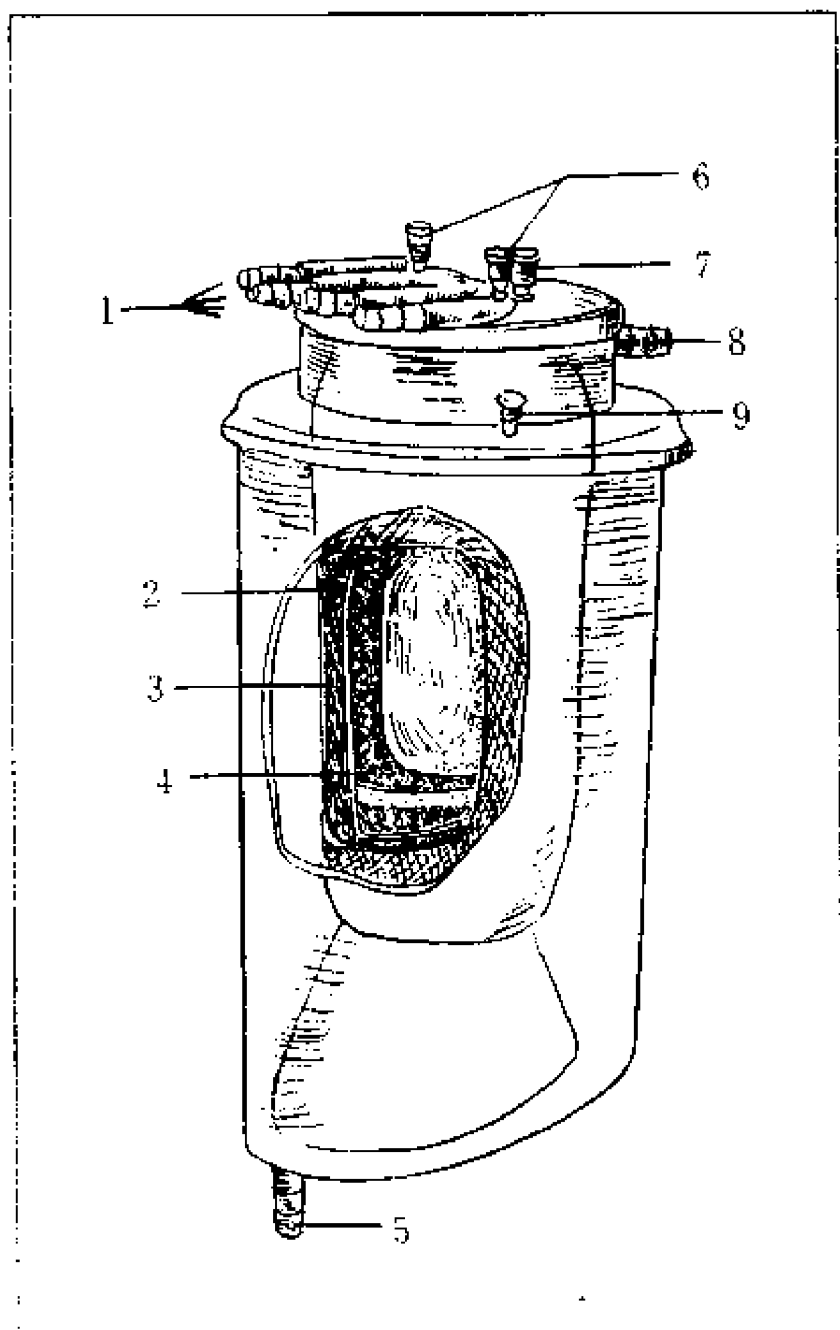


图 5-1-7 Bentley BCR－3000 型心内吸引贮血器

术中心内吸引时空气吸入愈多，血液破坏愈重，微气栓生成亦愈多，故灌注师应及时按心内回血量调节泵吸引速度。

5.1.5 血液过滤器

Blood Filter

体外循环由于血液与异物表面接触，以及吸引、氧合、泵驱动、降温复温和抗凝等多种因素影响，极易促成血液成分破坏损伤，特别是血小板-白细胞聚集。此外，手术创面组织脱落，器材的微粒及微气栓等，均可造成体内多脏器栓塞和血细胞损伤引起的激活反应，导致心、肺、脑功能障碍或凝血不全等。自从应用微栓过滤器以来，这些并发症发生率已大为降低。

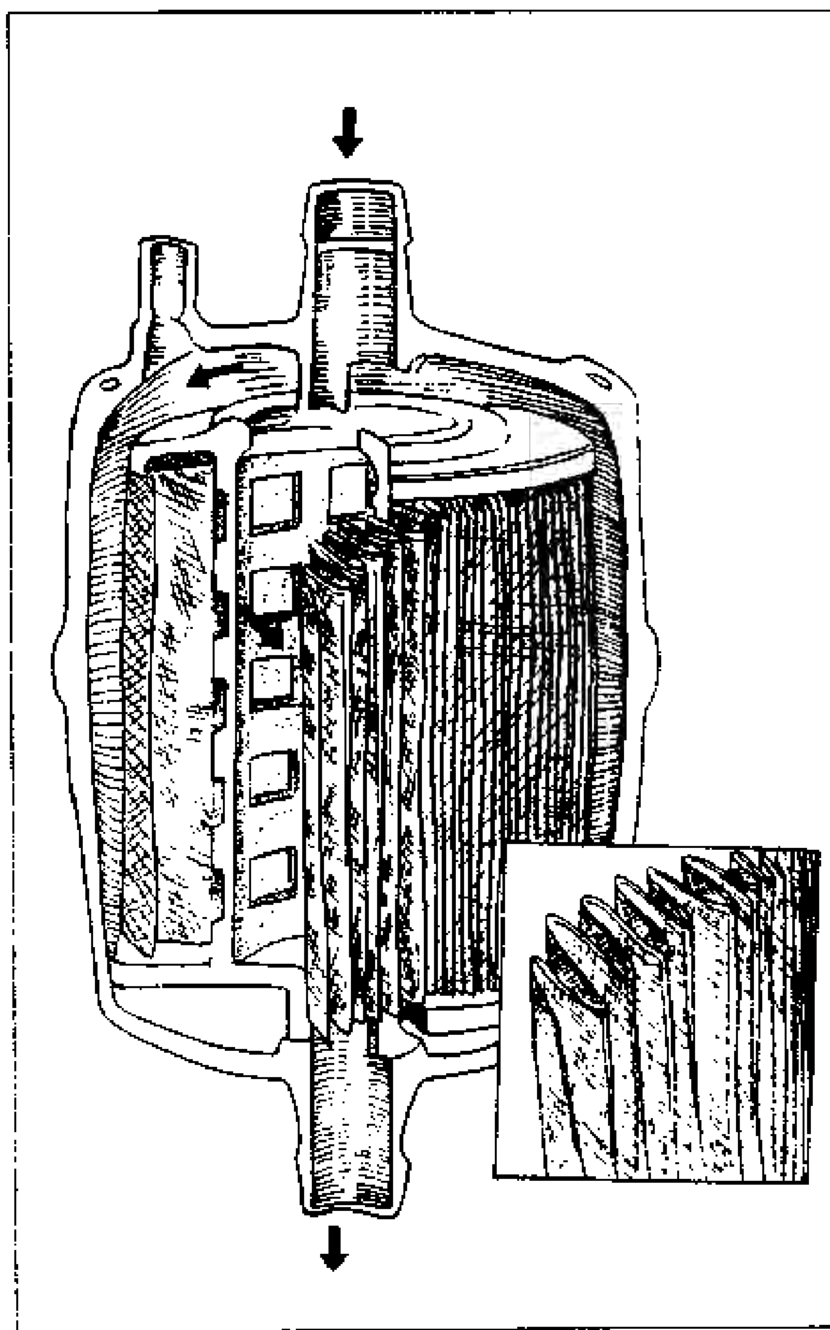


图 5-1-8 Pull Ultipor 动脉过滤器

血液过滤器种类很多，均由高分子材料制成。就其结构形式可分为屏网型、深度型、混合型 3 类。屏网型是一层网状物，过滤性能决定于网孔径大小，通常用于动脉管路者以孔径 40μm 为宜，20μm 仅可用于小儿，后者用于成人可使溶血增加，也易造成堵塞。动脉过滤器面积应大于 600cm²。深度型是用海绵状或多层纤维网状物压缩成一定深度的过滤器。其过滤性能不完全决定于孔径大小，而在过滤物的面积和其压缩的紧密程度。此种早期过滤器目前已不单独应用，而多用在心内

吸引贮血器和氧合器内，其外面多另加一层较细屏网，故实际是混合型。总之，术中一切血液或血液制品除浓缩血小板外包括静脉输血、加入氧合器血液和转流后放入血袋的血液均应先过滤。早期所用于输血的粗滤网应予淘汰。

用于动脉管道的滤器屏网呈折叠状（图 5-1-8），以扩大过滤面积。血液成功线状进

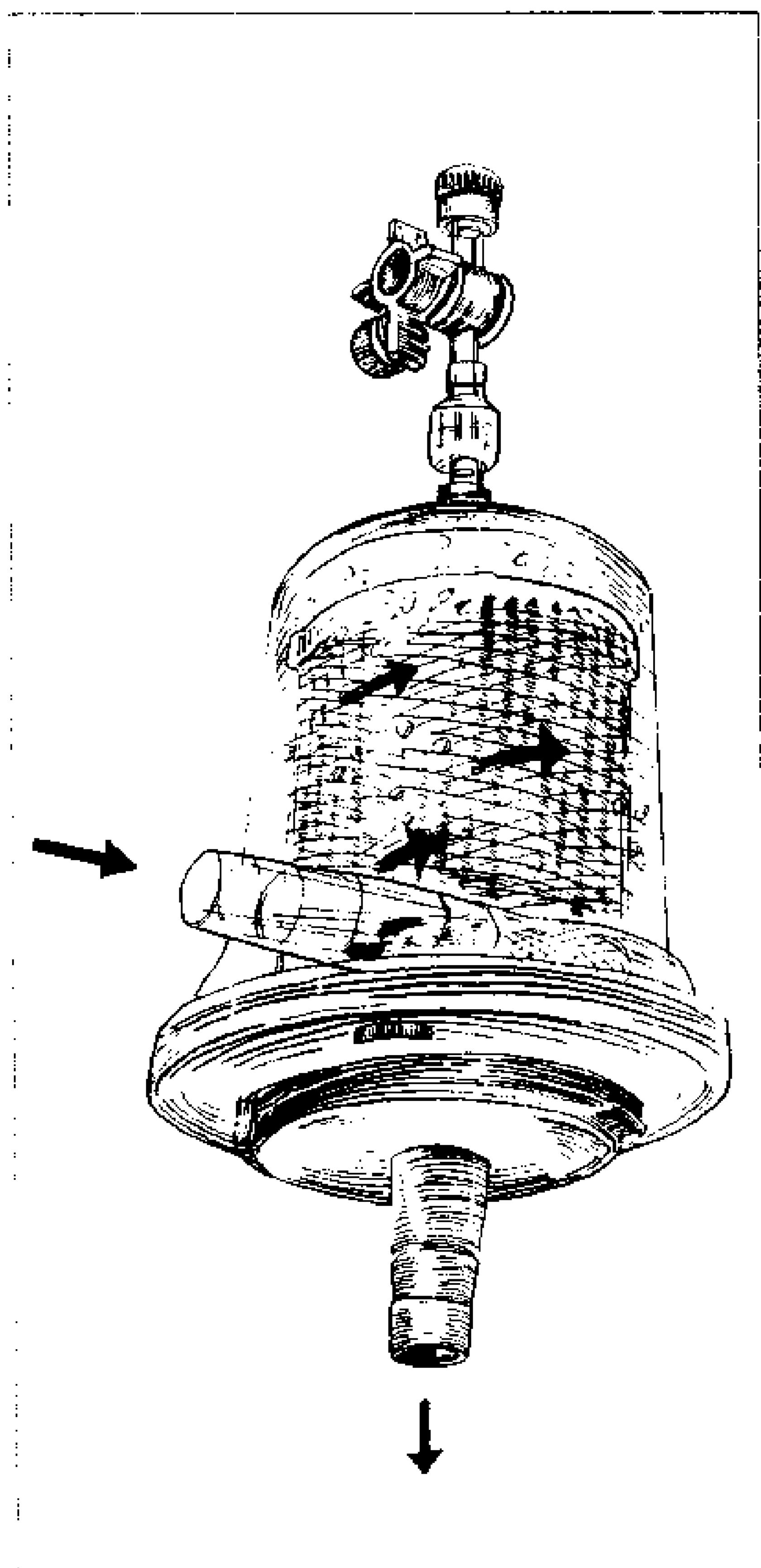


图 5-1-9 Bentley 动脉过滤器

入，在滤器内旋流通过滤网，如有气泡可上升，血液由底部流出（图 5-1-9），这可减轻破坏，不宜用平板型设计。关于动脉滤器的应用，意见不一，有人认为徒增血小板损伤而并非必要。但动脉滤器仍为多数灌注师所接受。这是因为动脉滤器不仅是血液进入体内的最后一层防栓装置，还因为可从滤器顶部排出偶然进入动脉管内的少量气泡，又可在滤器顶部排气口接上灌注管的测压装置连于控制仪，能够在压力过高时停泵和报警，这比另用接管测压方便。装置动脉滤器时用 CO_2 预充，可使排气容易。

还有一种转流前滤器，用于预充液加入氧合器后在管道内循环时滤出溶液内或管道内微栓，此种滤器可滤出小至 5μm 的微粒，但加入血液后即应取去。对于冷晶体心麻液有人亦主张用此类滤器，国内多以 40μm 小滤网代用。氧合器所用氧、二氧化碳或混合气体，也要求用气体过滤器，孔眼为 0.2μm，有些氧合器在气体入口处已装置气体滤器则更为方便。

5.1.6 管道

Cannulas

管道包括主泵及各副泵的泵管、各种插入心腔和血管内的灌注引流管、测压管，连于心肺机的管道、接管和备管等。

5.1.6.1 泵管

指通过滚压泵的管道，常用的有两种，聚氯乙烯塑料管和硅胶管。前者抗压性能强，不易破裂。即使破裂，多由内壁开始，外壁裂缝很小，因而可及时发现和更换管道，但这种管道在低温下弹性减退。硅胶管弹性较好，对温度变化影响小，但破裂时裂口很大，容易导致空气进入动脉灌注管内。这是因为泵管的输入段（从氧合器动脉血库出口到前 1 个滚柱

压到泵管处的一段)为负压区，如破裂即可吸入空气。泵管的输出段(即从后1个滚柱压到泵管处直到主动脉插管的一段)为高压区，此段管道破裂，即可有大量血液流出，但不致吸入空气。因此，不应在泵管的负压区连接任何其它管道，但输出段常可与测压管或动脉过滤器或气泡捕捉器连接。按临床需要动脉泵管分大小号或三个型号，一般成人用每转30~45ml管，小儿用每转10~20ml管即可，过大管道增加血液涡流。

5.1.6.2 主动脉插管

有多种形状和不同弯曲度管头的插管(图5-1-10)，均为前端开口，有的加侧孔。塑

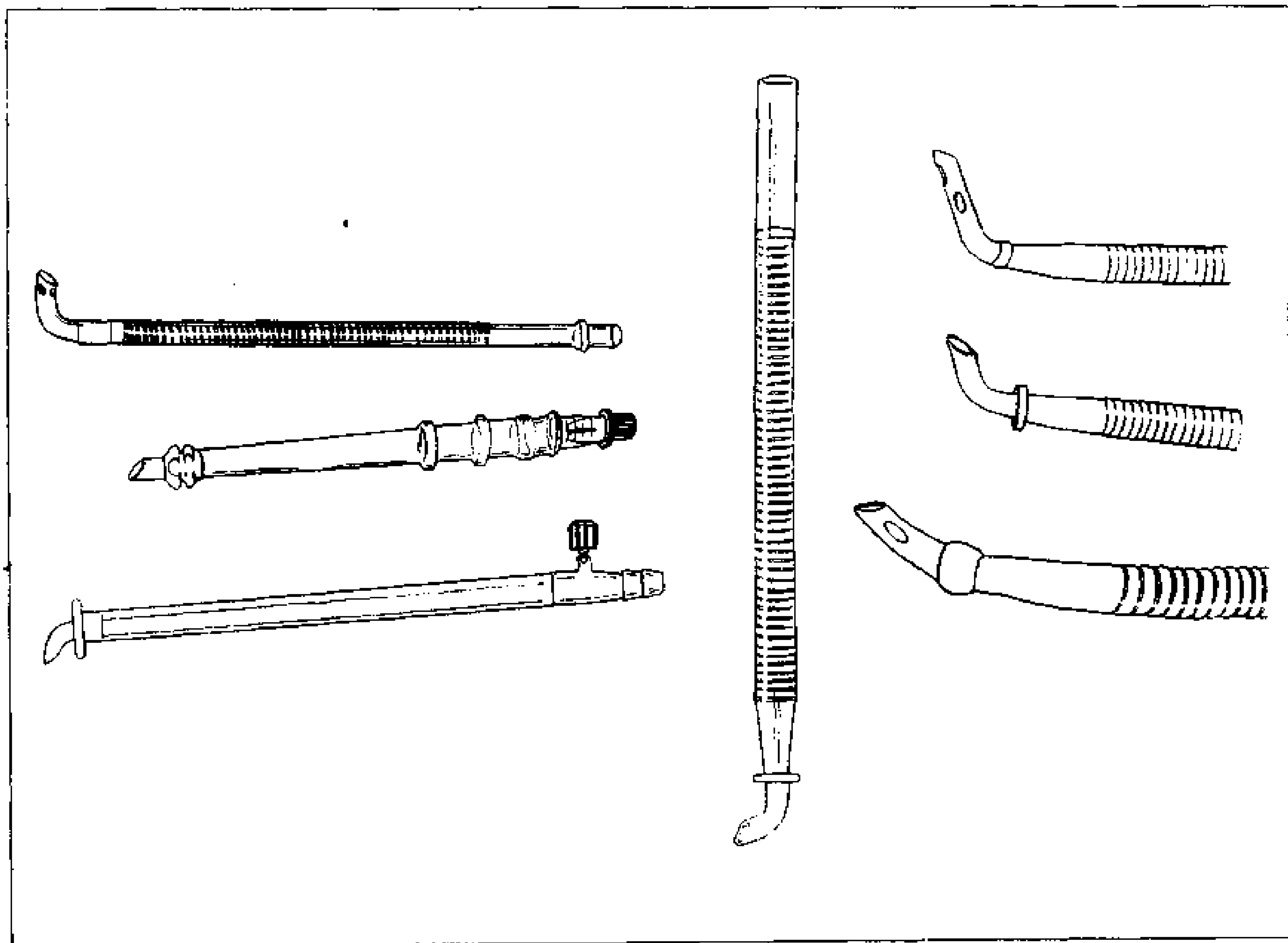


图5-1-10 几种主动脉插管及不同角度的管头形状

料管插管壁较厚，早期的直型管头者可插入主动脉内较深；金属头插管前端弯成不同角度，壁较薄，前端插入主动脉内1~2cm。插管后要将管口对向血液顺流方向。管头后面供结扎缝线的翼状突起不应过宽，以免影响插管视线。主动脉插管的尾端增宽，以便于与泵管输出段相接，此段管道称动脉灌注管或简称动脉管。

5.1.6.3 腔静脉插管

腔静脉插管亦有多种形状和型号，管端有前开口、侧开口或麻花形和直角形(图5-1-11)。前开口插管引流较畅，但应有大的侧孔，以防管头贴于血管壁，如管头稍带斜面则容易插入，麻花形管头在翻动心脏时有不易堵

塞的优点。管壁内有环状不锈钢丝者可避免管道弯曲时变扁。直角形便于在婴儿和改良Fontan手术时用。

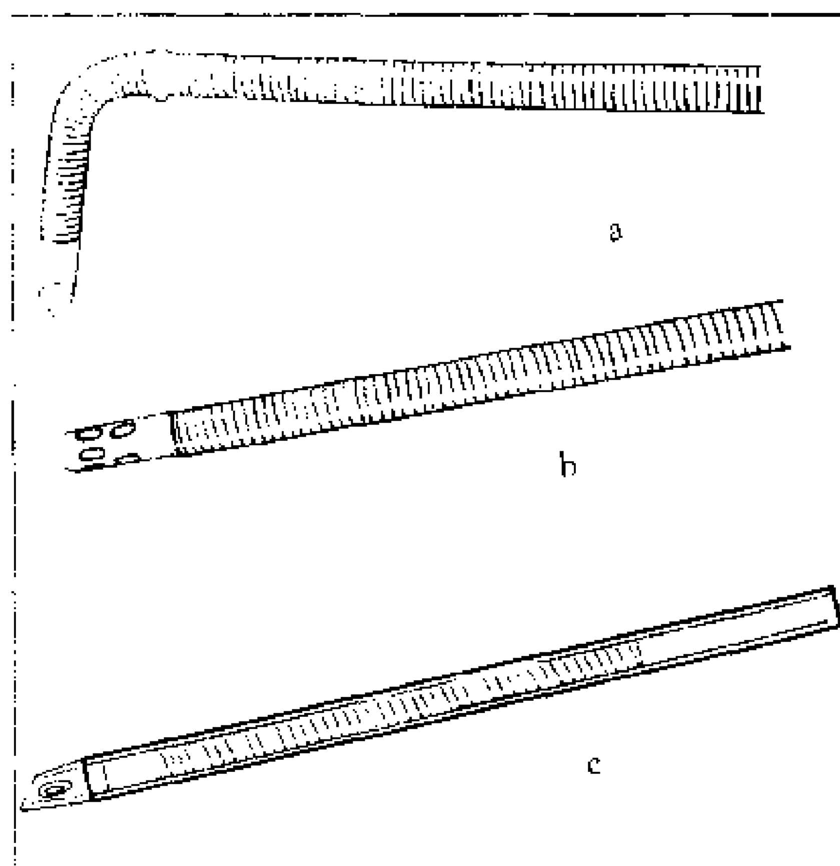


图 5-1-11 几种腔静脉插管
a—直角形插管； b—多孔腔静脉插管； c—斜口腔静脉插管

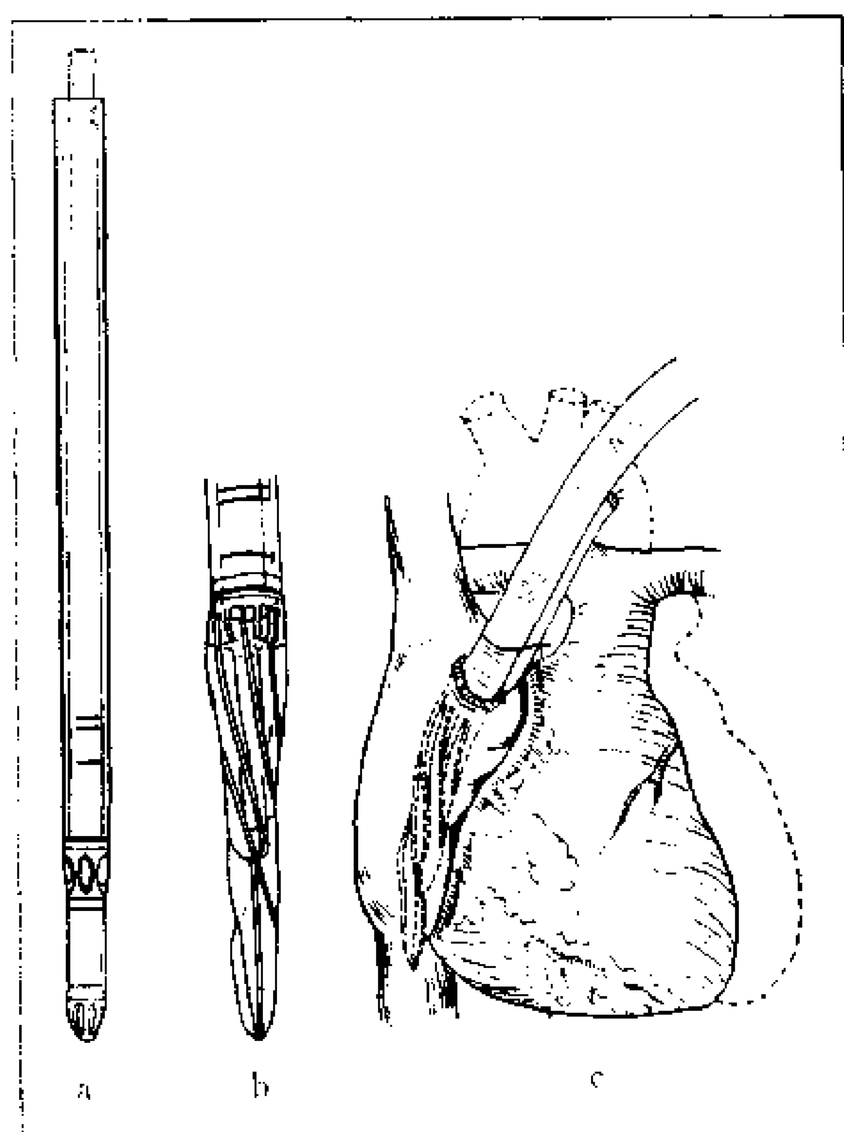


图 5-1-12 双程腔静脉插管
a—子弹头型； b—麻花型； c—经右心耳插入下腔静脉和右心房

一般心内手术多采用上、下腔静脉分别插管。在不切开心腔手术，可用口径较大的单一双程插管，导管经右房进入下腔静脉内（图5-1-12），但即使冠状动脉旁路手术，仍以作上、下腔静脉插管较好，不易在牵引心脏时防碍腔静脉引流和心脏膨胀。小的儿童腔静脉插管后要尽早开始转流，停机后要立即拔管或将插管退入右房，以免腔静脉回流受阻。腔静脉粘连重难以剥离血管后壁者，可用带囊腔静脉插管（图 5-1-13）。

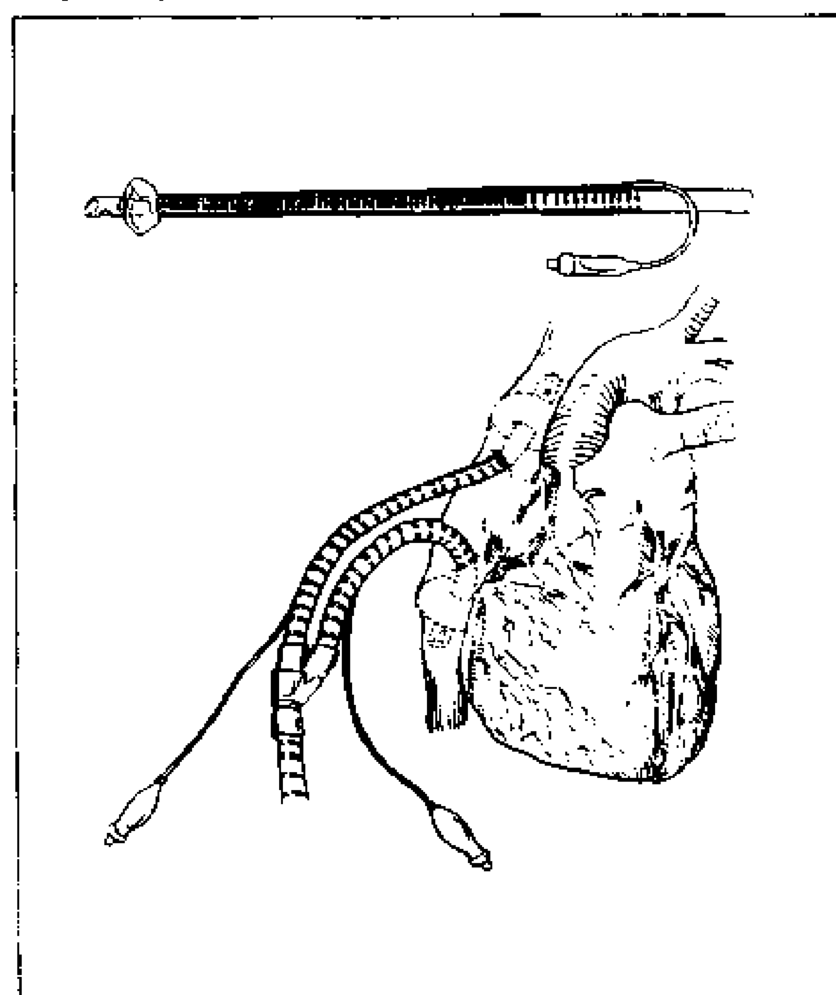


图 5-1-13 带囊腔静脉插管

主动脉和腔静脉插管口径选择参见表5-1-1。

表 5-1-1 主动脉与腔静脉插管的口径选择

体重(kg)	主动脉插管 (F)	(mm)	腔静脉插管 (F)	(mm)
5	10	(2)	16	(4)
6～10	12	(2.5)	18	(4.5)
11～15	14	(3)	22	(5)
16～22	16	(4)	22～24	(6)
23～32	18	(4.5)	28～30	(6～7)
33～45	20	(5)	32～34	(7～8)

续表 5-1-1

体重(kg)	主动脉插管 (F)	(mm)	腔静脉插管 (F)	(mm)
46～60	22	(5.5)	36～38	(8)
61～80	24	(6～6.5)	38～40	(9)
<10(深低温停循环) 10～12			20(单一插管)	

注：1. 接管口径应不小于插管口径；
2. F 指外径；
3. 括号内为非标准插管内径。

5.1.6.4 心内吸引管

一般心内手术应有 2～3 个吸引管道(图 5-1-14)。一根弯头插管经右上肺静脉根部插入左房作为左心减压管。在心腔切口处用带栅条管头导管吸引(图 5-1-14c),以避免负压吸引使管头贴于心内膜或瓣膜。在紫绀型心脏病心内回血多者,最好应有细管头的导管直接插入切开的肺动脉吸引(图 5-1-14b)。早期左心减压管直接心尖造口插入,虽然引流良好,但造成心肌损伤,现仅用于左室壁瘤切除等手术。多孔导管则可由左房进入左室同时引流(图 5-1-14d)。

心内吸引插管远端接吸引泵将血液送回心内吸引贮血器内,但 1 个吸引泵不应接 2 根吸引管,在泵后则可将 2 或 3 根吸引管经 1 段共同管道进入心内吸引贮血器。

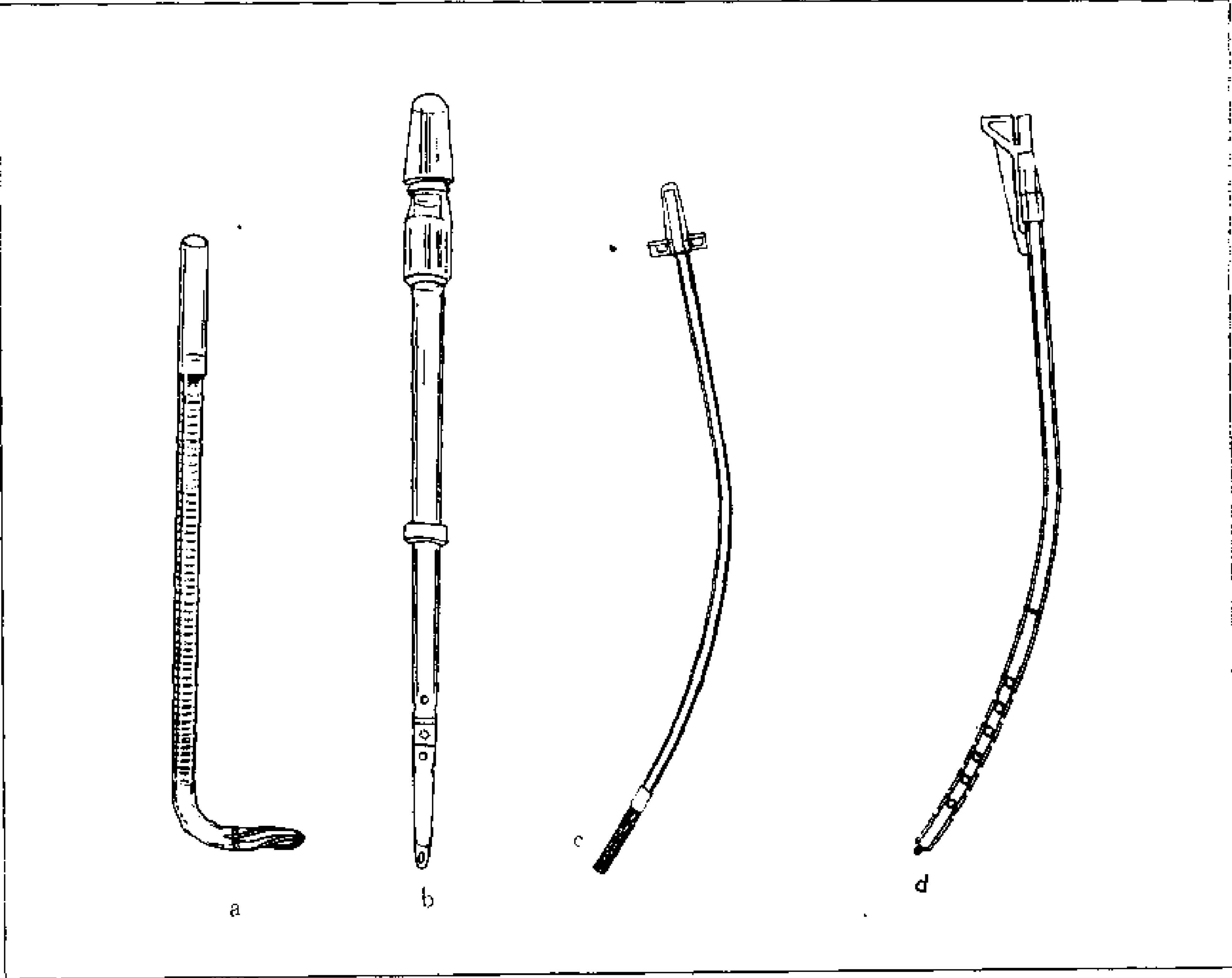


图 5-1-14 各种心内吸引管

a—麻花型心房插管； b—细头吸引管； c—带栅条吸引管； d—多孔吸引管

5.1.6.5 接管及其它管道

有各种不同口径接管，目前多为塑料的一次性产品，有直型、三叉型，异径的或带防脱螺帽的。接管接口有数个倒嵴，塑料管与塑料接管或不锈钢接管连接时均不易脱开，但应至少套过 2～3 个倒嵴，与硅胶管连接时应外部加固。

其它尚有各种灌注或同时加测压管道，包括心肌麻痹液灌注管、带气囊或硅胶软头冠状动脉插管和冠状静脉窦逆灌插管、多途径灌注接管及用于桡动脉和锁骨下静脉测压插管等(图 5-1-15～5-1-19)。

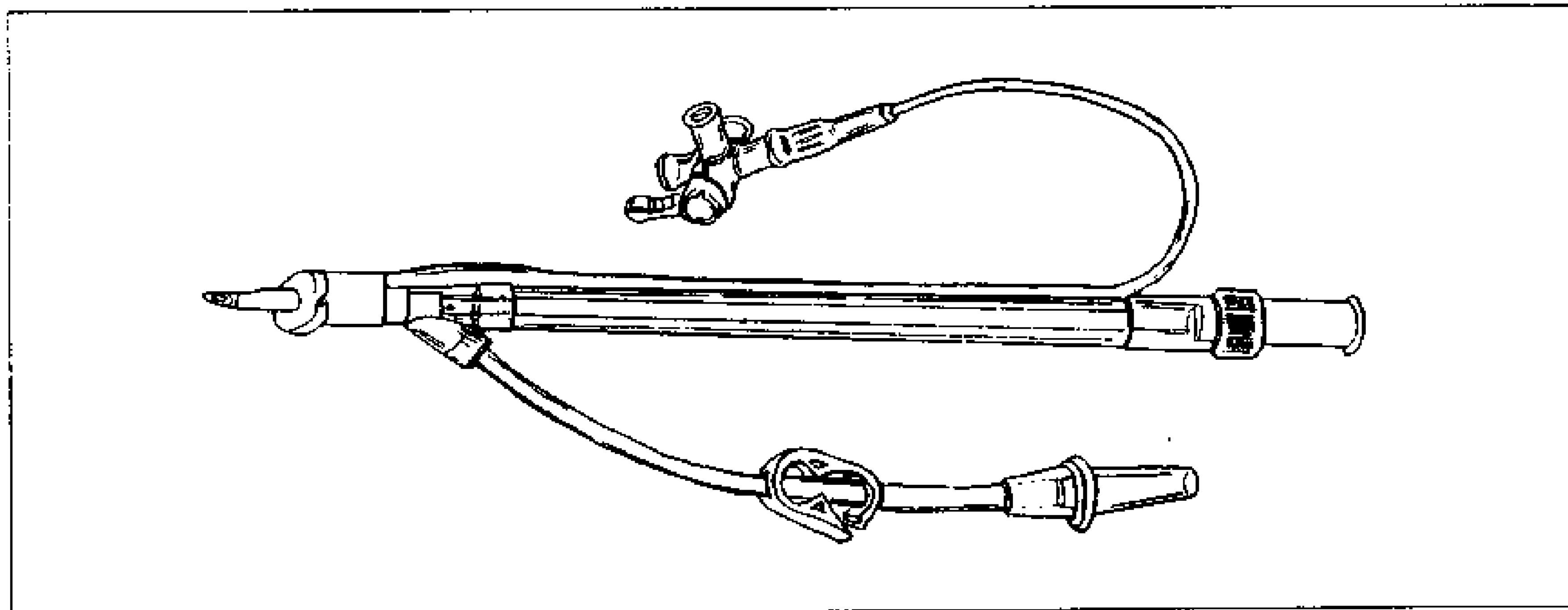


图 5-1-15 带测压吸引灌注管

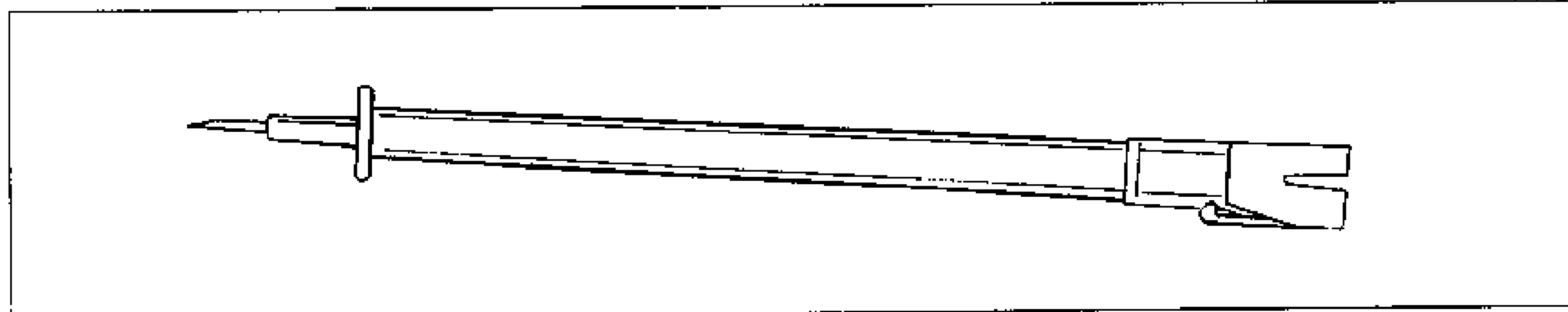


图 5-1-16 带穿刺针针芯灌注管

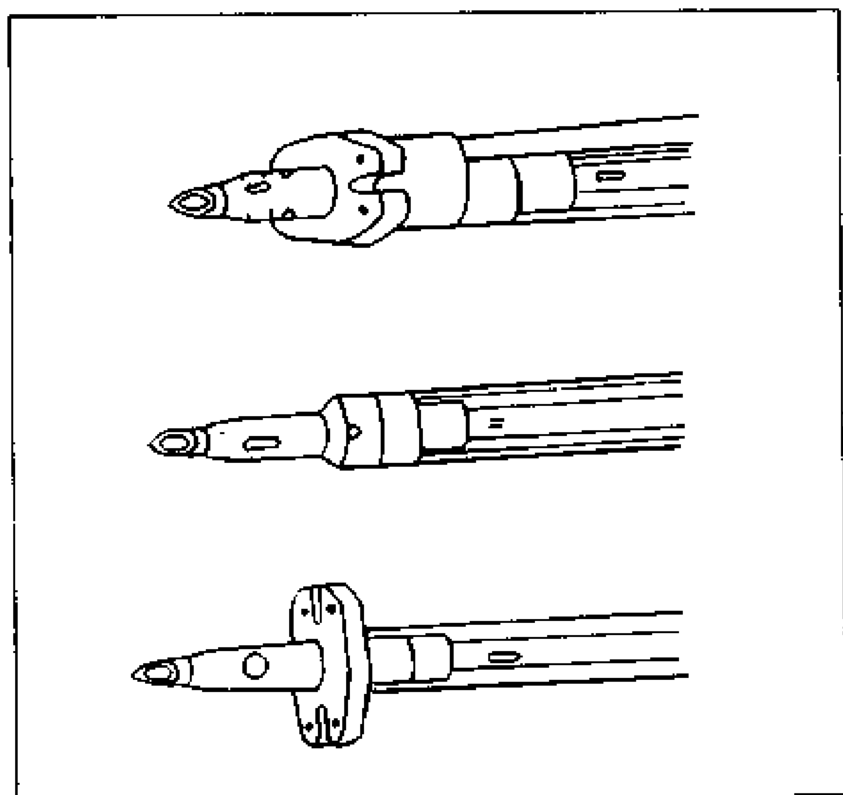


图 5-1-17 不同管头形状

体外循环的管道连接原则上要求简单，安全可靠，尽可能减少接头和缩短不必要的长度，以减少脱管和减轻溶血。除少数金属不锈钢制品外，与血液接触的物品和管道均应是一次性可弃用品。

5.1.7 低位液面报警器

Low Level Sensor

这是一种光电报警器，装置在氧合器的最低安全平面的侧方。当光源前面的血平面降到警戒线或灌注师预放的平面以下时，传到传感器的光线消失即可报警，同时自动停

泵。通常将探头安放在氧合器500ml处的高度。

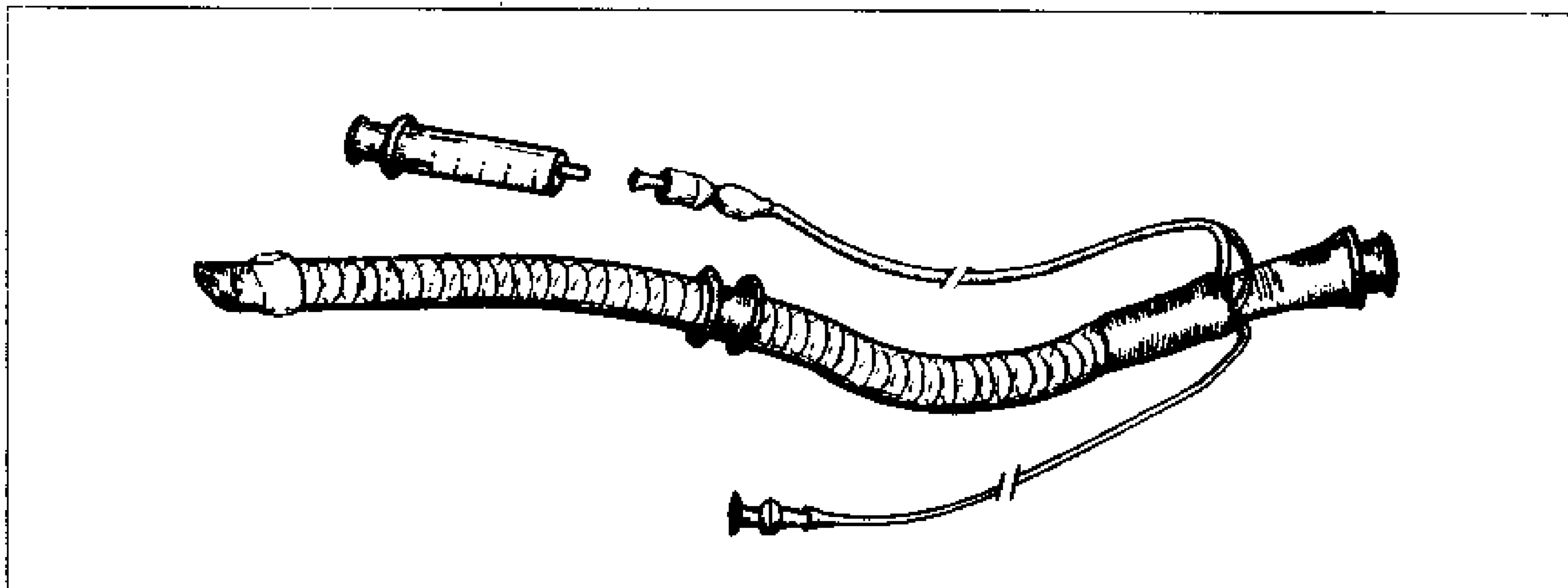


图 5-1-18 带气囊测压冠状静脉窦灌注管

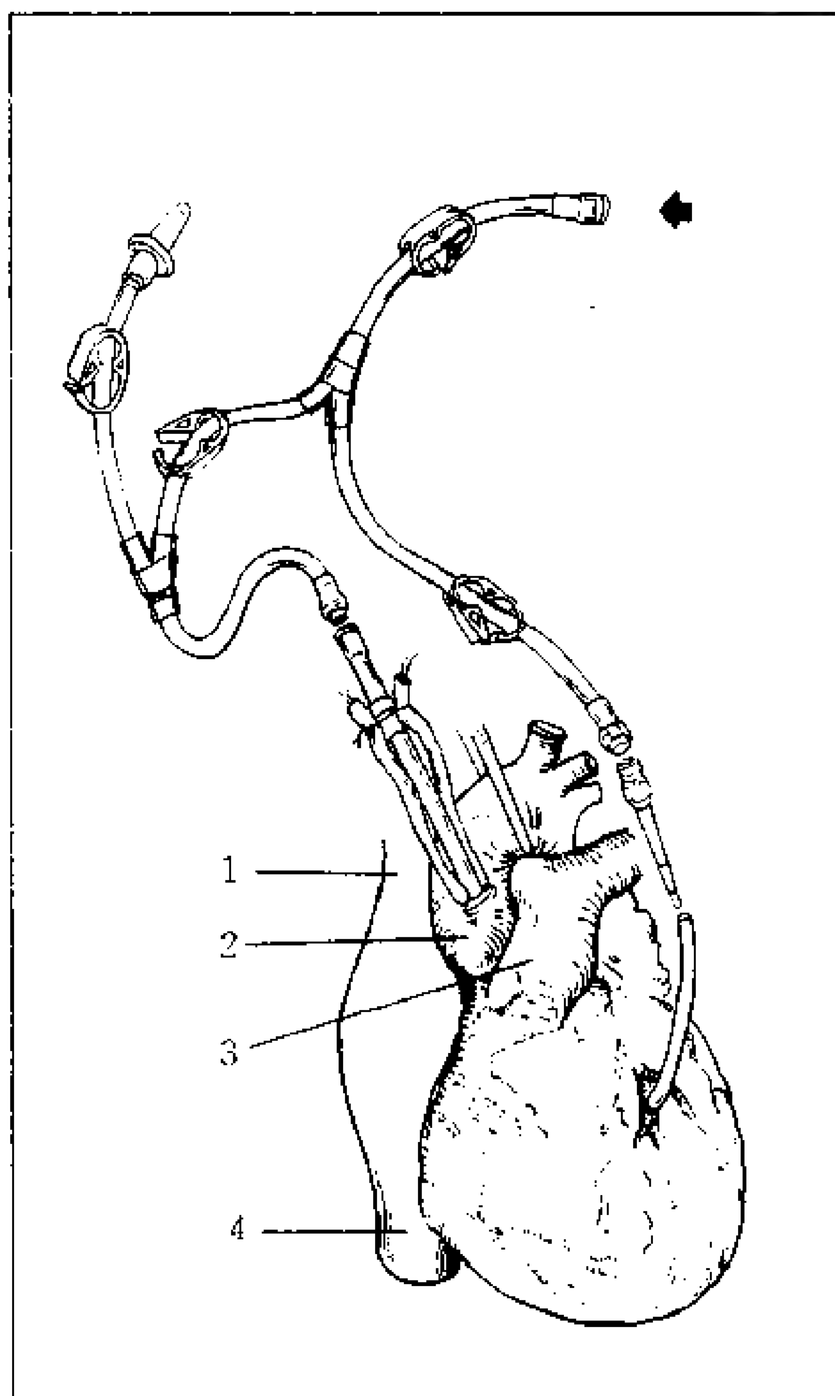


图 5-1-19 多途径灌注管

1—上腔静脉； 2—升主动脉；

3—肺动脉； 4—下腔静脉

5.1.8 气泡探测器

Air Bubble Detector

这是安放在动脉灌注管道上的光探测器，探测器有导线与控制马达相连。当管道内有1ml气泡到达探测器时，即自动停泵、将气体留在距探测器30cm内的管道内。

以上2种报警器均在体外循环管道预充排气后分别装在氧合器和动脉管道上。

另有装在心肺机内部的动脉管压力报警装置。灌注师只须将测压管连接到测压接口上，并定好控压的数值即可。一般可定在40.0kPa(300mmHg)上，当灌注管压力超过此值时即亮红灯并自动停泵。这几种报警装置都很有用。

5.2 基本方法

Basic technique

体外循环的管道连接方法视所用氧合器不同有所差异。图5-2-1所示为带有静脉贮血器的膜肺连接。有些膜肺或鼓泡式氧合器已将静脉贮血、心内吸引贮血和热交换器均

组合在整个氧合器内，则图内静脉贮血和心内吸引贮血 2 部分的连接管道即可省去。图右侧系按血液心麻液灌注装置连接，如用晶体心肌麻痹液亦无需心肌麻痹液血容器部分。

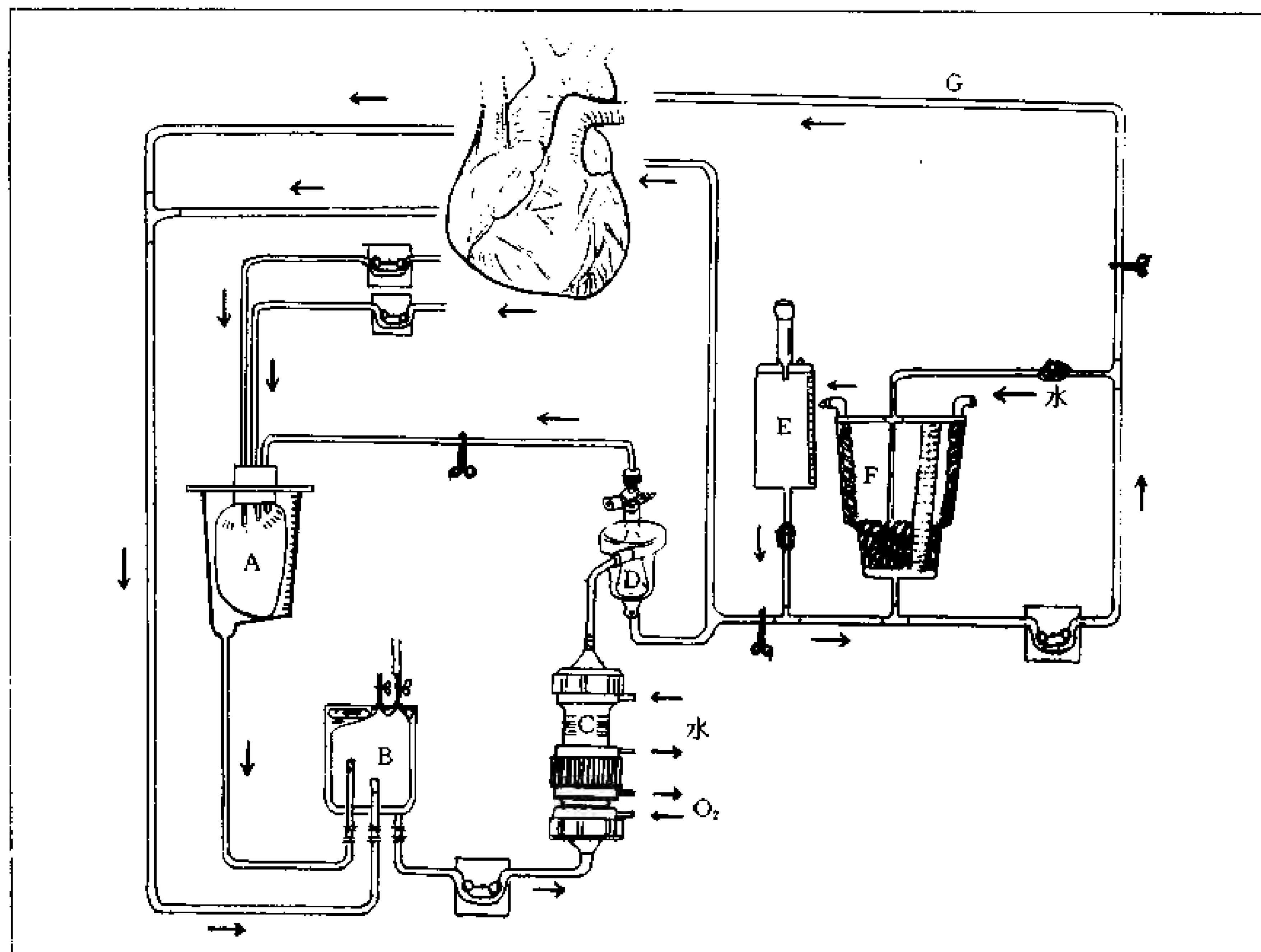


图 5-2-1 体外循环管道连接

A—心内吸引贮血器； B—静脉贮血器； C—膜肺；

D—动脉过滤器； E—心麻液； F—变温贮血罐； G—心麻液灌注管

5.2.1 肝素化与鱼精蛋白对抗

Heparinization and Protamine Reversal

体外循环转流心内插管前先经右心耳注入肝素，常用量为 300IU/kg，氧合器内预充的液体和血液另加（液体 2000IU/L，血液 500IU/100ml）。这对大多数病人均属满意，但个别病例可有例外，故应常规测定全血激活凝血时间（ACT），要求达 480s 以上（正常值 85～150s）。转流中及转流终止时复测 ACT。转流超过 1h，补加肝素量 100～150IU/kg。停止转流后用鱼精蛋白对抗肝素，用量为 3～4.0mg/kg。鱼精蛋白是静脉扩张药，经动脉或静脉注入时均应缓慢（3～5min），否则易致血压下降。经主动脉注药时，注意不应对向冠状动脉口。鱼精蛋白偶可引起肺动脉痉挛或心脏抑制，导致严重低血压和心率变慢，给药前注意补足血容量。万一发生血压降低而药物治疗无效，应再次转流以稳定血流动力学，停机后可不用鱼精蛋白对抗。

5.2.2 部分转流和全部转流

Partial and Total Bypass

心内插管完成后，在心脏跳动下开始体外循环，即为部分转流。待腔静脉阻断，心脏很快排空心内血液成为空跳和在钳闭主动脉后，即部分转流变为全部转流，麻醉医师才可停止通气。复温后心脏自动或除颤复跳，即全部转流转为部分转流，麻醉医师也立即恢复通气。由于部分转流存在着肺循环，尤其是含氧最低的冠状静脉窦血液大部流入肺动脉，如无肺通气，则这部分血液将得不到氧合而影响心脏复苏。

左心转流是另一种形式的部分转流。是由左心房插管将血液引入氧合器或贮血器，再经泵注入股动脉。一般用于胸主动脉缩窄或动脉瘤切除，此时左心转流的目的是防止主动脉阻断后的上身血压过高和脊髓缺血。其要点是控制上半身血压在 18.7～13.3kPa (140～100mmHg)，如果转流中血压过低则有引起心跳停止的危险。一旦发生，由于无低温保护，往往来不及再改为全身转流。故术中必须根据上半身血压控制引流血量。左心转流也可不用氧合器或贮血器而直接经泵由左房插管注入股动脉，但如左房插管缝合处漏气，则有将气体吸入左房而至体内可能。目前左心转流也常用离心泵作为左室衰竭的一种辅助循环方法。

5.2.3 血液稀释

Hemodilution

血液稀释现已成为体外循环的标准方法。低温下血液粘稠度增高，稀释更属必要。临床实践证明血液稀释减轻血细胞破坏，减低血管阻力，改善微循环，术后肾、脑并发症减少，出血量较少。对于节约用血，减少输库血所致的并发症，减轻血库和灌注师的工作量都有明显优点。转流前的自身放血还有提供有活性血小板血液的作用。目前多数人同意采用中度稀释，中度低温时保持血细胞压积(Hct)在 0.25 左右，深低温时不低于 0.20。这样，在成人除非有明显贫血，多可不用血液预充，极大地方便了体外循环的应用。对小儿病例则常需加入血液或白蛋白，防止过度稀释和胶体渗透压过低。用于血液稀释的预充液一般用含盐晶体液和适量的 5% 葡萄糖(约占全量 20%)。还包括氯化钾、硫酸镁、碳酸氢钠及血液。氯化钾、镁在转流开始先给一个基础量(见 5.3.3“电解质、尿量、血气平衡”)，以后按术中术后尿量每 500ml 补氯化钾 1.0g，但应尽速检查血钾为准。

重度紫绀病人血细胞压积达 0.7 以上者，常很难使血细胞压积稀释到 0.3 以内，故体重较大的紫绀病人应行转流前放血。通常在腔静脉插管后放血较为方便，成人可放出 1.5～2.5L，边放血入无菌瓶内边由动脉泵输入预充液，同时密切观察血压勿低于 9.3kPa(70mmHg)。所需稀释的总液量(包括转流前输液，机器预充液及冷心肌麻痹液的回收液量)按下式计算：

$$\text{稀释液量(L)} = \left[\frac{(\text{自身血量} - \text{放血量}) \times \text{术前 Hct}}{\text{预达 Hct}(0.25 \sim 0.3)}\right] - \text{自身血量(L)}$$

※自身血量成人按 0.07×kg(体重)，

小儿按 0.08×kg 计

紫绀病人血浆成分减少，血液稀释时预充液应按 5:1 晶胶比例加入新鲜血浆或白蛋白，以维持适度胶体渗透压。所放出的血液在转流终了时加入氧合器或留一部分在转流后输回体内。如此时体内肝素已中和，可按每 100ml 肝素血补充鱼精蛋白 5mg。

主张扩大稀释者认为虽然血液稀释后 Hct 降低，但低温下血浆氧溶解度增加，如结合深低温灌注，足以维持机体供氧。但高度稀释必然增加间质体液转移，使脏器和皮下含

水量增加，而应用大量利尿药又可能干扰离子平衡。近来超滤系统的应用，对除去多余水分，使脑、肺、心肌水减少证明安全有效。凡术前术中有水潴留伴心肾功能不全者是应用超滤的指征。血液超滤时，由于肝素也被排出，故ACT监测肝素很重要。

5.2.4 防止空气栓塞

Prevention of Air Embolism

转流中灌注师要观察的内容甚多，包括泵流量、氧流量、动脉压、静脉压、血温、水温、吸引泵及心内吸引回血量、尿量、心电图、以及必要时手术野情况，但是最重要者无过于氧合器内血平面。虽然有些单位装置最低平面报警或动脉管道气泡探测器，但仍必须依靠直接观察，因仪器难免有故障，故不能习惯于依赖报警装置。这是因为一旦氧合器打空发生气栓，后果极为严重，这一点必须强调。此外，转流中动脉贮血库的液面过低，如果灌注流量高，还易带入微气栓，应及时添加液体或血液。

转流中心脏复跳前的心内排气必须彻底，否则也能发生气栓。心内手术接近完成前，对心内回血少的非紫绀性心脏病人，可早些停止心内吸引，使心腔充满血液，排出气体。尤其左房左室增大者，如左房粘液瘤、二尖瓣关闭不全等，手术医师在缝合切口最后结扎缝线时，可向心腔倒入生理盐水，麻醉医师多次胀肺，以排出肺血管和左房室等处气体。主动脉钳开放时术者应挤压和震荡心脏，同时放低床头30°使心脏造口位置处于最高平面，促使气体从主动脉根部或肺静脉根部造口处排出。如果排气未尽心脏过早复跳而主动脉已开放，则立即在主动脉根部插入粗针或用血管钳扩大冷灌注穿刺孔并加负压吸引排出血液和气体。对于紫绀型侧支血流丰富的病人，心内排气比较容易，心内引流不宜停止过长，在主动脉开放后应及早继续吸引，以防心脏过胀。

5.2.5 低温体外循环

Hypothermic Cardiopulmonary Bypass

体外循环心脏手术基本都结合低温进行，即使最简单的手术也应在低温30℃左右体外循环下完成较为安全。对于较复杂和转流时间1h以上的手术，可降温到鼻咽温25～26℃作为标准中心温度，有的可降到21～22℃。低温使代谢率减低，机体耗氧量减少，从而灌注流量可降低，血细胞损伤亦随之减轻，更主要的还在减慢心温回升以利于心肌保护。对于防止停电或机器故障意外、延长安全阻断时间也是一个保障。

产生低温的方法有血流降温和合并体表降温两种。血流降温最为简便，适用于大多数病例，对重危和老年病人由于有体外循环支持，更较安全。体表降温多用于体重较大或需停循环作深低温转流病人。合用体表降温的优点是体内组织温差减少，当血流降温首先使体内脏器温度降低时，体表的皮肤肌肉温度也已下降。体表降温方法除应用变温毯铺在病人身下，在麻醉后用冰水循环降温外，在小儿仅用冰囊敷于头、颈、腋、腹股沟等处，体重特大者则需用橡皮毯包围并用冰屑包敷全身加冰水浇。敷冰屑时，手足阴囊、胸部要露出，以免冻伤或心脏过冷。体表降温一般到33～32℃即需撤除，因温度会续降2～3℃，温度过低可导致转流前发生心室颤动。测温部位一般以鼻咽温为准，直肠温下降和上升慢，在降复温时可与血温或鼻咽温相差5～6℃。心脏插管完成后，即开始体外循环和血流降温。鼻咽温度30℃后即阻断升主动脉，冷心肌麻痹液灌注，进行心脏手术。

手术接近完成前恢复变温毯和血流复温，血温和水温温差保持10～12℃，血温到

30℃以上心脏常自动复跳，否则可行低电能除颤复跳。血流复温到36～37℃止，如室温低，应继续维持变温毯保温。但小儿应防止烫伤背部和体温过高。

5.2.6 深低温停止循环和有限时间的体外循环

Deep Hypothermia with Circulatory Arrest and Limited Cardiopulmonary Bypass

本法适用于5～8kg婴幼儿心内缺损的手术修复。由于婴幼儿心脏小，如果心内有许多插管将使术野更小而不便于操作。应用深低温停止循环及有限时间的体外循环进行降温和复温，可使总的体外循环时间限于1h，从而减轻对机体的影响。

【方法】

病儿全身麻醉，气管内插管后进行体表降温，身下铺水褥或变温毯，头、颈、体侧、腹股沟加冰袋，水褥以4～6℃冰水循环降温。对小婴儿以作经大隐静脉至下腔静脉的中心静脉压插管和经左股动脉切口的动脉测压插管为好，便于术中术后数日内的连续测压。大于1岁小儿可经桡动脉或肱动脉插入动脉测压管。鼻咽温至30～28℃开胸，肝素化按350IU/kg，升主动脉插管用F12管，右心耳插入4mm单一静脉引流管，进行血流降温。头部仍放置冰袋和全身水褥降温。心脏停跳后作冷心肌麻痹液或氧合血灌注和局部冰水降温，保持心温15℃左右。

氧合器用24～48h新鲜血预充，按转流中血细胞压积0.3～0.35加入预充液，预充液用29mmol/L氯化钠加23mmol/L葡萄糖及2mmol氯化钾、5mmol碳酸氢钠及维生素C500mg，总预充血及液量约600ml。降复温时灌注量按150ml·min^{-1}·kg^{-1}，一般病例降温至鼻咽温20℃，复杂病例至17～18℃。然后在升主动脉插管远端钳夹主动脉，收紧上、下腔静脉套带，经右房引流管放出体内大部分血液至氧合器内，切开心脏，拔出右房插管进行心内修补。停止循环时间一般时限45min，不超过1h。

停循环期间，肺保持半充气状态（0.49～0.98kPa或5～10cmH$_2$O）。氧合器以1.51 min氧通气。水褥温度提高至15℃、头部冰袋直至心脏复跳后撤除。

心内操作近完成前开始水褥复温、氧合器内血液加温至25～30℃，并再加入氯化钾2mmol、碳酸氢钠5mmol和维生素C500mg。缝合心脏切口前由心尖戳口经荷包缝线插入细导管，灌入温盐水葡萄糖液，按摩心脏，麻醉医师胀肺排气，使心内气体经心尖插入细导管和冷心肌麻痹液灌注管吸出排尽。右房亦应切开，缝合房缺排气。主动脉充满液体后开放主动脉钳，恢复体外循环，将氧合器内血液慢慢输回体内，同时逐渐开放静脉引流管，麻醉医师恢复通气，氧合器水温由30℃渐增至40℃。心脏自动或除颤复跳后，如心内排气未净，可经主动脉戳孔和经左心尖插管抽气而后拔管。心包腔内以40℃复方生理盐水冲洗，以助心肌复温，继续血流及水褥复温至37℃，测定血气和调整电解质平衡。常规安放心脏起搏导线，频率用120/min。必要时用3F导管插入左房测压管（经右上肺静脉或左心耳），最后拔除心内插管，缓慢注入鱼精蛋白，心包内外放置2个引流管，关胸。术后缓慢输血保持左房压1.3～2.0kPa（10～15mmHg）。

【术中注意要点】

（1）降温时温差大可致毛细血管收缩和体内温度不匀。搏动灌注有利于降复温均匀。

（2）预充液用29mmol/L氯化钠加葡萄糖，是防止增加钠贮留，因通常还需加入碳酸氢钠。

（3）停循环时间要严格掌握，有些手术可考虑分期作，如伴有动脉导管未闭、主动脉缩

窄等，可先在低温下完成。

(4)2岁以上小儿作深低温低流量($1.2Lmin^{-1}m^{-2}$)体外循环，可能比完全停循环更安全。

5.3 灌注技术
Technique of Perfusion

5.3.1 转流开始
Commence to Bypass

转流前应先核对肝素，氧流量，动静脉压，检查动静脉管道无扭曲，动脉管无钳夹。然后先开动脉泵，缓慢开放腔静脉引流管。静脉管开放要和动脉灌注流量保持平衡，一般以保持氧合器液面平稳和动静脉压逐步下降为准。静脉管开放过快，血压急剧下降可致急性冠状动脉缺血。转流开始密切观察灌注管压力表或手握灌注管感知管道压力，警惕有无插管进入夹层动脉等意外参见5.3.5“体外循环意外”。随着静脉管逐渐开放，即将流量提到预定量，部分转流时间不宜太长(1～2min)，过分延长部分转流时间反易造成低灌注状态；如静脉管开放过慢，也易导致静脉淤血和心脏过胀。转流稳定后即开始降温。转流中麻醉医师应检查病人头、颈部有无静脉怒张，瞳孔大小，如已置左房测压管，注意防止压力过高。如转流中心内出血过多，同时右心膨胀，肺动脉血色鲜红者应警惕存在动脉导管未闭，必须及早结扎或必要时降温至21～22℃，切开肺动脉缝闭动脉导管。转流后的血压降低主要是由预充液粘滞度低，血管内儿茶酚胺稀释所致，无须应用加压药。转流开始后机体血管阻力尚未调节好，此时病人腿部应不低于心脏平面。待鼻温降至30℃以下，即可阻断升主动脉和灌注冷心肌麻痹液或氧合血，开始心脏手术。

5.3.2 灌注流量与血压
Flow Rate and Blood Pressure

灌注流量有高、中、低流量之分。国内多数强调高流量灌注，但在低温下是不必要的。高流量易致血管扩张，使病人体液负荷过多；高流量显然增加血液损伤，增加血小板白细胞在微栓滤器的聚集，尤其心内回血多者，高流量不仅增加术野出血，还因血量多造成心温过快回升和心内吸引多增加血液破坏。通常所定$2.2～2.4L\cdot min^{-1}\cdot m^{-2}$的流量是指常温时流量，在28℃中度低温下，儿童可减至$1.8～2.0L\cdot min^{-1}\cdot m^{-2}$，成人至$1.6L\cdot min^{-1}\cdot m^{-2}$(图5-2-2)，这样可减少非冠

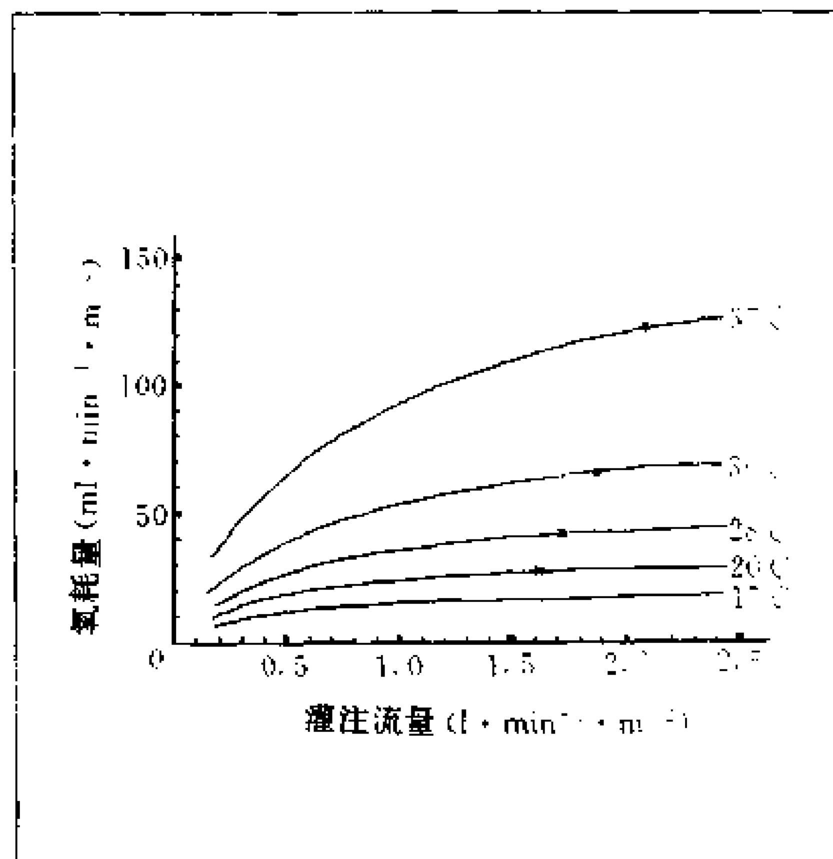


图5-2-2 氧耗量与灌注流量及温度关系线列图
(※代表该温度时临床需用的灌注流量)

状血流60%以上，有利于心肌保护。应用较低流量结合中度低温和适当应用血管扩张药对心肌保护和手术更有利。儿童代谢率较高，血管膨胀性较大，灌注压常较低，故灌注量应相对较高。转流中的静脉压应偏低到0～0.39kPa(0～4cm H_2O)，因腔静脉引流管受

负压引流影响，实际数值较此为高。经下腔静脉插管测定中心静脉压能相对准确地反映体内血容量，经上腔静脉插管时则反映有无脑血流引流阻塞和术后有无心包填塞。术中动脉压多以平均压显示，经主动脉插管的动脉压以在8.0～10.7kPa(60～80mmHg)为宜，桡动脉测压者常较低(约低1.3～4.0kPa即10～30mmHg)，血压愈低，差数愈大。

转流中有时有高血压现象，这是体内肾素-血管紧张素分泌过多使血管阻力增高的结果，也与体内血容量过多或麻醉浅有关。血压超过13.3kPa(100mmHg)应予处理。可适当降低灌注流量，检查腔静脉管是否全部开放，如经处理血压继续升高，则可应用血管扩张药。常用者有ATP、硝普钠、硝酸甘油。ATP(每次5～10mg)作用时间短，以持续滴注较好；硝普钠效果最确实，可用50mg加入500ml葡萄糖液中(避光)静滴；硝酸甘油(每次5～10mg)加入氧合器内最为方便。麻醉过浅时可用氟哌啶等，由麻醉医师处理。转流中加入碳酸氢钠或氯化钾溶液时，避免高浓度药液直接刺激血管壁引起一时性高血压。反之，转流中血压过低，则应从增加体内血容量解决，例如腔静脉插管过粗使引流血量过多，致灌注流量相对不足，术前补液过少或麻醉较深静脉扩张等亦有关，转流中血压过低主要见于小儿。

5.3.3 电解质、尿量、血气平衡

Electrolytes Urine Output and Blood－Gas Regulation

转流中由于低温，血液稀释，利尿药应用及低碳酸血症等的影响，加上术后尿量增多和电解质的体内转移，通常都有血钾和血镁过低现象。但由于心肌麻痹液内含高钾和(或)高镁溶液回收，故能部分补充，但预充液内仍应加入适量氯化钾，硫酸镁作为预补量(例如成人可给氯化钾3～5g硫酸镁1～2g)。瓣膜病人由于术前即存在低钾和低镁血症，更应特别重视并酌情增加用量，以便复跳和停机前维持血钾、血镁在正常高值水平。转流和再灌注早期不宜用高钙溶液，高钙溶液增加细胞内钙返流，故应用低于正常值的钙溶液灌注。心脏复跳后有时需给钙以增加心肌收缩力，但应在复跳后至少15min应用。输库血多者可以酌量补充氯化钙，但不应使血钙过高，高钙溶液还使血管阻力增加。因此转流中和转流后要定期和尽速复查血液电解质水平包括钾、钠、镁、钙，防止偏高偏低。

转流中尿量一般均较多，并与血液稀释度和灌注压相关。灌注压低于6.7～8.0kPa(50～60mmHg)时尿量减少。尿量正常即表示灌注良好。严重少尿或肾衰罕见，多发生在术前肾功能不良或术后低心排出量综合征病人。血红蛋白尿主要见于重度紫绀病人并与血液稀释度相关。

低温下转流时的血气平衡调节存在着两个问题。一是如何调节PaO_2和$PaCO_2$，二是按什么标准调节。转流中PaO_2要求保持在13.3～33.3kPa(100～250mmHg)，不应过高。目前国内外的氧合器因均属微泡型故氧合性能高，膜肺又比鼓泡式更好，故气血流量比率即使低至0.5：1，在低温下也常使PaO_2在40kPa(300mmHg)以上，SaO_2 98%以上。但如将氧流量再降低，势必导致$PaCO_2$贮留。因此用通常的氧和二氧化碳流量计即很难调节，而应改用氧混合器调节，也就是以氧浓度百分比(例如由100%调到90%—80%—以至50%或40%的浓度)控制PaO_2，以氧流量(L/min，一般与血流量比约1：1)调节$PaCO_2$。低温下的pH变化决定于PCO_2，例如$PaCO_2$高而pH低时，不是加入碳酸氢钠，而是降低PCO_2，即可提高pH。暂无氧混合器者，亦可在氧合器供氧管上另外接一段管道，通过单泵将空气(经气体滤器)混合于氧气管内，调节泵速以控制氧浓度。

低温下 CO_2 生成减少，过去由于顾虑 $PaCO_2$ 过低导致脑缺氧，故主张低温时在氧合器内加入适量的 CO_2。但是这种额外加入 CO_2 的结果，却可能导致“呼吸性酸中毒”和 pH 的下降，从而破坏机体 OH^-/H^+ 始终保持 16：1 的平衡，而不利于酶的活性。这就牵涉到按什么标准调节的问题。

血气分析是在 37℃下测定血标 pH 和气体张力的，以往惯例均按所取血标温度校正数值为准。试以某病人 26℃的实测值 PCO_2 为 4.1kPa（31mmHg），pH7.49 为例，这实际上是一个比较适当的数值，因为人体血液 pH 与中性水有相似的理化特性，其 pH 随体温下降而增高。有人测定哺乳动物动脉血流亦显示随温度改变 pH 的特性，即动脉血在心脏 37℃时 pH7.4，经皮肤为 25℃时即为 7.6，在活动肌肉 41℃时 pH 为 7.3。低温下 pH 和 $PaCO_2$ 的这种改变在复温后亦趋于正常。上述病例如按 26℃校正，则 $PaCO_2$ 为 2.5kPa（19mmHg），pH7.65，显然需要提高 $PaCO_2$，也就是在通气中增加 CO_2，如果将 $PaCO_2$ 提高到 5.3kPa（40mmHg），则非校正的实测值 $PaCO_2$ 可达 8.7kPa（65mmHg），pH 也降到 7.2 左右显然已有呼吸性酸中毒，也不符合哺乳动物血液 pH 应随温度下降而增高的生物特性。低温下血液呈相对碱性是蛋白质缓冲系统（组氨酸咪唑基团解离的量）协同重碳酸盐和磷酸缓冲系统共同作用的结果，Bove 称此为 α 稳态。低温下 CO_2 生成减少，但 CO_2 溶解度增加，故实测值 $PaCO_2$ 并非减少很多，但是按上述公式校正后则 $PaCO_2$ 即大为降低。温度愈低，两个数值的差数即愈大。因此不论在何种温度下所取的血标，所测得的 pH 和 $PaCO_2$ 及 PO_2 的数值即是该血标的实标数值，而不应再作温度校正。其次，低温下脑血管仍能保持与 $PaCO_2$ 等比例的脑血流量，只要流量适当，不致导致脑缺氧。Barratt－Boyes 在深低温停循环手术中也已不用 CO_2，表明 α 稳态的理论已为多数临床学家所接受。因此血气分析按温度校正已无必要，而应以 37℃下实测的数值为准。中度低温下 $PaCO_2$ 维持在非校正值 4.0kPa（30mmHg）左右是适当的。

心脏手术时心肌在无氧代谢下都有 H^+ 堆积，故通常均主张心肌麻痹液用偏碱溶液灌注，临床和实验资料也证实有利于心功能恢复。但近来的资料表明在有氧代谢下心肌麻痹液相对酸性更有利于心肌细胞功能恢复。温度愈低，溶液愈碱，氧离曲线愈左移，不利氧向组织释放，这是早已确定的。有人指出高碱溶液导致氧自由基生成和细胞内钙反流。这种不同酸碱程度溶液的应用以及与有氧、无氧代谢时酶活性差异问题，有待今后深入研究。

其次，动脉血的血气分析虽然能提供血氧含量数值，但静脉血更能反映灌注情况。静脉血 PO_2 在 4.0～5.3kPa（30～40mmHg）通常表示灌注适当，低于 3.3kpa（25mmHg）即表示组织从血内摄取比平常更多的氧，故此时应提高灌注流量或动脉血氧饱和度。反之，静脉血 PO_2 过高却不一定指示灌注充分，而可能有动静脉分流。碱剩余是在标准 PCO_2 和温度下测定 pH7.4 时所需的碱或酸，不受温度和血液 PCO_2 影响，故能准确反映体内代谢性酸碱情况，是补碱的可靠指标，但补碱不可过量。

5.3.4 转流结束

Termination of Perfusion

在主动脉开放前应暂时降低流量或短暂停泵，以减轻主动脉内高压对缺血心肌血管的损伤。当然如转流中心肌保护良好，一般不致造成损害。此时降低灌注压力还有防止体循环高压力将可能残存在主动脉钳夹下方主动脉内少量气体驱入冠状动脉的危险。主动脉钳 1 次开放同时在主动脉排气口吸引，可

使气体迅速排出，而主动脉钳逐渐开放，则容易形成泡沫而不易排净。经3～5min低压排气和结扎主动脉排气口后，恢复全量灌注和加速复温，使心脏洗出代谢产物，加速偿还氧债。心脏是依赖舒张期灌注的，故灌注压应在8.0kPa(60mmHg)以上。复跳后的并行循环时间一般主张每阻断1h延长15～20min，转流应在血压稳定，心电图恢复正常心律后才停止。通常先拔出1根静脉引流管，再逐渐减少左心引流血量使心脏逐渐增加负荷，在降低动脉流量的同时也逐渐减少腔静脉引流量，保持氧合器血面平稳下降，直至收缩压到10.7～13.3kPa(80～100mmHg)而停止转流。

转流结束时的输血过程是一重要阶段，因如容量不足，心脏即不能有满意的心排量而误为心力不足。但若输血过量，尤其在小儿，亦易从低血容量性低心排出量转为容量过多的心衰。总之输入血量必须与当时心血管功能相适应，而不是按固定的动、静脉压力标准。如能在手术中插入左房管，保持左房压在1.3～2.0kPa(10～15mmHg)最好。对于一般心功能较好者，通常在输血后都有良好反应，即血压上升，心搏有力，心电图亦能恢复正常心律，此时不必追求静脉压的过分提高。对于心功能较差例如有肺动脉高压者，在输血时要察看心搏情况，防止心脏过胀。这种病人要提高前负荷到一定高度，使右室压力能克服肺血管阻力，但若过量又易致右心衰竭，故应细微调节并应用血管扩张药加正性肌力药，一般应用多巴胺或多巴酚酊胺和硝普钠，近来主张应用前列腺素E_1效果较好。由于心功能差和(或)体内血容量较少，此类病人耐受干扰能力低，在手术止血翻动心脏或术后搬运时，即可引起血压下降，故应细致监护。某些右心发育不良如改良Fontan或右房内静脉转流术的病例，也要提高前负荷，保持左房压在2.0kPa(15mmHg)以上，才能使心排出量增加而维持正常血压。后天性瓣膜病人和冠状动脉病人，减低后负荷很有必要，故可常规应用血管扩张药和加正性肌力药以支持心力。转流结束时的心电图连续监护极为重要，老年人易有冠状动脉缺血，当心电图有明显缺血改变时，应及时滴入硝酸甘油。心内残留的小气泡如进入冠状血管，亦可引起明显心电图改变，应注意观察加以排除。对于左室或肺血管发育不良者，可同时应用异丙肾上腺素和多巴胺，因发育过小的心室只能依靠心率增快以维持必要的输出量。心率明显慢和房室传导阻滞者，则可应用异丙肾上腺素或置入导线起搏。当然手术完善是前提，有残留缺损时必须考虑重新转流修复病变，目前对延长转流时间无须过分顾虑。对有些停机后血压迅速下降的病人，也不主张应用过多正性肌力药而是及早再次转流，甚至"二次停跳"。再转流时亦应作左室引流，以减低心肌壁张力。二次停跳的目的是使心肌有更多的能量用于修复而不致消耗在电机械作功上。顽固性心律失常药物治疗无效者，也可行"二次停跳"。最后，对个别不能脱离体外循环机者，则应及早考虑主动脉内气囊反搏或其它辅助循环，尤其是术前即有血流动力学不稳的病人。

5.3.5 体外循环意外

Accidents and errors of Extracorporeal Circulation

体外循环手术偶可发生种种意外，如事先毫无思想准备，常致忙乱而引起严重后果。仅举其重要者略述于下。

(1)主动脉插管大出血：主要原因多为动脉壁外膜剥离不净，其次为血管壁有硬化斑块致插管受阻。如经2～3次试插未成功，即不可盲目再插，此时极易因急性失血导致心跳骤停或低血压时间过长，应速用手指控制出血，在侧壁钳夹下修整切口，务待血压回升

后再试插。如血压已听不到而静脉输血难以凑效时，应果断地将动脉插管改用粗针经主动脉输入氧合器内液体和血液、血压回复后，可结扎原切口缝线，另选切口插管。

（2）主动脉插管进入夹层动脉：开始转流前如有测压管连接到心肺机的测压装置，一般即可因管道内阻力增高超过高限而亮灯报警和停机。如未置测压管且流量较低时即不易觉察，但手扪灌注管道可感到张力极大，在主动脉插管处见有出血和隆起，动脉压低，应立即停止灌注，另选部位重新插管，以免夹层剥离扩大。

（3）转流后术野大量出血：最常见原因除前述可能有未闭动脉导管外，还可能有永存左上腔静脉、畸形血管或以往作过体-肺分流手术者，均应探查明确并先予处理。主动脉或腔静脉阻断不全亦可造成。紫绀型心脏病尤其在一侧肺动脉缺如、三尖瓣闭锁等心内侧支血流量大于灌注量50%难以手术者，则应迅速降低血温至22℃以下，在低流量下完成手术。

（4）动脉灌注管大量进气：这是最严重意外，多为氧合器动脉血库排空所致。应立即停泵，钳夹腔静脉引流管以减少失血量，开动倒泵吸出主动脉插管和心脏血管内气体，待管壁吸瘪后随即脱开动脉插管接头，重新经血泵排气和恢复转流。如疑已发生脑部气栓，则可将动脉灌注管在排气后接于上腔静脉插管进行逆灌注。用1～2L/min流量灌注约10min，同时从主动脉插管负压吸引直至流出的血液无气泡排出为止。最后钳夹升主动脉，向心腔内倒入生理盐水排净气体，恢复循环。麻醉医师应及时放低头位，头部敷冰囊，给予地塞米松等药物处理。有条件者可考虑高压氧治疗。后续治疗包括浅低温，应用高渗脱水药防治颅内高压。

（5）中心静脉测压插管穿破下腔静脉：经大隐静脉插管至下腔静脉测压时，如用斜面过锐的自制插管或在遇到阻力时勉强插入者，可致穿破大静脉管壁。转流中或在转流后的表现为动脉压低，尿少，中心静脉压低且固定不变，经该插管加快输液输血而动脉压不升。检查可发现下腹部或腰部膨胀，浊变，经此管输血者可见阴囊及会阴部淤血。改由上肢输液、输血后血压即上升，腹腔穿刺有液，化验与所输液体性质相似即可证实。一般在拔去插管后不致有腔静脉继续出血。经锁骨下静脉穿刺置管测压时，亦可因血管壁穿破发生胸腔积血和大量输液进入胸腔并致低血压，应及时胸穿化验液体性质确诊。

（6）冠状动脉气栓：灌注心肌麻痹液时，注意切勿使溶液排空。万一有空气注入，则应继续灌注心麻液或血液，使气泡由冠状静脉驱出。开放主动脉钳心脏复跳后，有时有少量残存气泡进入冠状动脉，心电图立即有ST段改变，多见于左房、室增大的病例，是心内排气不彻底所致，一般可在提高灌注压后好转。

（7）泵管破裂、动脉管脱开、氧合器失效：此等意外均有发生可能，不作一一详述。主要是立即停泵，钳夹动、静脉管道，防止失血。随后更换备件、排气后恢复转流。重要的是每次转流均应有必要的同型号备件包括氧合器、泵管、接管等可用，使更换时间减至最短。

（8）断电：应设专线电源或应急电源，遇断电后亦立即钳闭动、静脉管道，将旋钮退回零位。用手柄摇血泵时再打开管道钳夹，保持氧合器内血平面勿排空。

5.4 插管

Cannulation Technique

5.4.1 主动脉插管技术

Aortic Cannulation

【操作步骤】

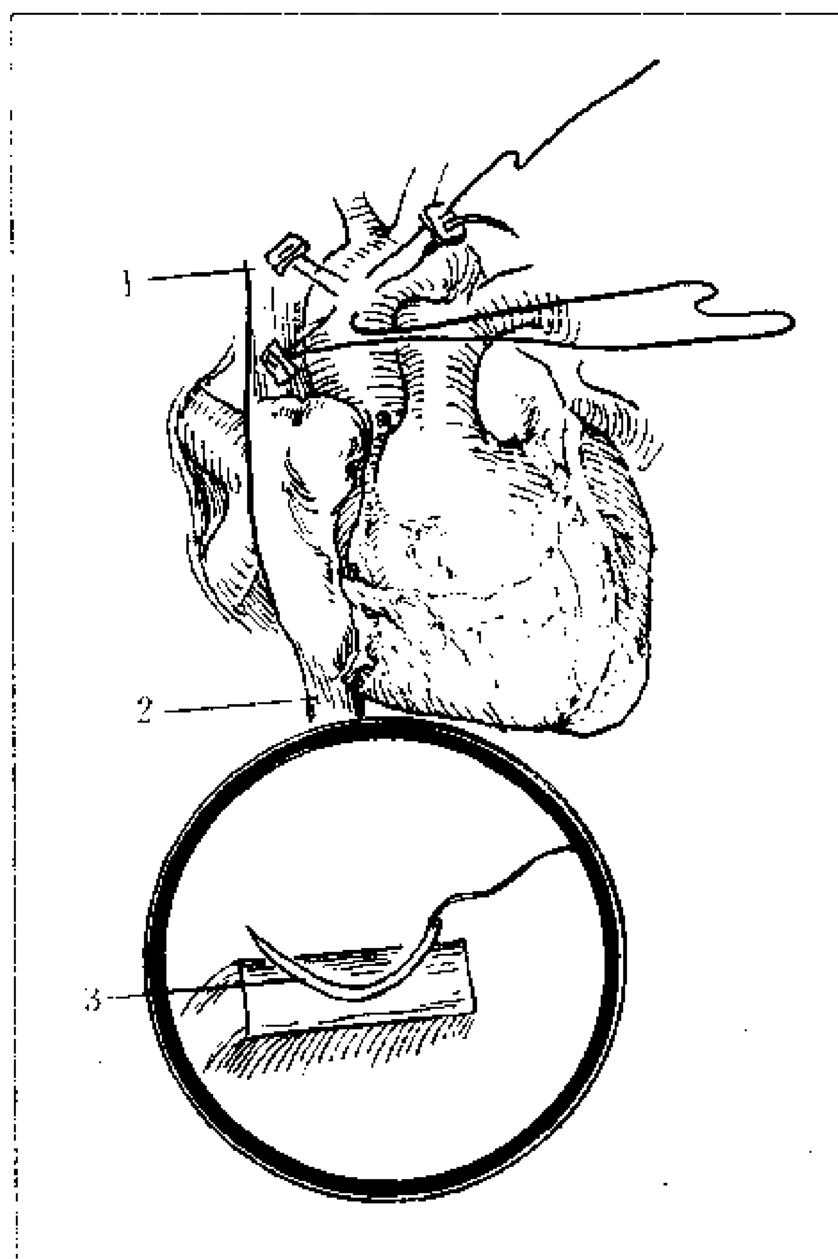


图 1
1—上腔静脉； 2—下腔静脉；
3—缝线穿过血管壁中层

主动脉插管位置应较高，以便留出钳闭主动脉和心肌麻痹液灌注插管的位置；行冠状动脉旁路移植术时，还应留出移植血管吻合的位置，则插管切口应作在最坚韧的升主动脉心包反折处前壁，恰在无名动脉开口下方。用3-0涤纶线作2个相对的荷包缝合，缝针应穿过血管壁中层，不可透入内膜（图1）。将缝线通过一段细橡皮管供收紧用。对管壁组织脆弱的病例，荷包缝线应穿过3个垫片环绕插管缝合。然后剪去缝线内的主动脉外膜（图2），经戳口插入主动脉插管（图3）。戳口大小应与插管口径相适应。插管要先注满生理盐水，用一橡皮圈在管头标定插管深度。导管插入后将管头对向顺流，助手用血管钳收紧内层缝线，术者收紧外层缝线，并将2个通过缝线的细橡皮管与主动脉插管一起用粗线结扎固定（图4）。插管与动脉灌注管连接时，使两管口处在最高位，以便排出气体后相接。最后将管道理顺，固定在布单上。

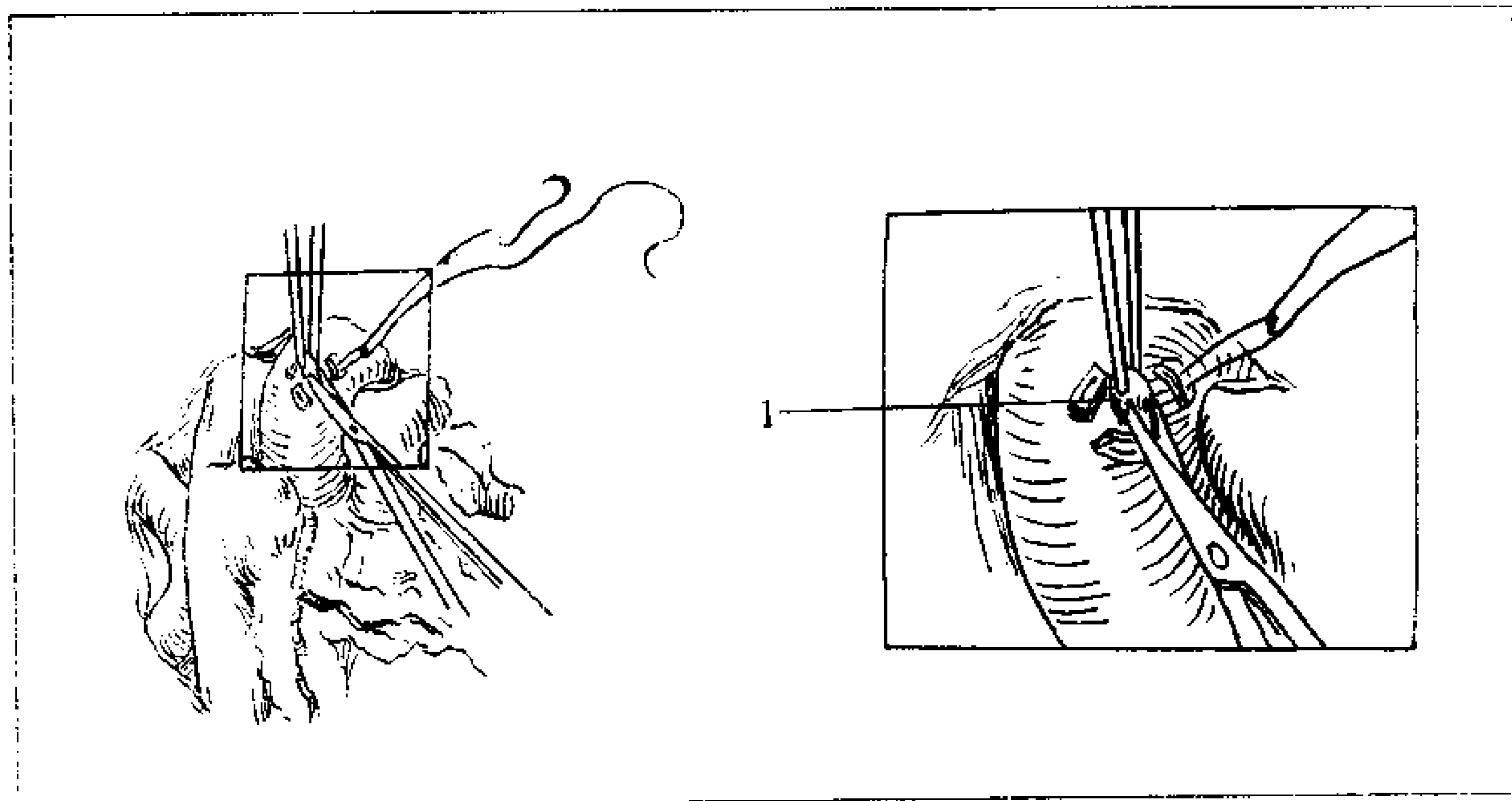


图 2
1—剪去外膜

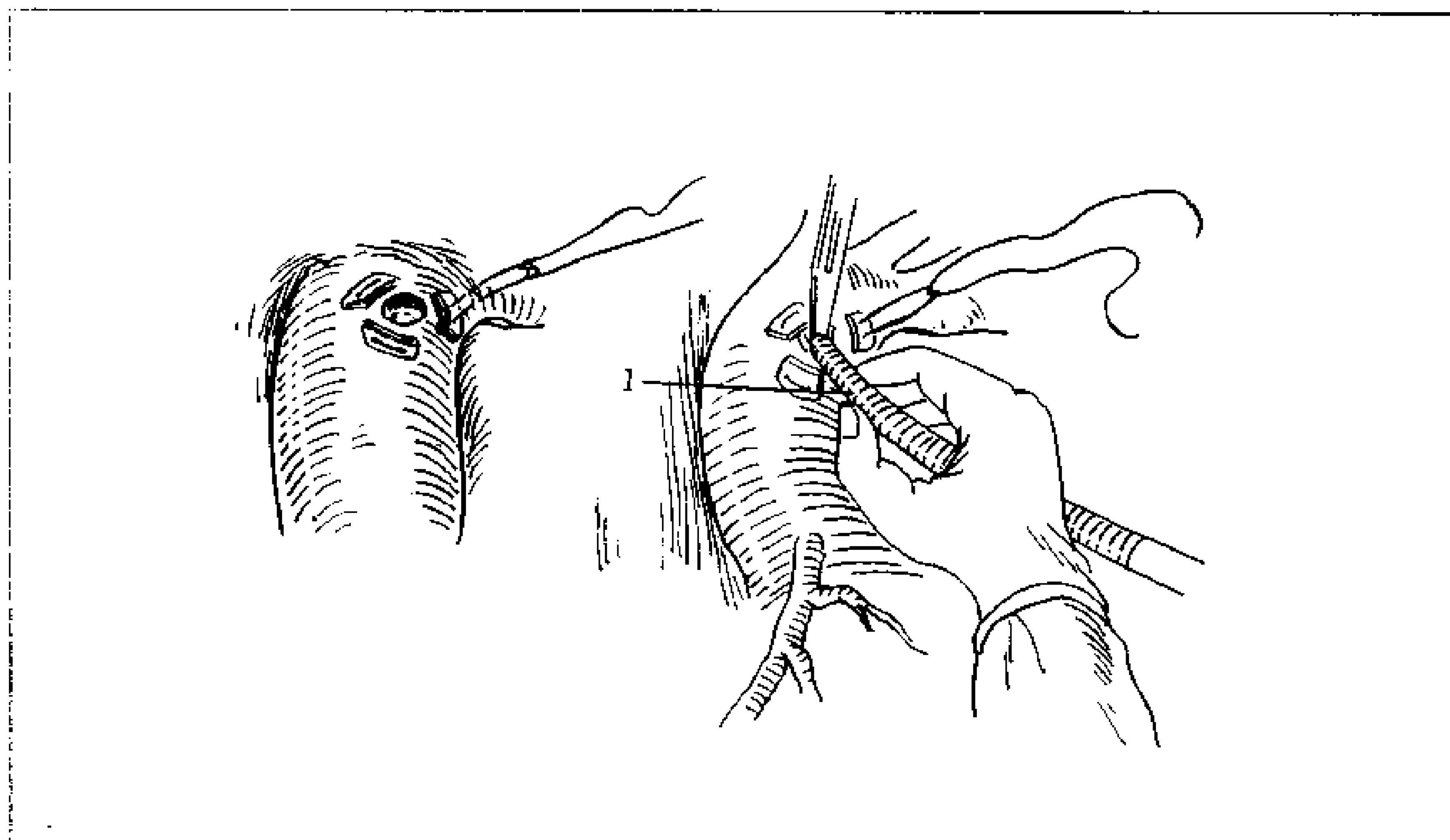


图 3

1—主动脉导管插入

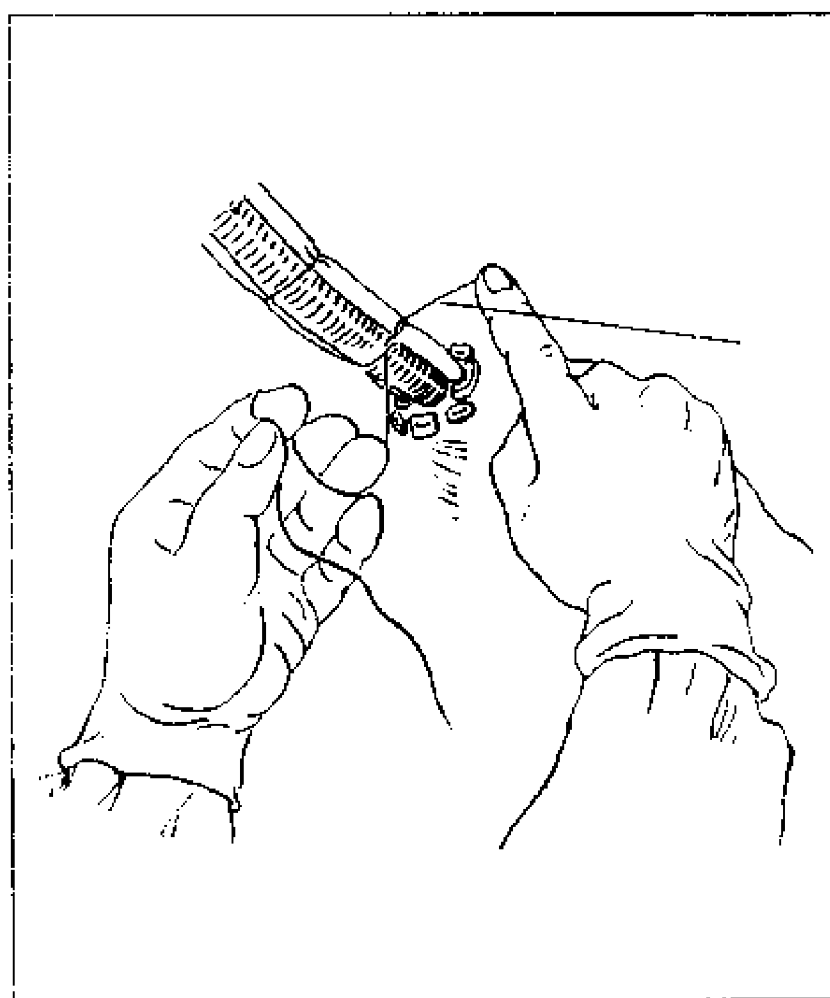


图 4

不宜行升主动脉插管者可行股动脉插管。对病情不稳的抢救性手术，2次开胸有撕破心肌大出血可能时，均可考虑用股动、静脉插管转流，进胸后再改为常规插管转流。升主动脉瘤手术或主动脉弓中断者，可能需作升主动脉和股动脉两处插管或加颈内血管插管转流。小儿股动脉细小，则可行髂外动脉插管，可由腹部髂前上嵴内侧作横切口经腹膜外显露血管。

主动脉插管的拔除仅需将两个荷包缝线松钳后结扎即可，先扎内层，后扎外层。

5.4.2 腔静脉插管技术

Vena Cava Cannulation

【操作步骤】

插管方法或步骤视手术需要和术者习惯常略有不同。图中先在右心耳作一圈深荷包缝合，在右房前壁另作一荷包缝合(图 1、2、3)，缝线均套入一细橡皮管。亦可先用剪刀剥离上下腔静脉后面心包反折，从腔静脉壁后面通过直角钳递阻断带并通过一段粗橡皮管供阻断用(图 4、5)。插管时用心耳钳夹住右

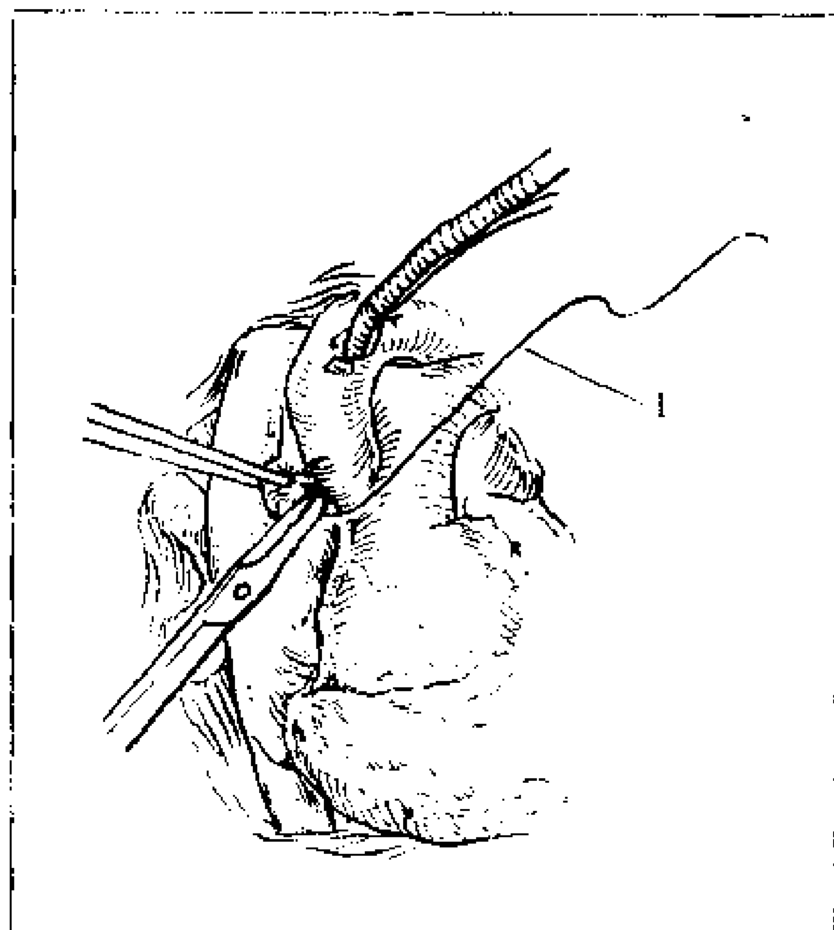


图 1
1—在右心耳作荷包缝线

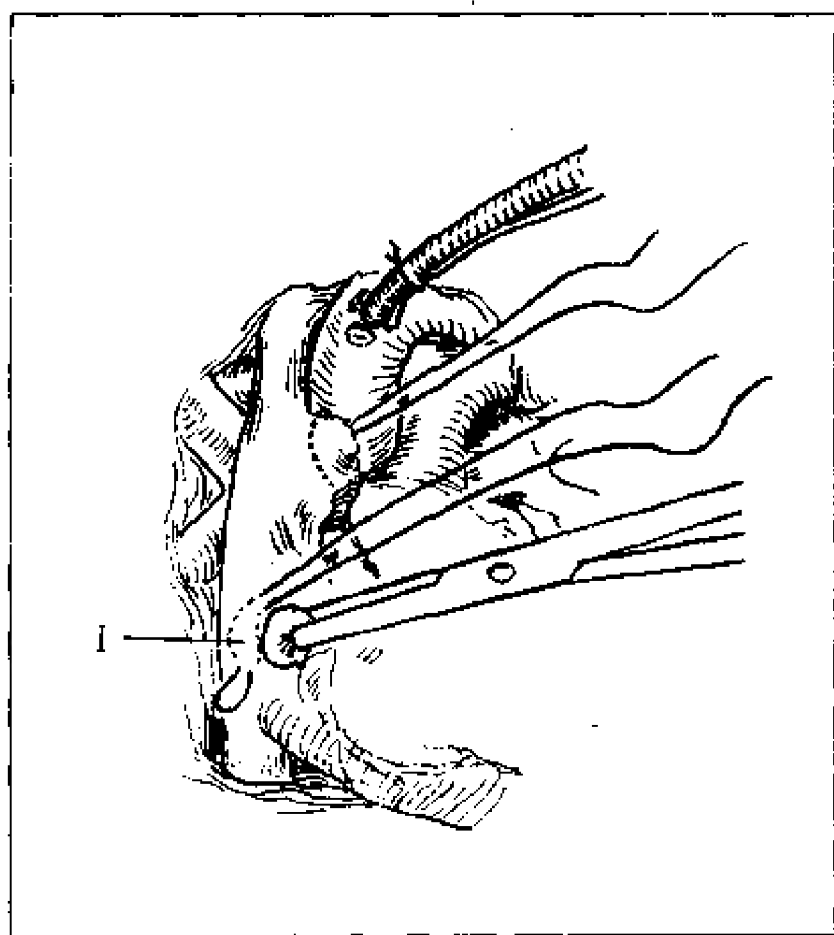


图 2
1—在右心房前壁作荷包缝线

心耳基底部(图 6),剪去心耳尖,分断内壁肌小梁,于松钳时插入导管并收紧荷包缝线,用手指导引插管入上腔静脉内。亦可先插下腔管,在右房前壁荷包缝线内作小戳口(图 7),将导管插入下腔静脉内约 1~2cm,结扎荷包缝线后固定插管。这种插管适于显露右房内

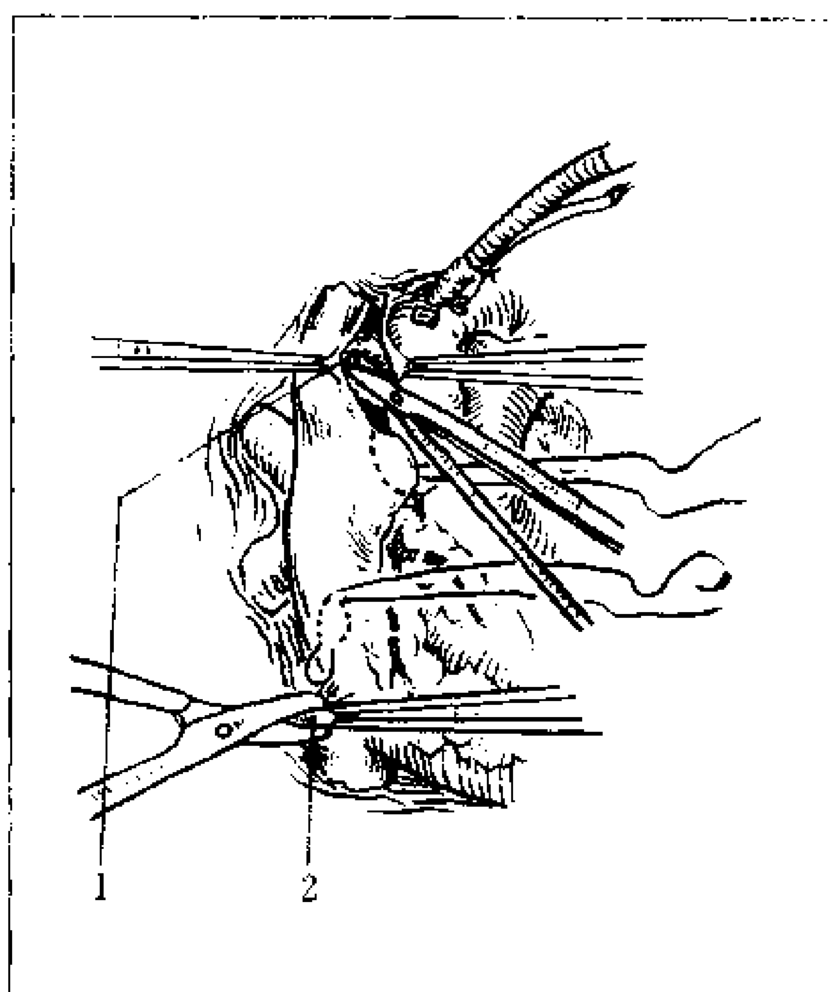


图 3
1—剥离心包返折; 2—切开心包返折

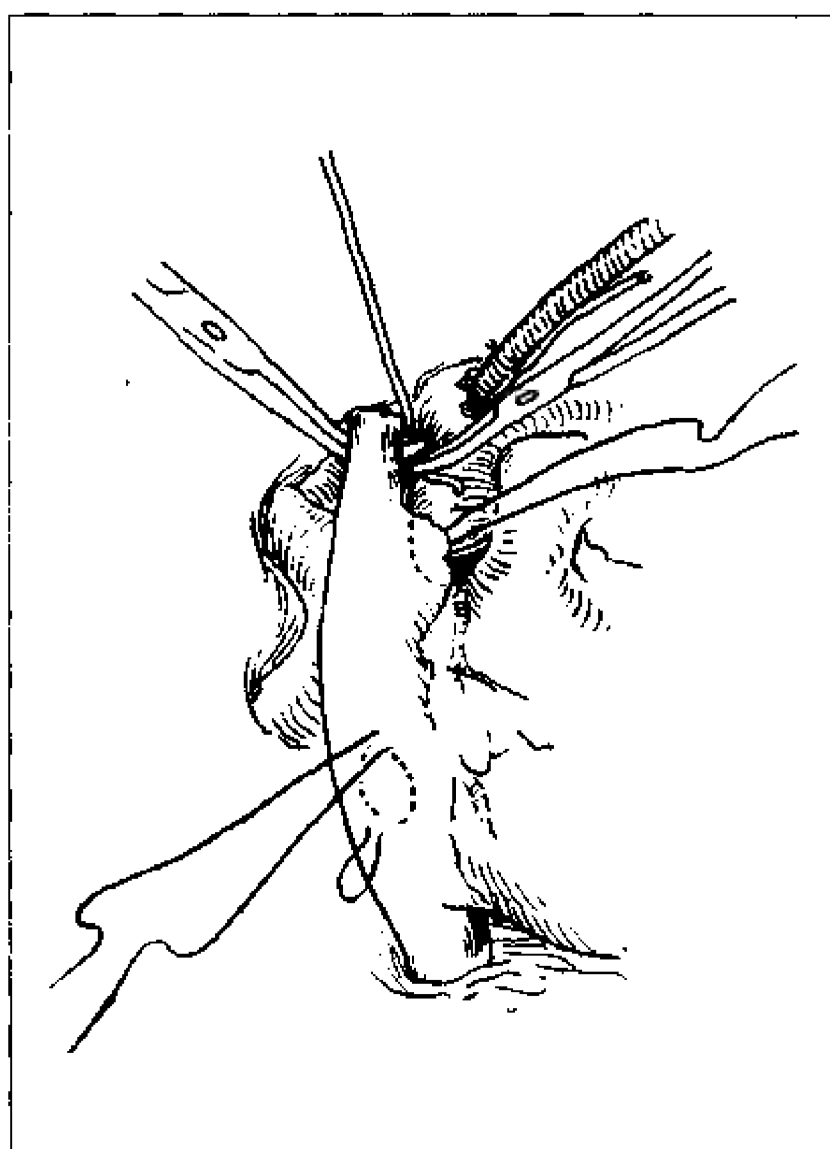


图 4

手术。对不作心腔切开的手术,亦可使插管在心房内交叉进入上下腔静脉内,或用单一双

程插管，上下腔静脉不加套带。但深低温停循环用单一插管时仍需套腔静脉阻断带。

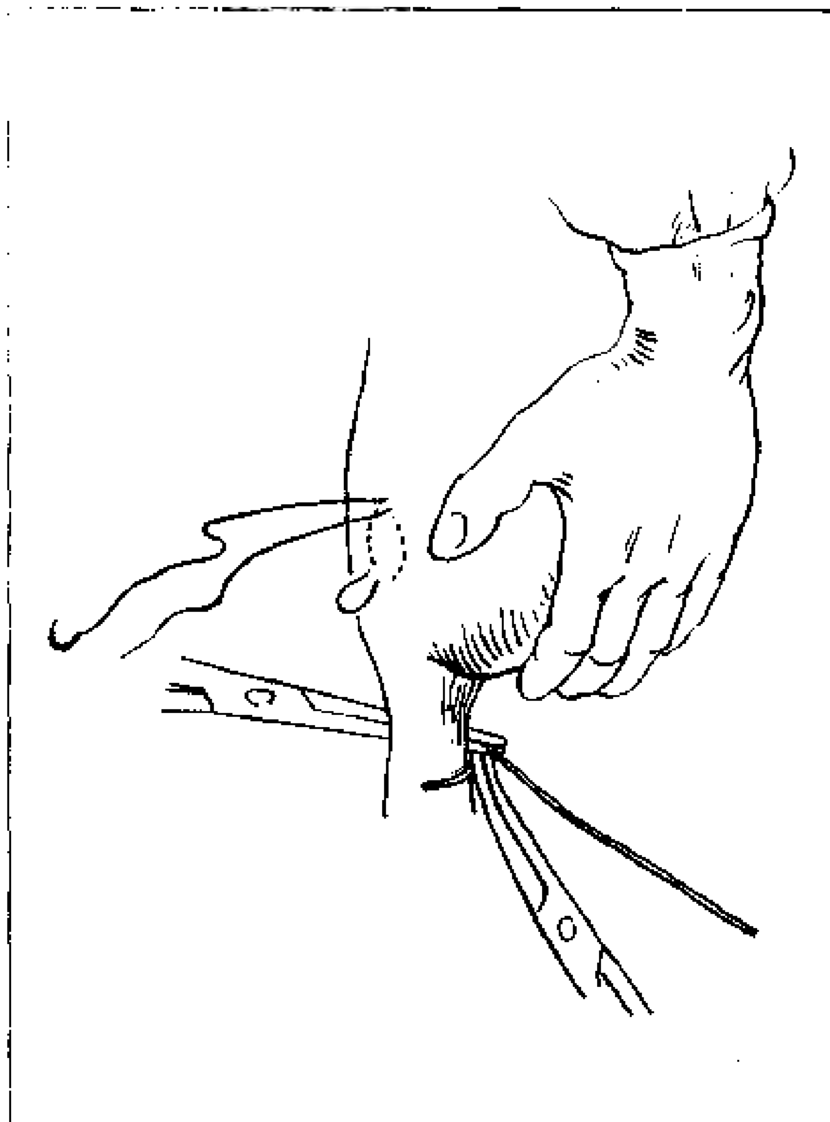


图 5

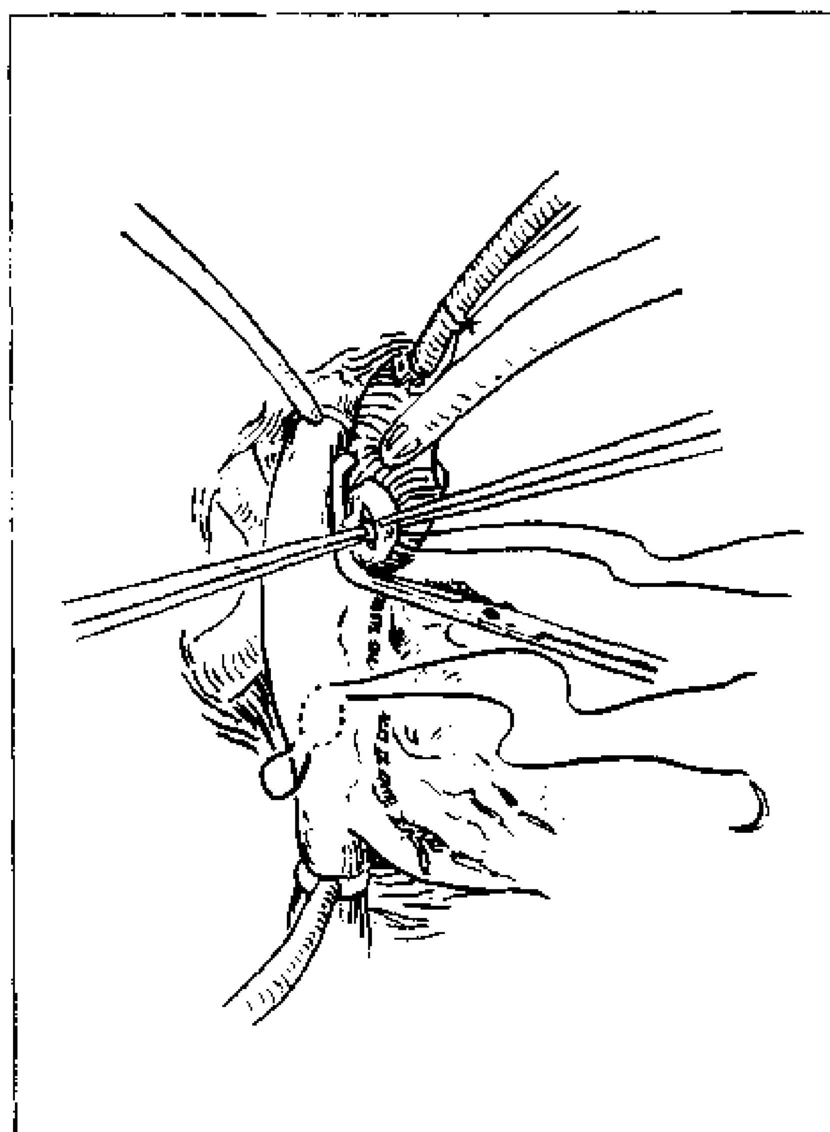


图 6

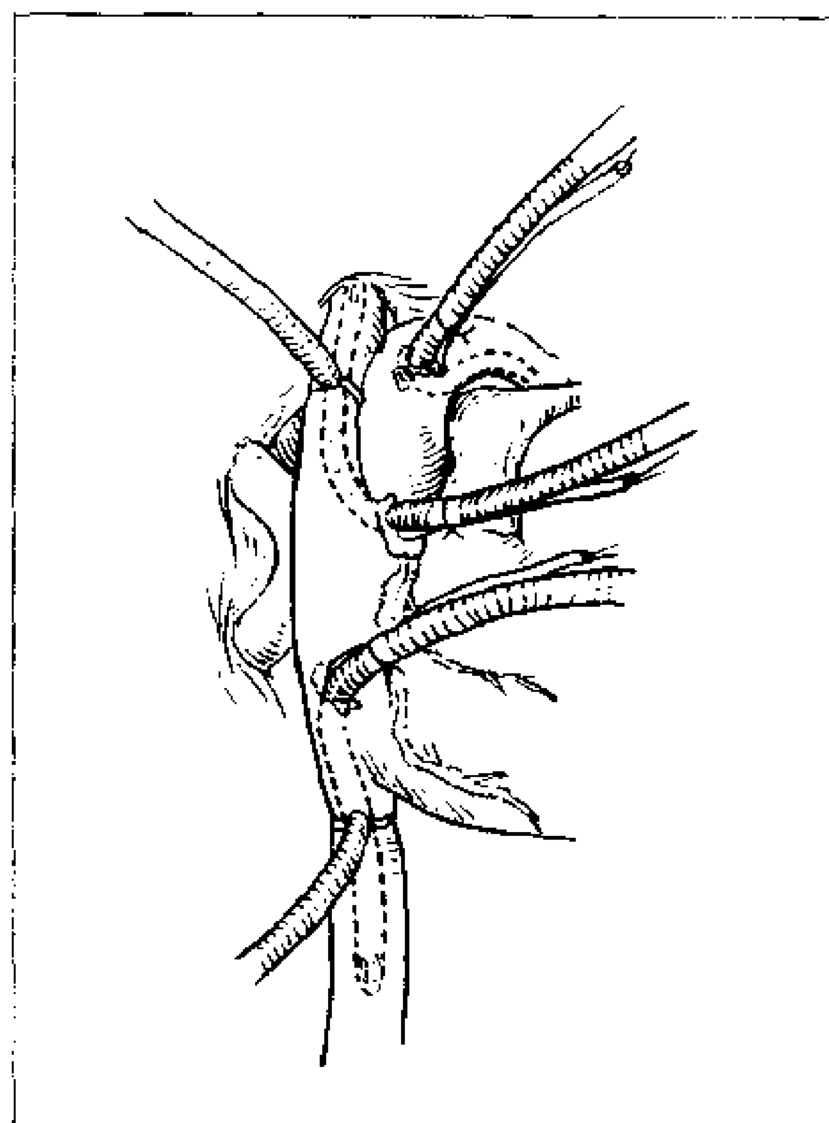


图 7

下腔静脉瓣有时阻碍插管进入，切不可用暴力，因此处不易止血。必要时先进入手指探查而后插入。

如有永存左上腔静脉，除非较细可暂予阻断，粗大者应插管引流。导管经右心耳入冠状静脉窦在部分转流下插入左上腔静脉、上腔静脉另作右房戳口插入。永存左上腔静脉阻断后麻醉医师要观察有无颈静脉充盈，必要时间断开放。

对于行房内静脉转流 Mustard 或改良 Fontan 手术者，下腔静脉插管应在腔静脉右房连接处插入，上腔静脉管则在上腔静脉前壁用丝线作水平的荷包缝合，而后作横切口插入直角管。静脉窦型的房间隔缺损，也要作这样的上腔静脉插管，以免上腔静脉口狭窄。腔静脉管插入后使血液充满管腔或先用生理盐水注入管内均可。静脉插管与氧合器连接后即可转流。

静脉插管拔管前应先在插管处作第 2 个荷包缝线，在松钳后拔出导管，结扎 2 个荷包

缝线。

5.4.3 左心减压管插管技术
Cannulation for Left Heart Decompression

【操作步骤】

一般可用一弯头插管经右上肺静脉根部插入左房，亦可用多孔插管经左房入左室引流减压。先在右上肺静脉入左房处作一荷包缝合(图1)。在斜窦处探查心包反折，插管后左手指在斜窦内导引插管进入左室(图2、3)。其它左心减压途径包括主动脉根部心肌麻痹液插管可作吸引减压；紫绀型心脏病心内回血多者，在肺动脉直接插管或经右心切口插入肺动脉吸引；由心尖造口插管因造成心肌损伤，现仅用于左室壁瘤切除等手术。

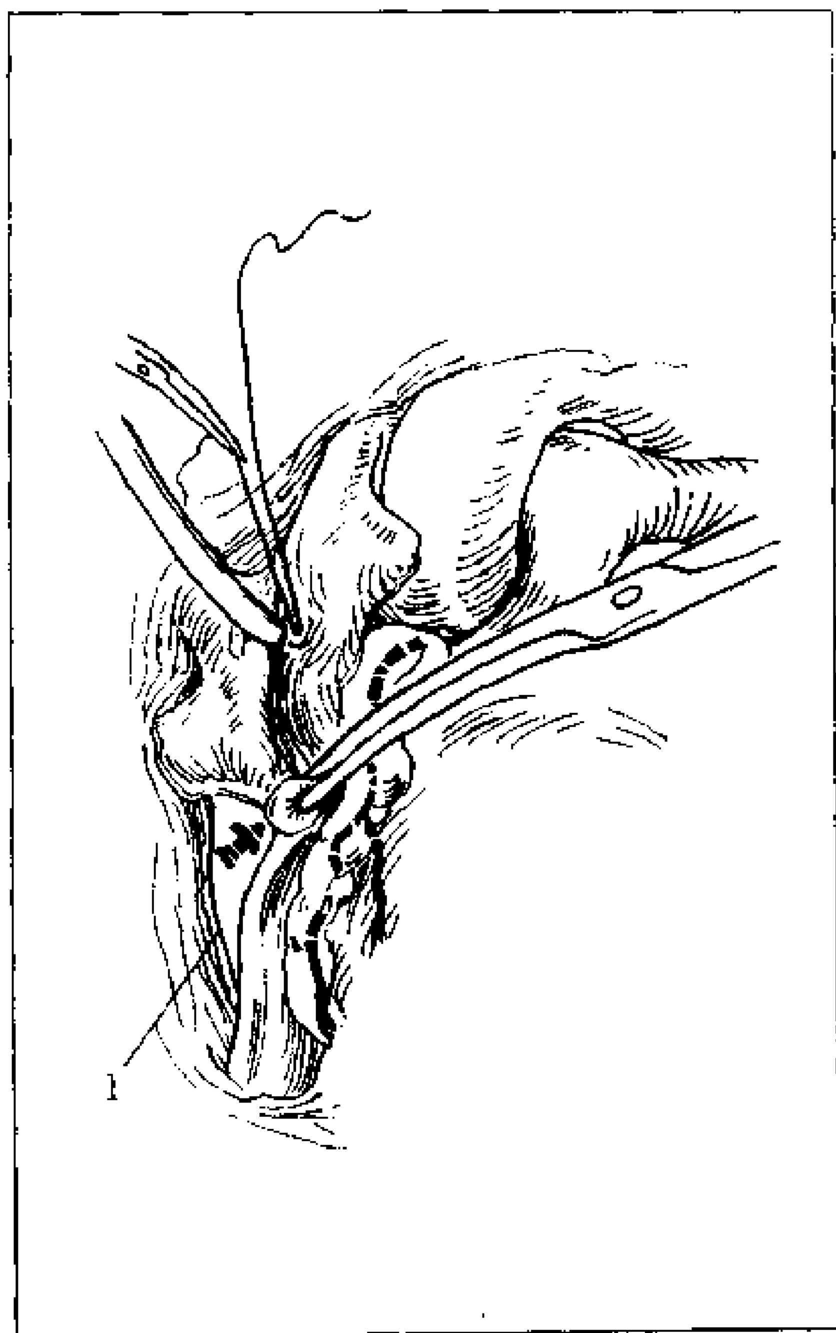


图 1
1—心包折返

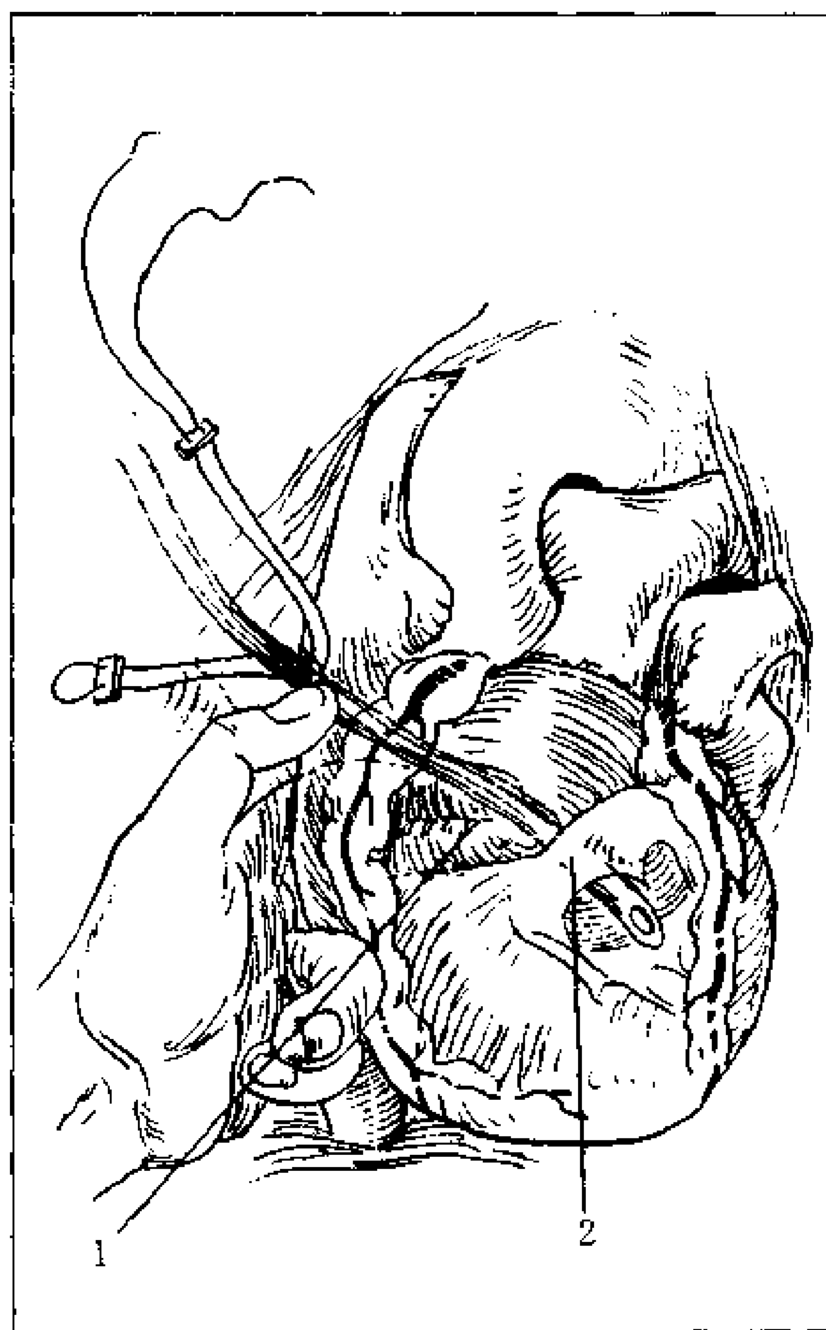


图 2
1—手指在斜窦内导引； 2—二尖瓣环

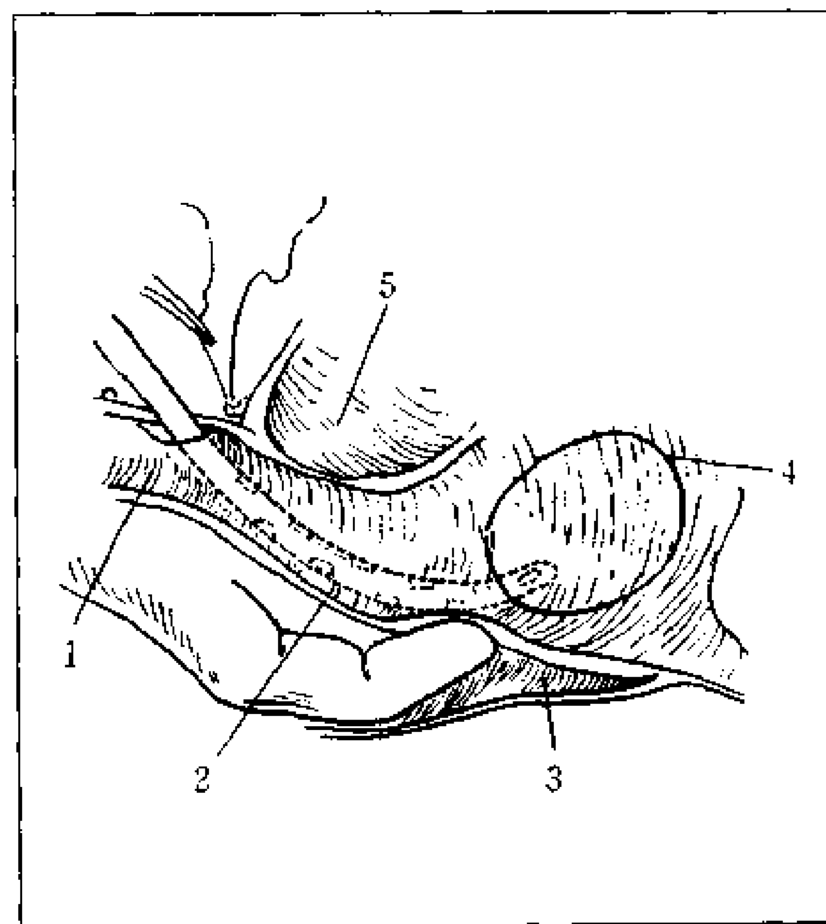


图 3
1—右上肺静脉； 2—左房后壁； 3—斜窦；
4—二尖瓣环； 5—右房

左房插管拔管时应倒入生理盐水没过插管部位，以免进入空气。

（徐风翔）

参考文献

1 徐风翔，于水平，编译．心肺转流．第一版．辽宁：辽宁科学出版社．1988：86—213

2 Ionescu MI，Techniques in extracorporeal circulation. London：Butter worths．1981：155—178

3 Johnsson，P，Messeter K，Ryding E，et al. Cerebral vasoreactivity to carbon dioxide during cardiopulmonary perfusion at normothermia and hypothermia．Ann Thorac Surg 1989：48 (6)：769—775

4 Kirklin JW，Barratt—Boyes BG，eds Cardiac Surgery．New York：John Wiley & Sons Inc. A Wiley medical publications．1986：49—74

5 Taylor KM．Cardiopulmonary Bypass：Principles and management．London：Champman and Hall．1986：85—107

6 Wheatley DJ．Surgery of coronary artery diease．London：Champman and Hall．1986：267—306

6 心肌保护

Myocardial Protection

心肌保护的概念是在研究心肌缺血性损伤的基础上形成的。心肌是一个需要大量血液供应的器官，冠状动脉血流量约占心输出量的 5%，如按相等重量计算，则每 100g 心肌每分钟接受的血量为全身肌肉血量的 10 倍。心肌从动脉血中摄取的氧高达 70%，而全身其它组织平均仅 22%。心肌耗氧量高而贮备能力却很低，缺氧后心肌在几秒钟内就耗尽其自身的氧，使有氧代谢转为无氧代谢。有氧代谢下心肌能使 1mol 的葡萄糖或糖原产生 36mol 的 ATP，而在无氧代谢下仅能产生 2mol 的 ATP。实验表明在常温下心肌缺血 20min 即已有部分心肌坏死，如果缺血延长至 40～60min，则在恢复循环后心肌细胞急剧水肿，氧和基质利用能力下降，高能磷酸盐和糖原减少或耗尽，细胞内大量钙盐沉渍，线粒体严重破坏，使心肌功能遭受严重损害。由于此现象在恢复血液循环数分钟后即出现，故称为再灌注损伤(reperfusion damage)。

冠状动脉供应心肌的血流量主要决定于主动脉压力、冠状血管阻力和各层心肌壁张力。心肌的外 1/4 为心外膜层，在心脏收缩和舒张期都能得到灌注，但内 1/4 的心内膜层仅在舒张期获得供血。左心室心肌比右心室厚 3 倍，进入左心室的血液必须经由外膜下血管穿过心肌到达内膜下区，该区血管又是终支，缺乏侧支血流，故心肌缺血性损伤常以左室心内膜下最重。

正常心肌内外膜下血流保持动态平衡、缺血区毛细血管扩大使血流量增加。当血压下降时心脏即能借血管的扩张而保持适当的血液供应。但在心肌肥厚或心衰者，平时即因氧耗增加使心肌血管扩张，故代偿能力极低；冠状动脉病变在狭窄远侧的血流压力甚低，该区血管原已扩张，最易遭受缺血性损伤。各种先、后天性心脏病如高血压、主动脉狭窄或关闭不全、二尖瓣病、先天性心脏病的左-右分流或肺动脉狭窄等均可因左心或右心的压力或容量超负荷造成左、右心室肥厚。主动脉瓣和二尖瓣关闭不全者，更因左室舒张末压增加，心肌壁张力因而增高，致心内膜下供血减少。又如主动脉狭窄，不仅心脏压力负荷增加，还因收缩期延长和舒张期缩短，故心肌血流供应减少。因此，手术时从麻醉、转流到术后对这类有严重心功能不全病人，在发生低血压、心动过速或过缓时，即应想到是对心脏的缺血性打击和加重损害，即所谓心脏顿挫(stunned heart)，均应尽量防止。

心肌的能量需求决定于心肌电机械作功、心肌壁张力和心温三个因素。心脏停跳下，只需很少能量以维持基础代谢和保持膜阶差完整性。37℃时室颤心脏需氧量为5.6ml·100g⁻¹·min⁻¹，停跳心脏仅需1ml·100g⁻¹·min⁻¹，22℃时为0.3ml·100g⁻¹·min⁻¹。22℃室颤心肌需氧量为2.0ml·100g⁻¹·min⁻¹，比停跳时多6～7倍。室颤时心肌纤维不同时快速收缩，耗氧量大，还使心内膜下血管扭曲致心肌壁张力增加，灌注阻力加大，故长时间室颤导致心肌水肿加重。应用高浓度钾溶液使心脏在缺血后快速停跳和防止心室颤动是避免心肌能量耗尽的重要保护原则。

低温对心肌的保护作用也很重要。除冷心肌麻痹液灌注冠状血管外，心外壁应加敷冰泥或冰盐水循环、瓣膜替换或心腔肿瘤切除者，应向心腔内倒入冰水。低温28～30℃时，机体基础代谢率降低50%，但左心室需在22℃时才能减少氧耗量50%。低温使心率减慢，动脉血氧溶解度增加，这是有利的一面，但低温也有不利的一面，例如血液粘滞度增加，使血流量因血流阻力增加而减少，对此必须应用血液稀释。低温下pH和$PaCO_2$改变使氧离曲线左移，不利氧向组织释放和酶活性减低等。低温还使心肌松弛不全，致内膜下血流在肌肉性的阻力增加，28℃时较常温时增加50%。因此在相等灌注压下低温时内膜下血流量有显著减少。例如37℃时灌注压6.7kPa(50mmHg)的灌注量比28℃灌注压13.3kPa(100mmHg)的流量还大，表明低温下心肌血管调节能力降低。

对再灌注损伤的深入研究现已证明氧自由基是造成这种损伤的重要因素。正常情况下氧在线粒体内的细胞色素氧化酶中接受4个电子还原成水并产生能量。在缺氧再灌注期由于ATP的消耗，氧分子在还原过程中接受的电子数不足，因而生成有毒性和化学性能极活泼的氧自由基。大量氧自由基的生成又使内源性防御机制对氧自由基的清除作用丧失。氧自由基在体内与很多生化成分如脂质、蛋白质、核酸等发生反应，破坏组织的化学结构从而造成各种损害，但首先是与细胞膜磷脂中的饱和脂肪酸进行氧化反应，形成脂质过氧化物，因而破坏膜的结构和酶的活性。线粒体是细胞氧化和能量代谢的主要场所，线粒体内聚钙后导致ATP生成减少和大量Na^+、Ca^{2+}及水从细胞外流入，使细胞造成不可逆性损伤。目前已有多种抗氧化自由基药物出现，超氧化物歧化酶(SOD)、过氧化氢酶(CAT)、过氧化物酶(POD)、别嘌呤醇、辅酶Q_{10}证明有良好心肌保护作用，甘露醇、中药丹参、山莨菪碱、人参皂甙及多种维生素如C、B_2、B_6、E等亦有好的作用。此外具有保护血管内皮细胞的卡托普利，抗血小板聚集的前列环素，提供生成能量或三羧酸循环前质的谷胺酸盐、天门冬酸盐、组氨酸盐、ATP-$MgCl_2$、具有抗纤溶酶作用的抑肽酶以及钙阻滞药均已在临床试用，表明心肌保护方法的深入开展。但是氧自由基与补体、纤溶等系统以及和血小板、白细胞的激活间的相互关系及其机制，还有待进一步澄清。

6.1 常用心肌保护技术及装置
Usual Technigue and Apparatus of Myocardial Protection

心肌保护是心脏手术的保证。传统的心肌保护方法是心脏局部深低温加冷晶体或血液心肌麻痹液冠状动脉灌注，早期单独心脏敷冰泥的局部深低温已弃用。低温体外循环和心脏深低温心肌麻痹液灌注虽然对心肌起到重要保护作用，但低温本身亦有不利影响，使术后心功能恢复不全。近年来倡用常温体外循环持续冠状静脉窦温血心肌麻痹液灌注，使心脏在主动脉阻断后持续获得氧供，为心肌保护开拓了新的途径，目前正在推广应

用。另外，低温体外循环冷血心肌麻痹液灌注加终末温血灌注效果也较好，可认为是以上两种方法的综合；而浅低温（±30℃）温血持续逆行或顺行灌注也是可行的方法。

6.1.1 经主动脉根部冠状动脉灌注

Antegrade Coronary Perfusion

这是目前普遍应用的方法，又称顺灌。适用于各种心脏手术包括先心病、瓣膜病和冠状动脉旁路移植术。在全身中、浅低温体外循环和插入左心减压引流管后，于主动脉根部阻断钳下方插入带测压的心肌麻痹液灌注管或内径 2mm 短粗针，在主动脉阻断后用 4℃冷晶体心肌麻痹液以 200～300ml/min 灌注，初次灌注压应稍高于舒张压，对心肌肥厚、室颤及冠状动脉旁路移植术可达 10.7kPa（80mmHg），再次灌注压力平均为 4.0～5.34（30～40mmHg）。灌注量一般为 10～15ml/kg 视心脏大小确定。瓣膜病首次量 800～1000ml，其它病例 500～750ml；有些单位以心温达 15℃为准。开始时灌注压应稍高使主动脉充盈和主动脉瓣关闭。只要无严重主动脉瓣关闭不全，所灌溶液即被驱向冠状动脉，如有严重关闭不全，则切开主动脉经冠状动脉口插管灌注。由于溶液的高钾含量，心脏多能迅速停跳。晶体心肌麻痹液组成见 6.2.1“冷晶体心肌麻痹液”。灌注终了后即切开心腔并手术，同时在心脏四周敷冰泥或用冰生理盐水循环或调节室温至 15℃，保持阻断期间心温在 15℃左右。心肌麻痹液灌注的方法如下。

（1）压力灌注法：用气囊加压者（图 6-1-1），注意按此图连接在压力表上所示压力是代表加压时管内压力，常可达 40kPa（300mmHg），压力大小决定于输液管端针孔口径和加压之力，而非主动脉根部压力。注意灌注终了时如不迅速放气，在瓶内溶液很少时因有残余气压易将空气注入冠状动脉。

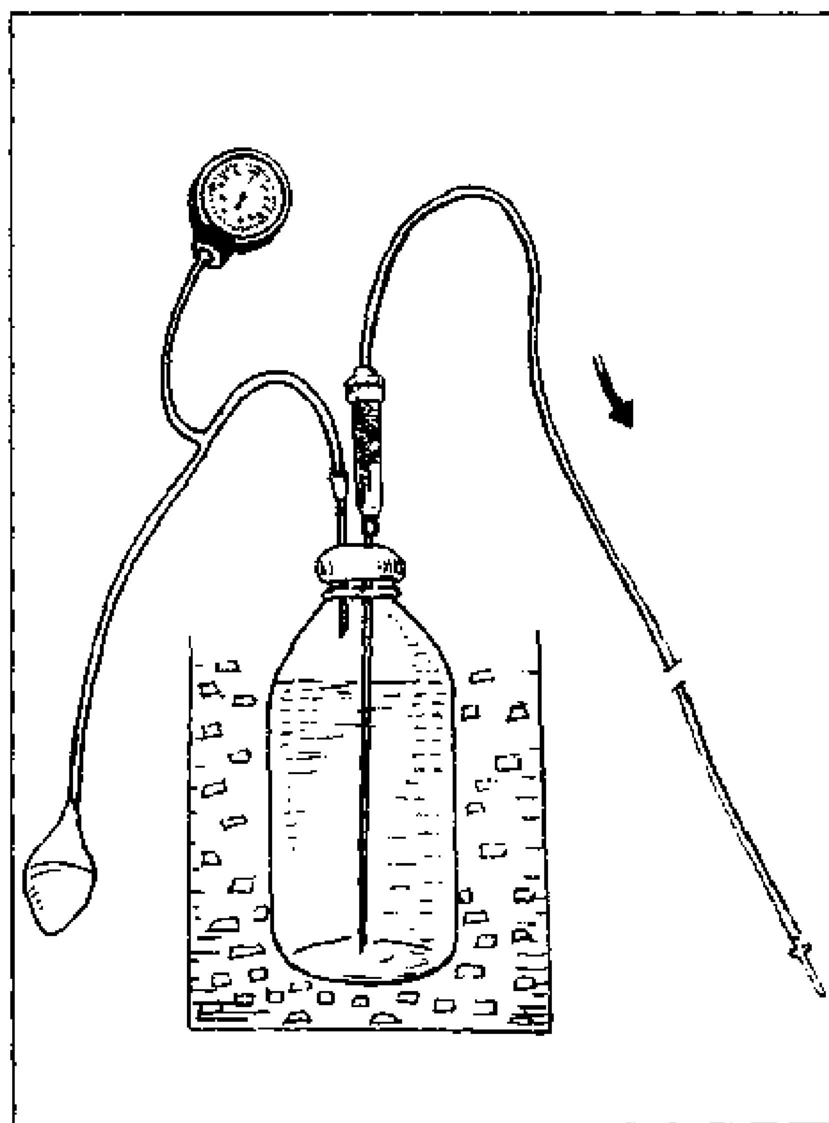


图 6-1-1 心肌麻痹液压力灌注法

（2）重力灌注法：如心肌麻痹液不是从瓶底流出，则灌注时应将瓶倒置（图 6-1-2）。此时瓶内两个带针管的插入适与上法相反，即灌注管插入瓶内 1～2cm，另一根进气管（或针）插至瓶底。灌注时将心肌麻痹液瓶从冰水桶内取出，将瓶倒转提升至距手术台面 1～1.5m（儿童 60～80cm）的高度，排气后借重力灌注。此法无灌入空气之虑。灌注压力均在 6.7kPa（50mmHg）内，故不需测压，较适用于小儿。有时在心脏收缩期可见到血液返注入心肌麻痹液瓶内，则可将瓶再提高，使心肌麻痹液在舒张期进入冠状动脉即可使心脏迅速停跳。

（3）经滚压泵灌注法：有两种装置，一是使心肌麻痹液通过长段塑料管盘圈浸于冰水桶内冷却，而后注于主动脉根部；二是通过贮液罐内热交换器变温后经泵管灌注。

泵灌注法由于灌注流量和压力可较高，更适用于冠状动脉旁路移植术，使灌注液有

较高压力，约在10.7kPa(80mmHg)，进入狭窄后的血管分布区，促进心肌降温；对于肥厚心肌和室颤心脏也应有较高压力灌注。心肌降温愈快，能量贮备耗损即愈少。

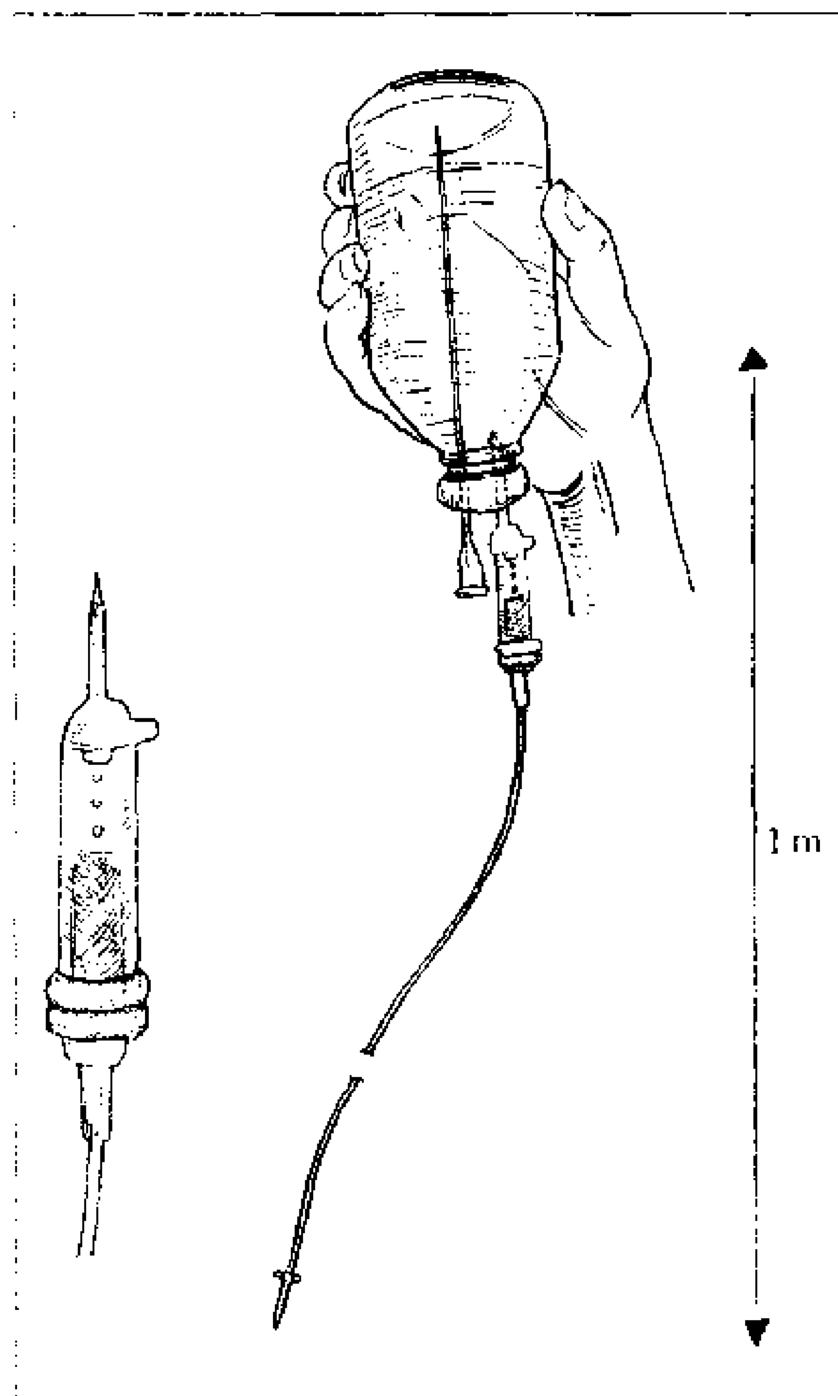


图 6-1-2 重力灌注法

由于心内存在非冠状血流，致心温回升颇快(每分钟可达0.5℃)，也使心肌麻痹液被稀释和冲走，故通常应每20～30min补充灌注一次；当心电图见有电机械活动波时，亦应立即补灌。补灌的量和钾浓度均为初灌的1/2～1/3。此法可安全阻断主动脉2h。

6.1.2 冠状动脉口直接灌注

Direct Coronary Perfusion

在全身中浅低温体外循环时，此法常作为主动脉根部插管灌注的补充，特别对主动脉瘤和主动脉瓣关闭不全手术未作逆行灌注者适用。在阻断和切开主动脉后，向冠状动脉口直接插入冠状动脉灌注管行左、右冠状动脉灌注。应用分泵按100～200ml/min，4.0～5.3kPa(30～40mmHg)压力灌注冷心肌麻痹液或氧合血。亦可选血管占优势--侧作单侧灌注，每次300～400ml。即使有明显主动脉瓣关闭不全，也可先作主动脉根部灌注，心脏停跳后再切开主动脉行直接插管灌注，以减少心肌缺血时间。瓣膜替换和其它切开心腔的手术，可直接向心腔内倒入4℃生理盐水，既可冲洗脱落的组织碎块，又促进心内膜下心肌降温。在手术结束前心腔排气时，则可倒入38℃温盐盐水或向冠状动脉作温血终末灌注。目前的特制冠状动脉软头插管，不致造成冠状动脉口的损伤(图6-1-3)。

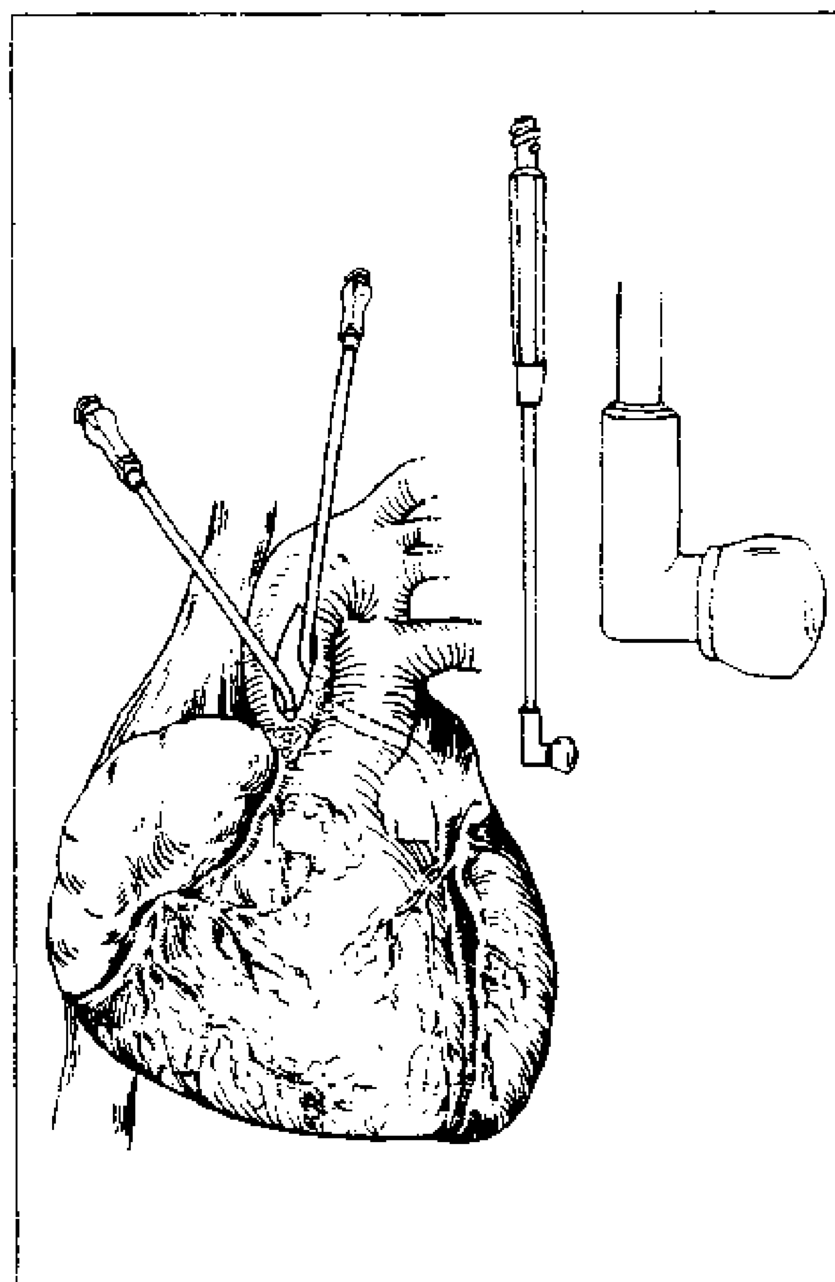


图 6-1-3 直接冠状动脉插管灌注

6.1.3 逆行冠状静脉窦灌注
Retrograde Coronary Sinus Perfusion

本法的解剖学基础是经主动脉根部灌注（顺灌）的血液有73%经心大、心中静脉回到冠状静脉窦，其余部分经心小静脉和动脉窦状隙直接进入左侧心腔和右心室，故逆行冠状静脉窦灌注（逆灌）能使绝大部分心肌得到灌注。冠状动脉狭窄行旁路移植时，顺灌使狭窄动脉分布区的心肌得不到灌注；有主动脉瓣关闭不全者，灌注液大部分流入左心室可引起左心膨胀，如改行冠状动脉口直接插管灌注，不仅增加术者操作，延长手术时间，且有导致冠状动脉口损伤和硬化斑块脱落造成栓塞危险，冠状静脉窦逆灌恰能弥补这些不足，故顺灌与逆灌结合应用可使灌注液（或）血均匀到达心肌各层，获得最佳保护效果（图6-1-4）。此法对心脏移植时供心的保护也有特殊的优点，即在移植心脏左房吻合完成后，从静脉窦插入灌注管持续灌注，直至右房、主动脉、肺动脉吻合完成，然后拔出灌注管和开放主动脉，使移植心脏缺血时间缩短。对双瓣替换、主动脉瘤切除等手术亦适用。

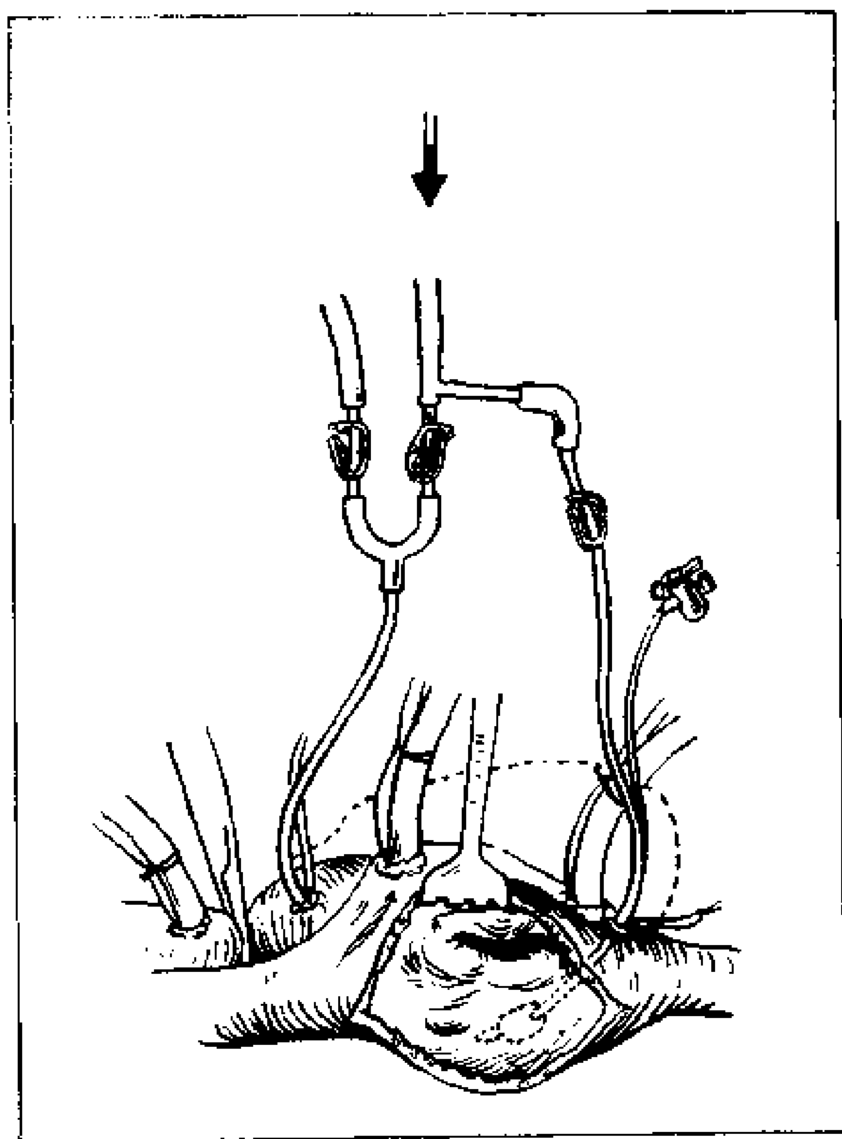


图6-1-4 冠状动脉顺灌与冠状静脉逆灌插管

冠状静脉窦逆行灌注的插管及灌注方法见6.3.2“温血逆行持续灌注”。冠状动脉旁路移植时的灌注方法见5.1.1“冠状旁路移植术”。有永存左上腔静脉开口于冠状静脉窦者不适用，因使溶液进入左上腔致心肌失去保护。注意冠状静脉窦是静脉系统，故逆行灌注的压力应较低（5.3kPa 即 40mmHg 以内）。

6.2 晶体心肌麻痹液
Crystalloid Cardioplegia

6.2.1 冷晶体心肌麻痹液
Cold Crystalloid Cardioplegia

各单位所用晶体心肌麻痹液的组成不尽相同，但一般主张高钾（15～30mmol/L），高镁（3～16mmol/L）使心肌快速停跳，低钠（25～110mmol/L）有利于停跳和减少钠进入细胞内，低钙（0.05～1.2mmol/L）以减轻心肌壁张力和保护细胞膜，但临床上对镁、钙应用差异较大。Ledingham 对 St Thomas Ⅰ、Ⅱ号液的作用作了比较，指出Ⅱ号液较优的原因是钙含量较低（1.2：2.4mmol/L）为主要差异。Boker 用新生兔心实验指出心肌麻痹液钙含量应低至0.3mmol/L。Brown 用不同浓度的镁、钙含量合用比较，提出低钙（0.05mmol/L）和高镁（15mmol/L）溶液使心功能恢复最好。心肌麻痹液内钙浓度愈高，细胞内钠、钙交换即愈多，故普遍同意应用低钙溶液。但是否可以无钙则意见不一，有人指

出高碱无钙心肌麻痹液导致钙返流。镁是钙的拮抗剂，镁离子可与钙离子竞争在细胞膜上的受体，有防止钙返流作用。镁又是多种酶的激活剂和调节代谢的酶类辅因子，其重要性早被许多人强调。但也有低钙无镁心肌麻痹液在低温（心温 10℃左右）下优于含镁的 St Thomas 液的报道；波士顿儿童医院 Fujiwara 等用 2～14d 小羊实验，认为心脏低温（15℃）是主要保护作用，晶体心肌麻痹液和血液心肌麻痹液未见有额外保护作用。与此相反，Hendren 用 pH8.7 的高碱充氧液实验，如不加钙则在再灌注时发生"钙返流"和心肌收缩，心功能极度低下，高碱液加钙可使损害减轻。如用 2%或 5%一氧化碳和 98%或 95%的氧充氧，使溶液 pH 达 7.53 和 7.11，则无钙溶液使心功能恢复良好。

钙阻滞药的应用意见不一，且种类很多。早期实验资料表明多种钙阻滞药都有一定增强心肌保护作用，以后证明低温下大都丧失其作用，并常有负性心肌性能。由于心脏复跳后即需担负全身循环作功，故应慎重选择药品种类、剂量和用药时间。例如利多氟嗪、尼卡地平均应在转流前 15～20min 给药，才能保留其对心肌保护作用和避免复跳后的心肌抑制。有人认为钙阻滞药主要是其血管扩张作用，故能改善心肌麻痹液在冠状血管的分布。

心肌在缺血后无氧代谢所产生的能量很少，但在低温下这些能量对维持细胞活力也很重要。为使无氧代谢能继续进行，故心肌麻痹液内应加入缓冲剂以对抗无氧代谢后的乳酸盐堆积和适应酶的活性。心肌麻痹液内还常加入葡萄糖、甘露醇、白蛋白以提高渗透浓度预防细胞水肿。葡萄糖作为心肌代谢的基质可提供能源，但其应用也曾有过争论。Hearse 等早期实验，在 28℃单次灌注心肌麻痹液后，如溶液内加入葡萄糖和胰岛素则对心功能抑制，其原因是葡萄糖促进无氧代谢产物堆积。但目前临床上均行多次灌注，有更多的材料证明葡萄糖对心肌功能恢复有利。

膜稳定剂普鲁卡因、地塞米松等的效应并未完全证实。氧自由基清除剂种类繁多，效果较好，可适当选用。但心肌麻痹液的成份不应过于庞杂，须知使心肌麻痹液均匀进入心肌各层比心肌麻痹液成分更为重要。

晶体心肌麻痹液用量超过 2L 并全部回收后可致血液过度稀释，也可能导致钾、镁含量的暂时过高。主动脉开放前 15min 内再灌注冷心肌麻痹液，在主动脉开放后可致暂时心律失常或房室分离。

St Thomas 医院 Ⅱ 号溶液是国内外应用最广的一种，其成分见表 6-2-1。

表 6-2-1 St Thomas 医院 Ⅱ 号溶液成分（mmol/L）

NaCl	110
KCl	16
$MgCl_2 \cdot 6H_2O$	16
$CaCl_2 \cdot 2H_2O$	1.2
$NaHCO_3$	10
(OS mmol/kgH_2O	324)

与此相反，以 Stanford 医学中心的一派则强调葡萄糖在心肌麻痹液中的重要性，其处方见表 6-2-2。

表 6-2-2 Stanford 心肌麻痹液成分（mmol/L）

K	30
Na	25
Cl	30
$NaHCO_3$	25
葡萄糖	50g
甘露醇	12.5g
渗透压（440mmol/kgH_2O）	
(pH (4℃) 8.1～8.4)	

6.2.2 充氧晶体心肌麻痹液

Oxygenated Crystalloid Cardioplegia

充氧晶体液使心脏在有氧环境下停跳和

在间断灌注中再提供氧，从而产生较多高能磷酸盐供缺氧心肌的需要，较单纯晶体心肌麻痹液更胜一筹。低温下血液和晶体溶液均能溶解较多的氧，使溶液氧分压达 66.9～80kPa（500～600mmHg），但低温下氧离曲线左移。20℃时血液心肌麻痹液能释出 50%总氧量，10℃时则仅为 37%～38%；而充氧心肌麻痹液不受此影响，能在任何温度下释出其所含的氧。应注意的是用含碳酸氢钠缓冲的晶体心肌麻痹液不应以 100%氧充氧，因其所含二氧化碳被氧取代后在 10℃低温下溶液的 pH 即极度偏碱（达 9.0 以上），故须用 95%氧 5%二氧化碳充氧，以使溶液 pH 在 7.0 左右。这种偏酸溶液在有氧代谢下使缺血后心功能恢复较好。可能与溶液偏酸使氧离曲线右移，更易为心肌吸收有关。实验证明轻度酸中毒使细胞内 K^+ 流出减少，Na^+/K^+ 交换减少，因而也减少细胞膜 Ca^{2+} 通过，故有利于心肌保护。dewil 用含 95%、60%及 30%氧的心肌麻痹液实验证明含 95%氧对心肌 ATP 含量及心功能恢复最好。用 1～2L95%氧 5%二氧化碳对 St Thomas 医院 Ⅰ 号溶液充氧 2～3min 即可使 pH 在 7.0～7.2 之间，$PO_2$40～66.9kPa/L（300～500mmHg/L）。充氧心肌麻痹液的灌注方法。温度与一般晶体心肌麻痹液相同。

冷晶体充氧心肌麻痹液促进有氧代谢，故心肌麻痹液内须含葡萄糖，亦即在 St Thomas 医院溶液内加入 7～11mmol/L 葡萄糖，但含量大于 20mmol/L 对心功能抑制。

虽然有很多临床应用充氧心肌麻痹液效果良好的报道，以及心肌麻痹液溶解的氧足够维持 15～20min 心肌氧供，晶体充氧和氟碳心肌麻痹液有和冷血相等的保护作用的报道，但 DeBoer 等（1992）实验证明充氧晶体心肌麻痹液在 10℃下灌注后 320s 内心肌氧贮存即已耗尽，表明仍可发生无氧代谢。因此，对充氧晶体液的作用有待更深入研究。

6.3 血液心肌麻痹液

Blood Cardioplegia

6.3.1 稀释氧合血心肌麻痹液

Diluted Oxygenated Blood Cardioplegia

冷氧合血心肌麻痹液能为缺血心肌比晶体液提供更多的氧和基质，加上血液的其它有利特性，理应使心肌保护更臻完善。早期对血液心肌麻痹液的主要顾虑是低温下氧离曲线左移是否影响组织获氧，和是否因细胞凝滞阻塞微循环。经实验和临床研究证明心肌在 15℃时每分钟吸收氧 2ml/100g，而心脏在 22℃停跳时的氧耗量为 0.3ml·$100g^{-1}$·min^{-1}，即使低至 4～5℃心肌仍能摄氧。Standeven 用小珠分布研究血液心肌麻痹液在 6℃时心肌内外膜血流比例无差别，表明并无缗钱形成。心肌麻痹液内加入红细胞还能改善微循环灌注，用狗心实验加入红细胞使心肌氧耗量增加，心肌水肿减轻，功能改善和防止冠状血管阻力增高。血细胞压积 0.3 又比 0.1 更优，即使仅 0.02 也有效。Buckberg 指出冠状动脉血流量决定于灌注压更多于血管内径，由于血液比“清”液粘滞，因而能保持较高的灌注压。非血溶液较易于从通畅的动脉流走，致主动脉根部压力较低，使通过病变血管的血液减少。血液心肌麻痹液的蛋白质提供天然胶体渗透压，因而可减轻和防止心肌水肿。血红蛋白所含的碳酸酐酶和血浆组氨酸的咪唑基团是最有效的血液缓冲剂。血浆和红细胞还含内源性氧自由基清除剂，故能减轻再灌注损伤。此外血液停跳液取材方便，可以全部回收和减少晶体液用量过大而致的过度血液稀释。血液灌注虽然不如“清”液使术野清楚，但对冠状血管手术时可

使血管更易辨认。即使血液心肌麻痹液温度达到4℃，诱导停跳较慢，但这与晶体心肌麻痹液要求心脏快速停跳不同，它是在有氧下的逐渐停跳，要求心肌有时间吸收氧而不完全决定于停跳速度或灌注量。冷血灌注要有一套有效热交换装置和相应管道连接，故灌注方法较为复杂是其缺点。

冷血液心肌麻痹液的温度一般为4℃，但亦有主张10～15℃者。Magovern证明20℃血液心肌麻痹液心功能恢复优于10℃和4℃，可能与低温氧离曲线左移和酶活性抑制有关。由于血液的多方面作用，有人怀疑血液心肌麻痹液的作用不是氧所致。Johausen用条件相同含不同氧量的氧合血灌注狗实验，证明在10～12℃时含10.2%容积比4.3%和1.1%容积的氧合血好，表明供氧是主要的，但主要是结合氧还是溶解氧的作用尚未确定。

血液心肌麻痹液一般不主张单次灌注而应作多次或持续灌注。除冷血液心肌麻痹液灌注和定期补充灌注外，目前还主张温血诱导灌注和终末温血灌注以及全身常温逆行冠状窦持续灌注等方法。

灌注方法是用两根不同口径的塑料管（例如6.4mm，3.8mm）分别接于氧合器流出管（或动脉滤器血出口）和心肌麻痹液输出管，然后与Y管连接使通过单泵注入小型热交换器冷却（或加温）后灌注主动脉根部。另一替用方法是将氧合器内血液用分泵或经动脉泵注入一个容器（2000ml）内，按比例加入高钾或低钾液，容器内有热交换螺纹管使与变温水箱连接，血液在容器内冷却或加温后再通过单泵注入主动脉根部。如有包装好的可弃式灌注系统则更好。心肌麻痹液可采用Fremes高钾液（用于初灌）或低钾液（用于复灌）以1∶4与血液混合，Fremes液的处方见表6-3-1。

表6-3-1 Freme高钾、低钾液成分（mmol/L）

	高钾液	低钾液
KCL	100	30
THAM	12	12
$MgSO_4$	9	9
葡萄糖	250	250
CPD腺嘌呤	20ml	20ml

血液与心肌麻痹液混合后的血细胞压积应在0.18～0.22，血钾浓度初灌为25～30mmol/L。灌注量首次500～1000mL，灌注速率在100～250mL/min，灌注后心温保持在10℃～15℃。灌注压在5.3～6.7kPa（40～50mmHg），其它全身温度、心肌局部低温、左心引流与冷晶体心肌麻痹液灌注同。灌注液可全部回收。

“终末温血灌注”是在手术接近完成主动脉开放前先用37℃温血（含钾8～10mmol/L）灌注3～5min，灌注量150ml/min，以后开放主动脉。温血灌注使心肌能吸收更多的氧，以供损伤心肌的恢复。Follette等称此为“二次停跳”，他们最初在心功能不良不能停机者经再次停跳而好转。此类病例在主动脉开放后虽有饱和氧合血灌注，但心脏不能利用以重建能量的贮存，经短时间停跳降低心肌氧耗，不使能量消耗于不必要的电机械作功，故使心肌有机会恢复能量贮备。目前此法不仅适用于“终末灌注”，而且应用于转流开始的诱导停跳，即在阻断主动脉后先用含谷胺酸盐和天门冬酸盐（各为13mmol/L）的高钾温血（37℃）灌注5min，继之以冷血（即将水箱转到冰水最大流量）灌注5min，使心脏停跳，作为预防和逆转再灌注损伤，促进心功能恢复的重要方法。此法对重危病例包括抢救性手术，心肌梗死伴休克和血流动力学不稳定病人更为适用，也可用于术后顽固性心律失常治疗。

血液心肌麻痹液与冷晶体心肌麻痹液的临床比较由于方法或灌注液温度等有所不同常很难对比。Barner 总结了 1980～1988 年文献上 13 篇有随机对比的资料，在术后心功能比较中血液组较优于晶体组，尤其心脏射血分数<0.4、主动脉阻断时间>90min 者明显。

6.3.2 逆行持续灌注温血心肌麻痹液

Retrograde Continuous Infusion of Warm Blood Cardioplegia

手术适应证参见 6.1.3"逆行冠状静脉窦灌注"，主要用于成人后天性心脏病如冠状动脉旁路移植、瓣膜替换和心脏移植，但也可用于先天性心脏病手术。

插管及灌注方法：按常规体外循环方法插入升主动脉灌注管、上下腔或单一腔静脉管和主动脉根部心肌麻痹液灌注管。冠状静脉窦的插管可在转流前或转流开始后插入。先插管后转流由于静脉窦膨胀而较易插入，但在病情不稳定或经验少者可在部分转流后心脏跳动下插管。于右房作荷包缝线切开后插入充气球囊导管或带内芯插管，手指在心脏后面扪查房间沟将导管插入冠状静脉窦。亦可在顺灌心脏停跳后，在冠状窦周围作荷包缝合后直接插管，也有将心脏向上翻转，在右房后壁距冠状静脉窦开口 1cm 处作小切口用直角钳插入导管。注意球囊充气后不可堵塞心中静脉(图 6-3-1)。

常温心肌麻痹血持续灌注，由于血液不需变温，故引自氧合器的血液可通过血泵直接与心肌麻痹液混合灌注，因而更为简便(图 6-3-2)。

通常在阻断主动脉后先经主动脉根部灌注 37℃ 30mmol/L 钾停跳血约 1L(氧合血以 4∶1 与高钾 Fremes 液混合)，心脏停跳后改由逆行冠状静脉窦持续低钾(8～10mmol/L)温血心肌麻痹液灌注，同时由插管侧孔测压保持在 2.0～5.3kPa(15～40mmHg)，开放主动脉根部插管作为引流。灌注量按 80～120ml/min 持续灌注直至手术接近完成。保持全身温度 32～37，灌注血细胞压积约 0.25 左右。

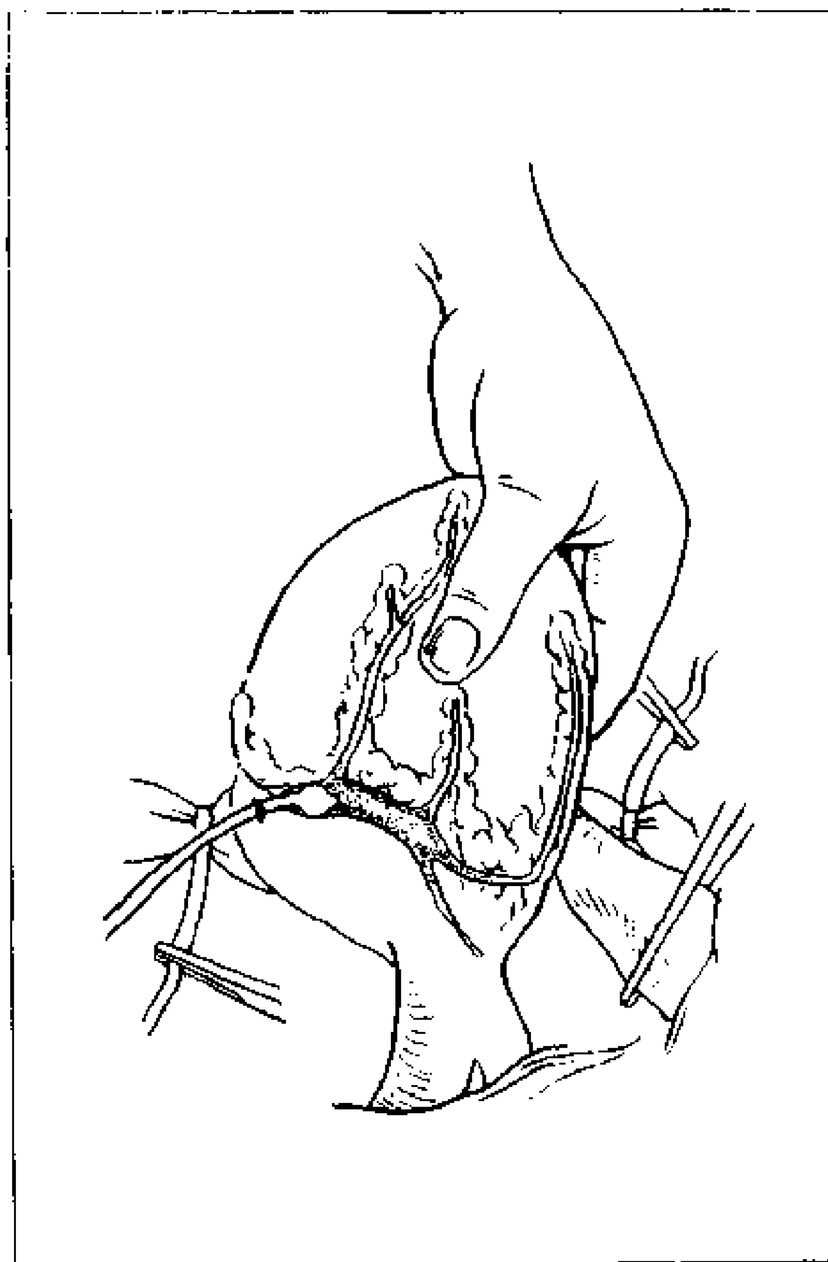


图 6-3-1 逆行冠状静脉窦灌注(管头不可堵塞心中静脉)

注意事项：灌注及手术时连续监测心电图，如有电机械活动，可适当加入高钾液至心电图呈平线止。手术时由于心脏牵拉可致导管脱入心房。脱管后灌注压即由 2.0～5.3kPa(15～40mmHg)突降至 0.5kPa(4mmHg)以下，从心肌颜色变苍白和心房膨胀，亦能推断，应立即重新插管。

手术中可能暂时需要停灌，Lichtenstein 认为暂停 10～15min 是允许的。停跳心脏使心肌耗氧量减少 90%，故常温下耐缺氧时间与低温差别有限。为防止血钾过高，可常规给

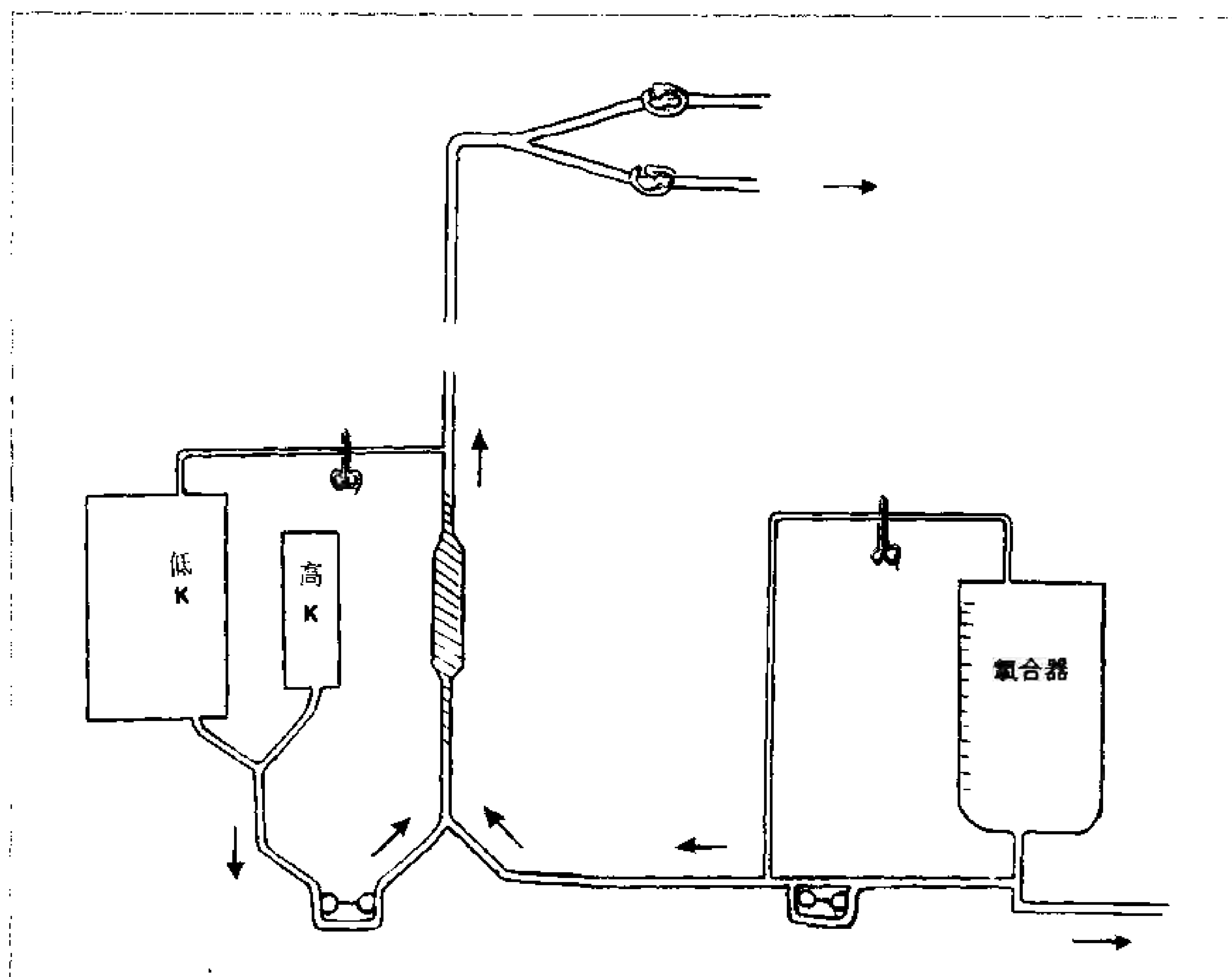


图 6-3-2 温血心肌麻痹液灌注装置

利尿药，也可在术后给葡萄糖、胰岛素或碳酸氢钠治疗，但及时侧定血钾值最可靠。

评价：常温灌注使心脏和全身避免了低温带来的副作用，温血持续灌注解决了术中心肌缺血问题，这对传统的低温心肌保护是一个全新观念。从新近心肌梗死病人冠状动脉旁路移植术效果来看，此类病人手术死亡率一向较高，Salerno 等对比了 1988 年前用冷血心肌麻痹液持续灌注的 64 例和 1988 年后温血灌注的 51 例手术结果，术中心肌梗死率分别为 9.3%比 2%；术后 30d 死亡率冷血组 10.9%主动脉内气囊反搏者 12.5%，温血组两者均为零，表明温血灌注对此类重危病例良好的心肌保护作用。国内哈尔滨首例温血灌注心脏移植术后心功能良好。今后当有更多的随机对比资料以证明这两种方法的价值和各自的适应证。

（徐凤翔）

参考文献

1 苏鸿熙．心肌保护．见：顾恺时主编．胸心外科手术学．北京：人民卫生出版社．1985：255—270

2 Buckberg GD. Recent progress in myocardial protection during cardiac operation . In: Mc-Goon GJ. Brast AN, Cardiac Surgery. Eds . Philadaphia: FA. Daris. Co. 1987:291-316

3 Kalmbach T. Bhayana N. Cardioplegia delivery by combined aortic root and coronary sinus oerfusion. Ann Thorac Surg 1989;47(2):316

4 Kao RL, Conti VR, William EH Effect of temperature during potassium arrest on myocardial

metablism and function. J Thorac Cardiovasc Surg 1982;84(2):243

5 Lagar HL, Buckberg GD, Malomey JV, et al. Reversal of ischemic damage with secondary blood cardioplegia. J Thorac Cardiovasc Surg 1979;78(5):688

6 Lichtenstein SV. Ashe KA, El-Dalati H, et al. Warm heart Surgery. J Thorac Cardiovasc Surg 1991;101(2):269

7 Robinson LA, & Harwood DL. Lowing the calcium concentration in St Thomas Hospital cardioplegic solution improves protection during hypothermic ischemia. J Thorac Cardiovasc Surg 1991:101(2):314

8 Teoh KH, Christakis GT, Weisel RD, et al. Accelerated myocardial metabolic recorery with terminal warm blood cardioplegia. J Thorac Cardiovasc Surg 1986;91(6):888

9 Vinten-Johansen J, Jnlian TS, Yokoyama H, et al. Efficacy of myocardial protection with hypothermic blood cardioplegia depends on oxygen. Ann Thorac Surg 1991:52(4):939

10 Von-Oppell UO, Du-Yoit EF, King LM, et al. Effect of pH shifts induced by oxygenating crystalloid cardioplegic solutions. Ann Thorac Surg 1991;52(4):903

7 辅助循环

Mechnical Circulatory Asistance

辅助循环是指应用各种机械性装置能较长期地辅助濒于衰竭的心脏，使之维持全身循环和有可能恢复已受损害的心脏功能。它已成为心原性休克病人，心脏直视手术后不能脱离人工心肺机或术后发生低心排出量综合征的重危病人在应用各种药物或起搏等治疗无效时的最后救治方法，也可作为心脏移植过渡阶段使用。辅助循环的效率决定于病例选择、辅助泵性能和使用者对这种技术的熟练程度。

心室辅助的临床和血流动力学的指标，通常以心脏指数<2.0L·min^{-1}·m^{-2}，动脉血压<12.0kPa(90mmHg)，左、右心房压>2.7kPa(20mmHg)，尿量<20ml/h，体血管阻力210kPa·s/L(2100dyn·s·cm^{-5})为准。如果经调整前、后负荷，纠正代谢性酸中毒并应用正性肌力药物到最大限度仍无效，则应选用适当心脏辅助循环。一般先应用主动脉内气囊泵反搏或血泵，如无好转，则考虑其它辅助装置作短时或较长时间的循环支持。对于已行手术或不能脱机的病人，则先应确定手术本身完善，排除如瓣周漏、残余室间隔缺损、移植血管不畅以及围术期心肌梗死等。有肾衰或围术期心肌梗死者辅助循环的死亡率很高。当决定用辅助循环时，就不能过多延长体外循环时间，体外循环时间超过6h者很难存活。术后有胃肠道出血或颅内出血者不适合应用。用体外循环不能维持血压的病人，也不能依靠辅助循环来支持。心脏辅助循环的应用时间，应至少24h，并应用轻度抗凝。

7.1 主动脉内气囊反搏

Intra-Aortic Balloon Pump, IABP

主动脉内气囊反搏是将特制的气囊导管插至降主动脉内，通过控制系统对气囊充气或抽气并与心跳同步反搏，使舒张期冠状动脉血流量增大，收缩期左室射血阻力降低而作为急性心泵衰竭的循环辅助治疗，已于临床广泛应用。

【作用原理】

由于冠状动脉主要在舒张期供血，故降主动脉内气囊于舒张期充气后，被气囊所阻断血流(约为心排血量的一半)即进入弓段近心端主动脉内，升主动脉压力和冠状动脉血流随之增加，心肌供血得以改善；收缩期气囊抽气后，主动脉系统阻力立即下降，心脏的排血阻力(后负荷)下降，故心肌壁张力及心肌耗氧量因此减少，心脏作功约可减少20%～

40%；由于左室舒张末容量也减少，故心排出量增加，心内膜灌注得以改善。

【气囊导管和控制系统】

气囊与导管均由组织相容性好和弹性强的聚氨酯制成。气囊充盈时囊壁长度并无改变，故不致发生疲劳，囊端稍加厚以承受末端压力，与导管连接处密封良好。导管含不透射线的充填物，便于插管时定位。囊内有一不锈钢内芯有助于插管。气囊有单、双或三囊之分，用二氧化碳或氦气充气，充气量成人用者为30ml和35ml。氦气气体流动阻力小，充气抽气快，但价昂贵；二氧化碳容易得到，故应用较多，另一优点是万一气囊破裂因此气易吸收而较安全。双囊气囊是在长形囊的近端另加一个小圆气囊，小囊内导管的通气孔多于大囊，充气时先膨大堵塞主动脉内腔，使大囊充气后血液向主动脉根部流去，故称为单向气囊。抽气时则2个气囊同时迅速塌陷。导管内有两个通道，一为气道，另一供测压、注药或造影用。

控制系统包括动力气泵、同步控制和压力监测。气囊导管通过安全室与动力气泵连接，安全室的气量与气囊相等而动作相反，可用以调节和观察之用。控制系统可与心电图或压力同步调节，监测部分有压力和压力波显示等性能。

【适应证】

(1)IABP目前最常用于体外循环术后不能脱机和(或)低心排出量综合征病人，亦用于手术前后血流动力学不稳定或心律失常药物治疗无效病人。

(2)术前造影或术中麻醉危险性大的冠心病或瓣膜病人，以及不稳定性心绞痛、急性心肌梗死伴室间隔穿孔或乳头肌断裂者作为手术前后的循环支持。

(3)用于急性心肌梗死的抢救，以减少梗死面积的扩大。但大多数仍应在反搏治疗的12～24h内作心血管造影和进一步的决定性治疗。对心肌梗死并发休克时间长的病人单纯IABP治疗效果差。

(4)用于双心室衰竭作为右心辅助，或等待供体的心脏移植或感染性休克病人的支持。

【禁忌证】

主要是明显主动脉瓣关闭不全或主动脉瘤及夹层动脉瘤。轻度主动脉瓣关闭不全不属禁忌。严重低血压(<6kPa)、室颤和心脏指数<1.8者亦不适用。

【手术步骤】

经皮导管可直接穿刺置管。按Seldinger法，选股动脉搏动明显的一侧穿刺，导入导引钢丝和扩张器，扩张穿刺口及血管后退出扩张器，保留F12外鞘管，插入气囊导管。插管前抽尽囊内气体，浸湿气囊导管。插管有困难时作顺钟向旋转插入，多可成功。导管插至所定标记处后作逆钟向旋转使球囊松开，然后接于安全室及控制仪进行反搏。

标准气囊导管须通过一段涤纶管(内径10mm、长8～10cm，剪成斜面缝于股总动脉上)再行插入(图1、2)。涤纶管先用自身血液预凝。气囊导管前端应恰在左锁骨下动脉下方，事先须在体外定位，即在腹股沟切口中心

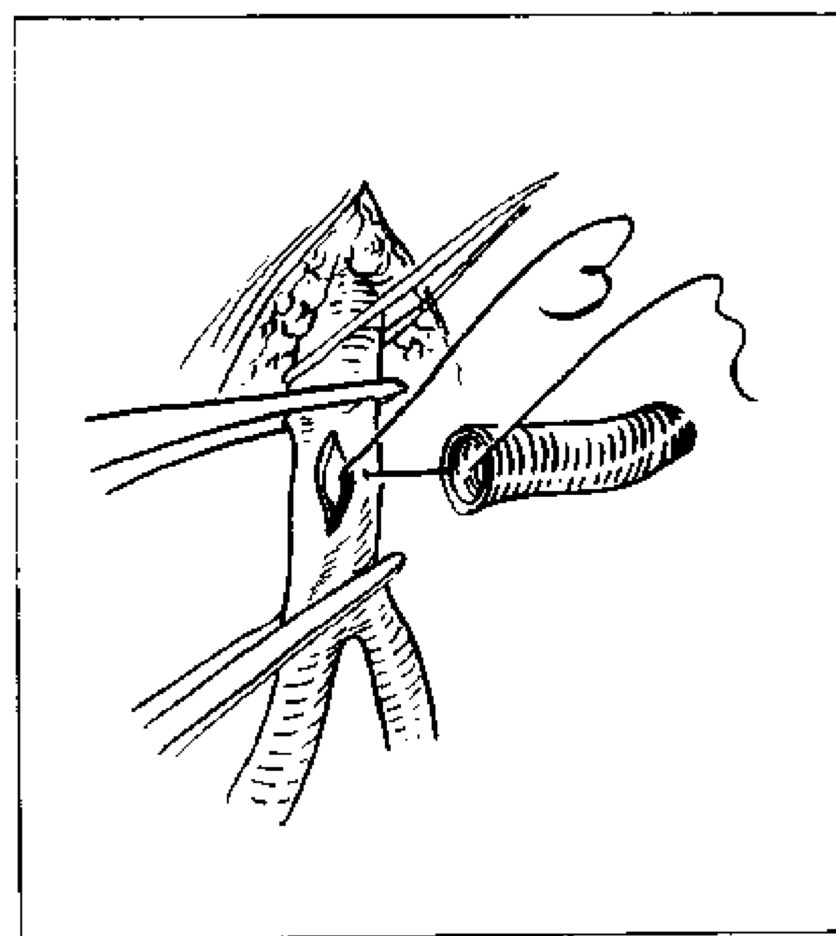


图1 插管前将涤纶血管缝于股动脉上

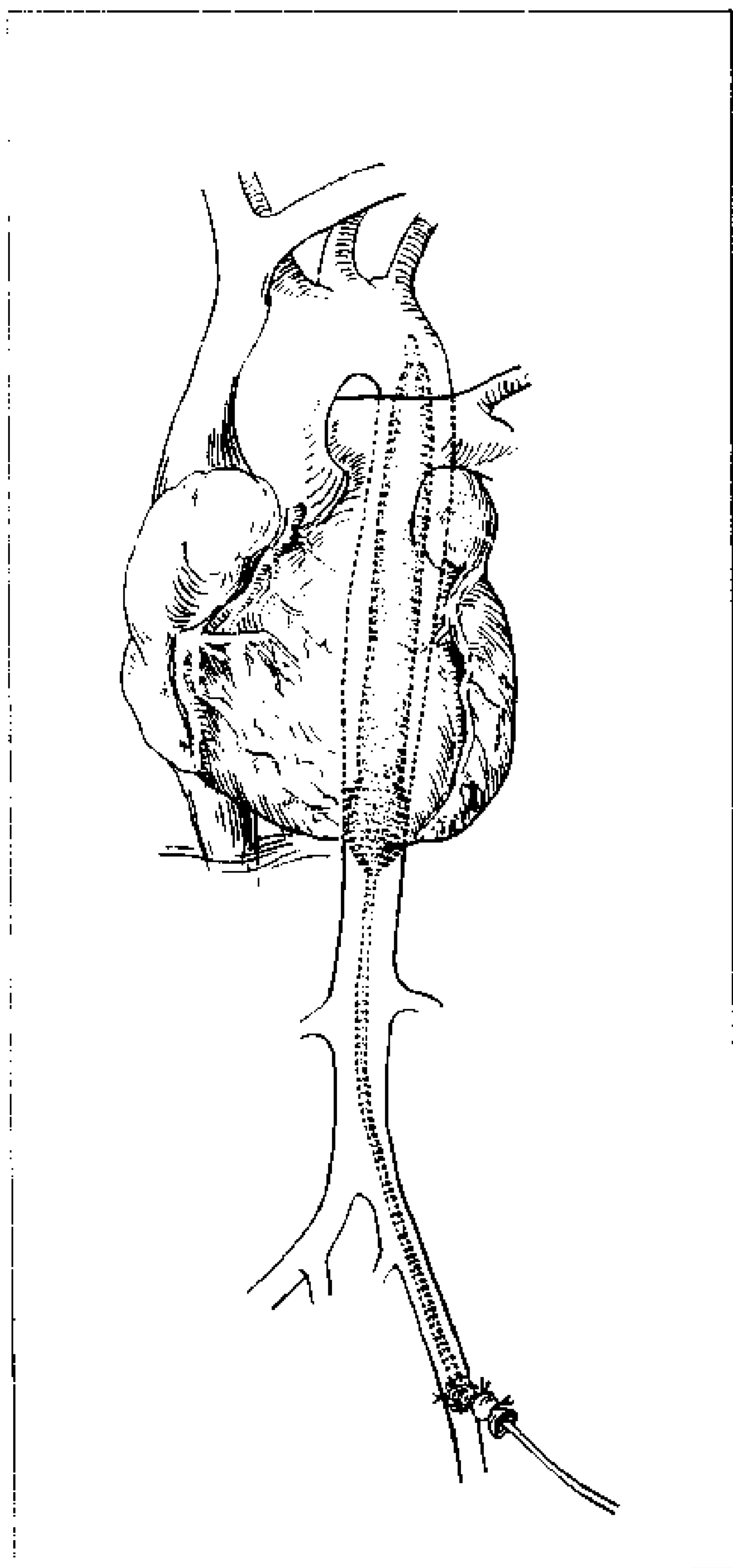


图2 经涤纶血管主动脉内气囊管插入股动脉到降主动脉

至胸骨角下一指的距离作好标记。如病情危重，亦可先将涤纶管套入气囊导管在股动脉作荷包缝线后直接插管，在气囊反搏下再行股动脉与涤纶管吻合。涤纶管自切口引出并适当剪短，用粗线将导管与涤纶管作双重结扎(图3)。结扎线不可过紧，以免影响导管通畅。检查无渗血，冲洗后缝合切口。导管要包在无菌纱布内。调整导管位置时，不必松开结扎线，只要握住涤纶管推动导管即可。



图 3

儿童因股动脉细小，常须由髂外动脉插管。必要时可经主动脉插管，但拔管时需再开胸。

拔出经皮导管时，先抽尽囊内气体，将导管拔至外鞘处，然后将外鞘和导管一齐拔出。局部压迫15～20min，扪查足背动脉搏动情况，压迫包扎24h。经移植人造血管插管者，拔管后应用取栓导管试取股动脉近端和远端血管内可能存在的血栓，然后将人造血管剪短保留1cm，交叠缝合(图4)。必要时此切口还可再次插管反搏。

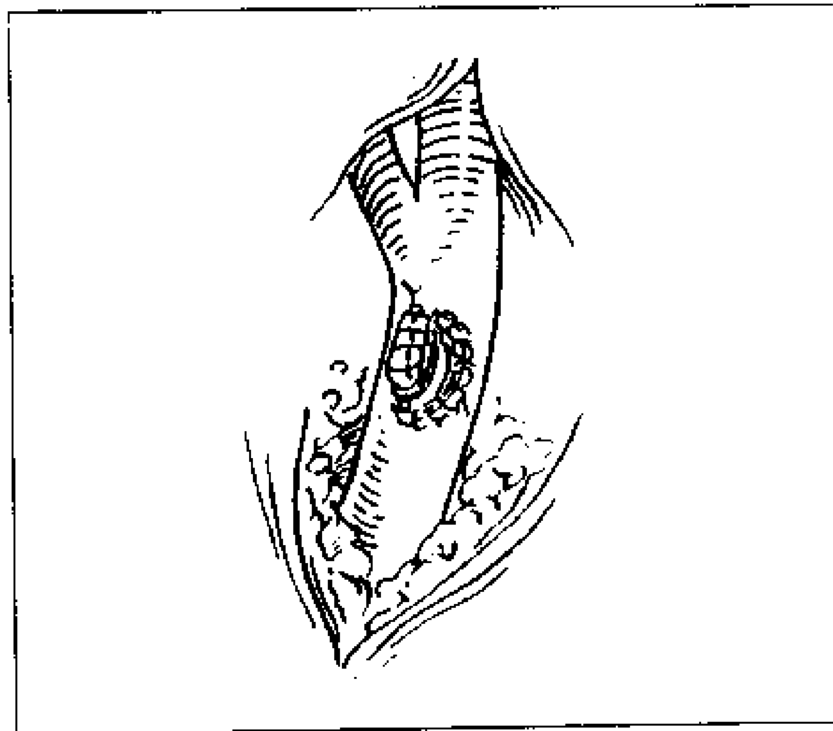


图 4

【术中注意要点】

(1)反搏机应事先准备好。气囊导管插入后接至安全室,选择触发方式,调定触发定时点。用心电图触发者,R波应大于0.5mV。充气点选在主动脉瓣关闭切迹之后,放气点在下次心脏收缩之前。充气量要逐渐加大。

(2)反搏后舒张压峰波应高于收缩压,保持在13.5～14.6kPa(100～110mmHg)。舒张压低于收缩压时,应考虑气囊过小或充气不足。终末舒张压下降不应超过1.3kPa(10mmHg),如过大可能是放气过早(在主动脉瓣开放前)应予校正。

(3)体外循环前已行气囊反搏者,术中气囊导管可留在原处,供转流后再用。转流中用内部触发,保持气囊轻度充气和缓慢反搏,体外循环后用鱼精蛋白中和肝素者,可仅用阿司匹林0.5g直肠内注入,4～6h一次。非体外循环病人可用低剂量肝素抗凝,1mg/kg,4～6h一次,首次在插入导管前给予。长期气囊反搏者可用华法林,维持凝血酶原时间18±2s,潘生丁50～75mg/6h。

(4)反搏治疗前各种压力监测管如动脉压、中心静脉压、左房或肺毛细血管楔压插管以及输液、导尿、起搏导管均应继续留置,术后密切监测。及时调整药物用量,多巴胺、硝普钠在病情稳定时减量,利尿药逐渐停用,但输液量常需补充。

(5)心率过快时可给普萘洛尔。心率>140/min,可改用2:1反搏。

(6)气囊导管位置应照胸片调整。如有左上肢脉搏减弱或消失,可能是导管进入左锁骨下动脉,应稍退出。

(7)血流动力学稳定12～24h后,可减少气囊充气量或改为2:1、3:1反搏。每次调整后如收缩压不下降,中心静脉压、左房压正常,尿量>30ml/h,神智清醒和反应敏捷,表示病情稳定,可以撤停。停止反搏的观察时间不应超过1h,以防动脉内血栓形成。

(8)应用广谱抗生素防治感染。

【术后处理】

按体外循环术后常规处理。

【主要并发症】

(1)导管不能插入股动脉约占5%～10%。导管折断或气囊破裂已极少见。插管前要试验气囊充气放气,观察安全室可发现气囊意外。

(2)髂股动脉血栓形成,插管侧肢体供血不足,自经皮导管应用以来已明显减少。

(3)肠系膜、肾动脉栓塞,主动脉穿破或剥离、假性动脉瘤形成或脊髓损伤均为严重并发症,应在必要时行主动脉血管造影确定,并停止反搏。

(4)局部感染或出血少见。

(5)可有精神障碍,应予重视。

7.2 左心辅助循环

Left Heart Assist Systems

重度左心衰竭只能借助左心转流以减轻心脏作功并维持全身循环,以期心功能有恢复机会。左房压高(>2.7kPa),心指数低(<1.8L·min^{-1}·m^{-2})是左心衰竭特征,经多种药物治疗1h和(或)主动脉内气囊反搏1h仍无效,或左房压反更增高>3.3kPa(25mmHg)时,应及早应用左心转流,以减轻左心室大部分负荷,降低心肌氧耗量。

7.2.1 不开胸左心转流

Nonthoracotomic Left Heart Bypass

Wampler血泵(Hemopump):1988年开始在临床应用。导管及泵体经股动脉逆行主动脉进入左室内。前端为一段20cm长硅胶管,直径7mm,后面接一不锈钢制的泵体,其外径也是7mm,长13～15cm,内有叶片式推动器(图7-2-1),连接1根易弯曲的传动轴,末端与外部电机相接,以每分钟15000～

27000 高速旋转，将左室血液抽到胸主动脉，流量可达 3.5～4.0L/min。传动轴外套一根 9F 高分子聚合物套管，在传动轴内充以 40%右旋糖酐溶液。此溶液由控制系统保持高压力，可防止血液进入套管内，又可润滑传动轴。血泵转速分为 7 档，由控制台调节。另有应急电池，可在停电或有故障时工作 30min。动物实验表明血泵在改善血流动力学和减轻左室负荷方面的作用优于 IABP。临床应用仅有轻度溶血和血小板减少，对心内膜和主动脉瓣无明显损害。对心源性休克早期应用可提供有效的循环支持。生存率与其它心室辅助泵相近似。

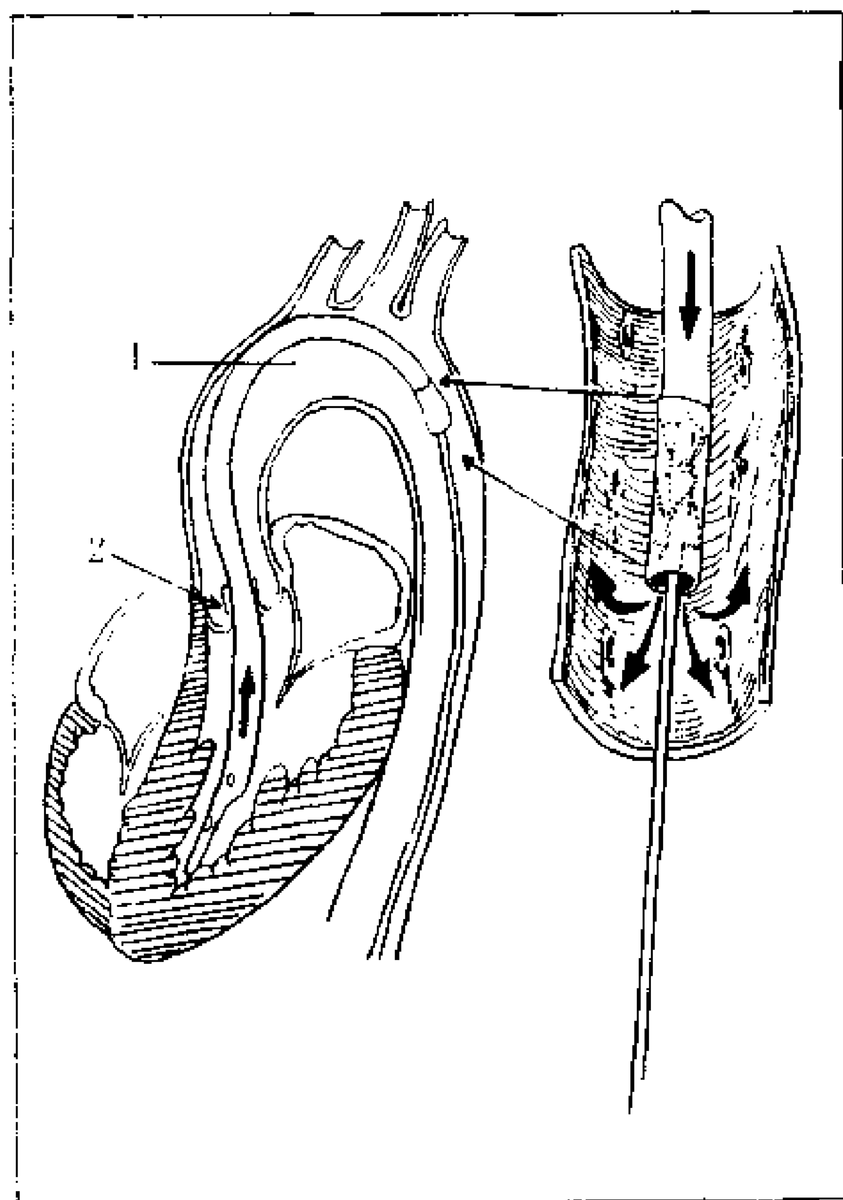


图 7-2-1 血泵经股总动脉插人左心室
1—主动脉； 2—主动脉瓣

【手术步骤】

最常用的置入途径是左股动脉。先在股动脉切开处吻合一段人造血管，将导管通过人造血管逆行插入主动脉(图 1)，在透视下通过主动脉瓣固定于左心室内。在开胸手术时或体外循环不能脱机者，先在升主动脉上段右侧作一段人造血管吻合，再将血泵经主动脉插入左心室，导管远端经右锁骨上切口引出(图 2)。经胸插管的管道较短，流量达 5L/min。

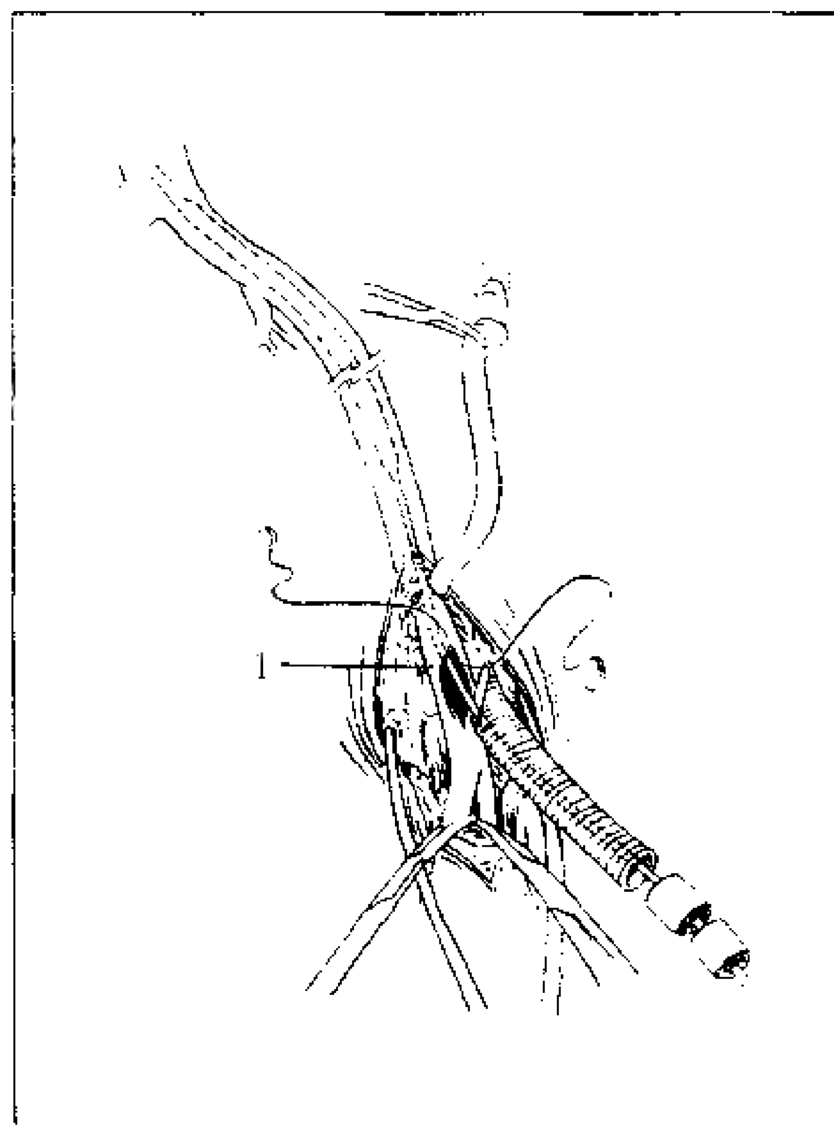


图 1 血泵通过人造血管插入股动脉内
1—股总动脉

【适应证和禁忌证】

与 IABP 相同。因主动脉不能阻断，不适于准备行心脏移植的病人，但可用于心脏移植后的心衰病人。

【术中注意要点】

泵流量决定于外周血管阻力、血容量和导管在心室内的位置，后者可经 X 线定位确定。血泵提供无搏动血流，故病人脉搏消失，但血压一般可保持正常。转流时应持续静滴硝普钠，以降低外周阻力，维持平均动脉压在 6.7～8.0kPa(50～60mmHg)。尽量减少应用正性肌力药物，维持足够的血容量和左室充盈压。防止血栓栓塞，静注肝素保持 ACT 在正常值的 1.5～2.0 倍。每日检查超声心动图

1次，评定左室功能。心功能逐渐好转后，动脉压波即可在监视器上显出。心脏指数＞2.2L·min^{-1}·m^{-2}时，可以减慢泵速而停机。停机后不需用鱼精蛋白对抗肝素。预后判定：左室作功指数[心脏指数×（平均动脉压—肺毛细血管楔压）×13.6]能反映左室和血泵的共同作功。正常值约为3000～3500g·m^{-2}·min^{-1}，血泵应用者应达到1000～1500g·m^{-2}·min^{-1}以上，此数值愈大，预后愈好。

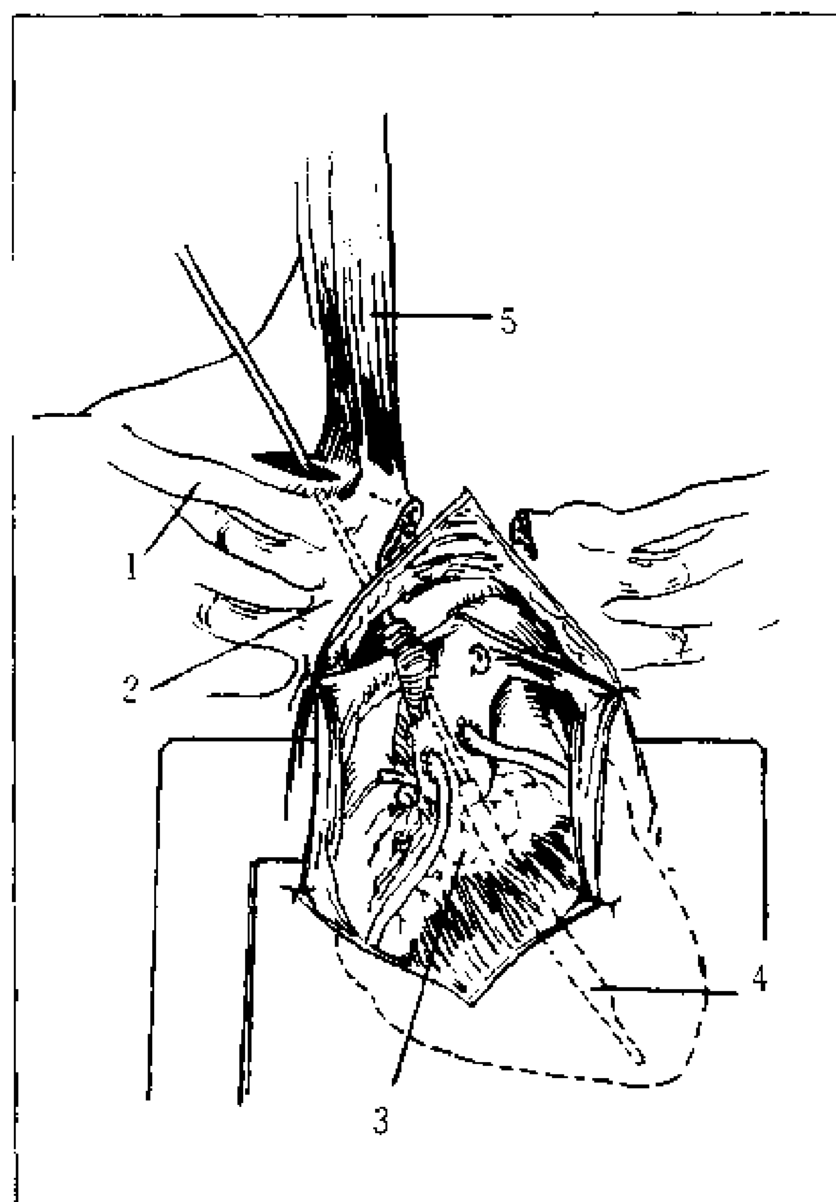


图2 血泵经升主动脉插入左心室

1—右锁骨；2—胸骨；3—主动脉瓣
4—血泵头端进入左室；5—右锁骨乳突肌

【术后处理】

术后处理与体外循环心脏手术相同。

【主要并发症】

（1）偶有因心力增强，使置入左室内的导管被弹出，可根据病情停机或重新插管。

（2）如发生严重心律失常，抢救时除应用相应药物及呼吸支持外，可继续左心转流，不应作胸外心脏按压。

（3）传动轴断裂早期产品发生率颇高，经改进后已减低。一旦发生，泵即失效，并导致主动脉瓣关闭不全，应立即取出并更换。

7.2.2 腹腔内左心辅助泵

Abdominal Left Ventricular Assist Device，ALVAD

Norman用一种特制血囊通过气体驱动对血囊压迫将左心血液经血囊注入腹主动脉内。血囊呈椭圆形，由聚氨酯制成，两侧出入口各有一个碟瓣（图7-2-2）。除驱气管道外，血泵及血液导管均在腹腔内，故称腹腔内辅助泵。泵内壁与血液接触的面用聚酯覆盖，在与血液接触后可形成生物面而防止血栓形成。控制血流量的压力调节用电子计算机自动控制，也可手法调节。每次搏出量0～85ml，搏动频率40～140次/min。辅助时应监测主动脉、中心静脉、右心及肺动脉楔压。

【手术步骤】

先建立体外循环，降温至30℃，经右上肺静脉插入左心减压管。胸部切口延长到脐，于肾动脉下方解剖游离腹主动脉，在侧壁钳夹下作与带有快速接口的已预凝的人造血管端侧吻合（图1，图2）。将血泵及人造血管注满葡萄糖液排净空气后在腹腔内连接。血泵流入管通过膈肌切口引入胸腔。在心尖无血管区用褥式缝合，缝上一个聚四氟乙烯缝圈（图3）。然后阻断升主动脉近侧，用特制筒形刀切除心尖部心肌，插入血泵流入管与缝圈缝合固定。驱动气管由左腰部作切口引出体外。试行开动血泵，排出管道内残存气体，开始低频率（35～45次/min）辅助搏动，以后逐渐增快频率，停止和拔出体外循环管道后关胸。

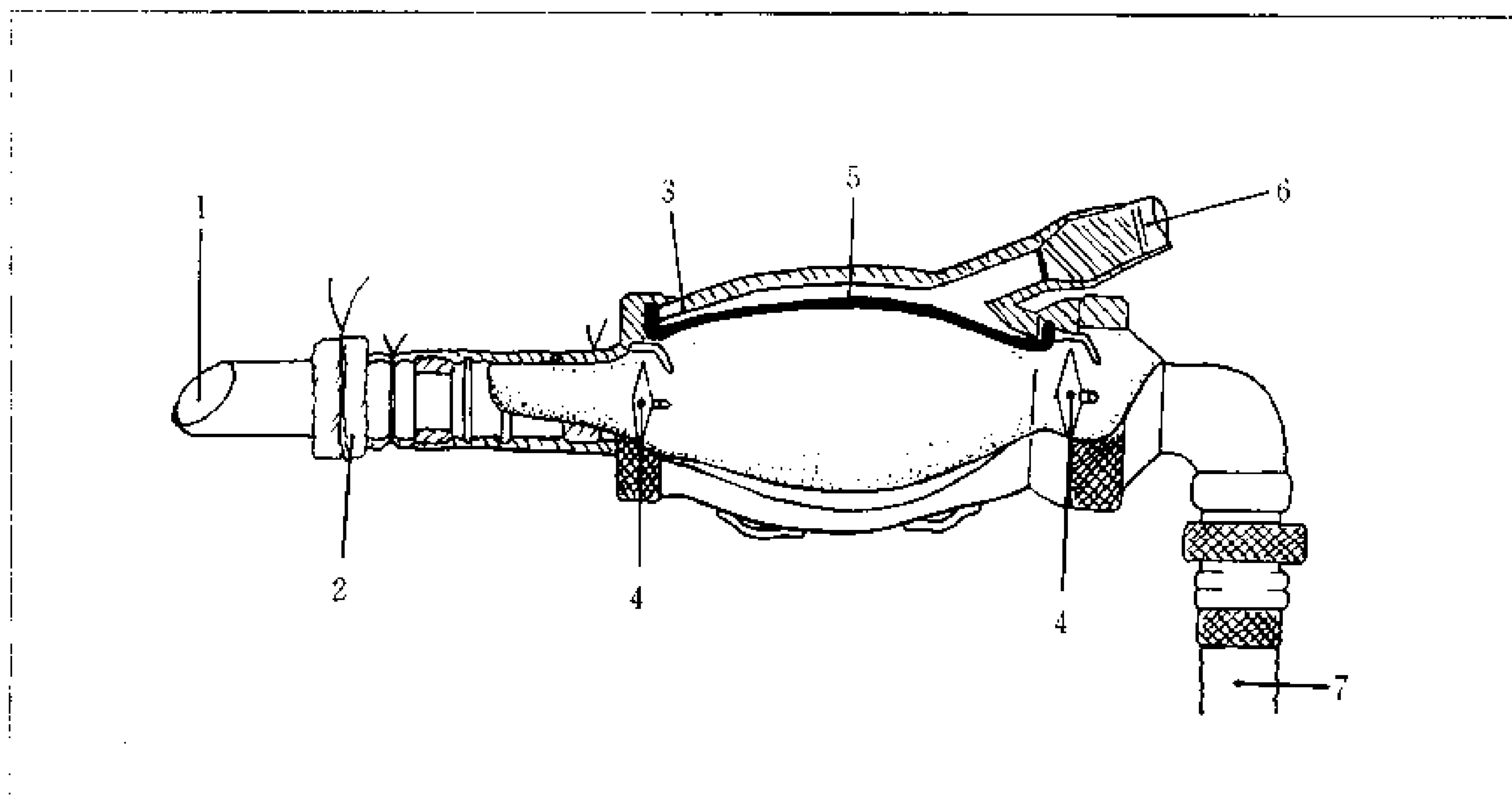


图 7-2-2 腹腔内左心辅助泵(Norman ALVAD)

1—流入管(插入心尖); 2—缝圈; 3—外壳; 4—碟瓣;

5—血囊; 6—驱动气管; 7—人造血管(接腹主动脉)

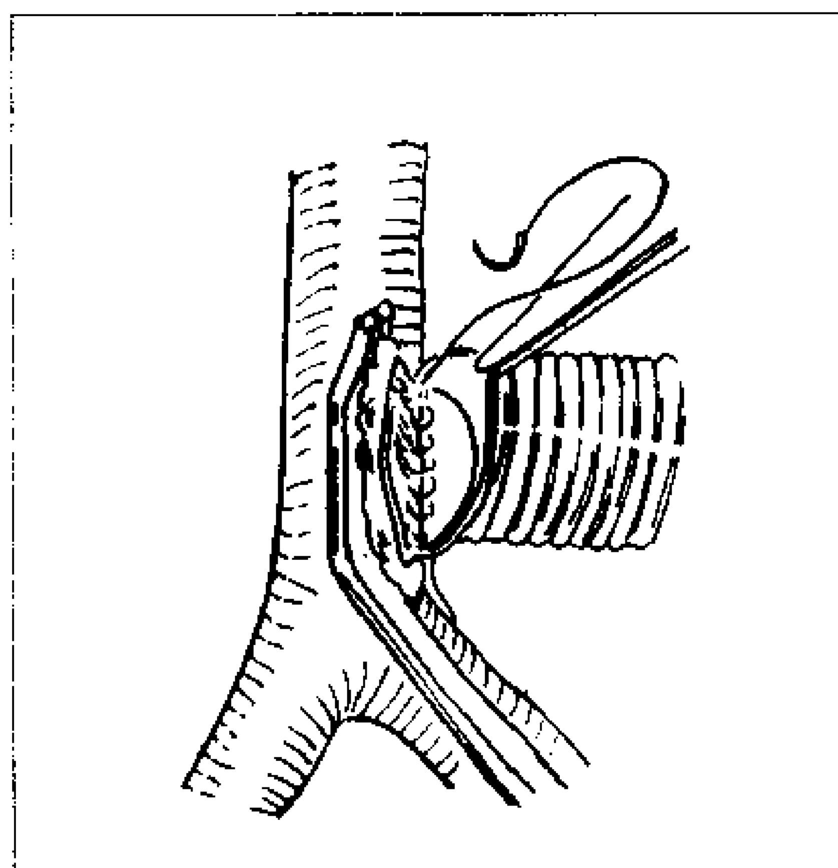


图 1

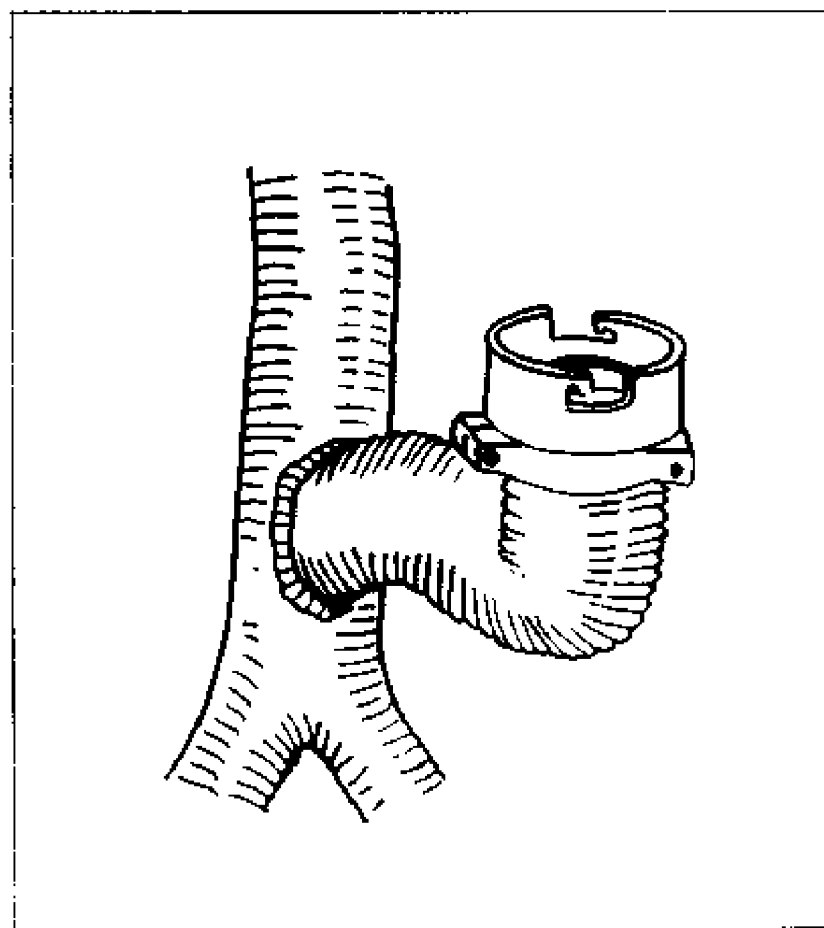


图 2

撤除 ALVAD 时要重新开腹,在膈肌下切断左心引流管加以缝合。腹主动脉的人造血管在吻合近处切断缝合,同时切断驱气管道取去血泵及管道。遗留在心内的部分导管不致引起心功能障碍。

【血泵调控方法】

一般先采用固定频率,由 35 次/min 渐增至 100 次/min 或更多,使血泵达最大搏出量以降低左室压力。负压在 0～－26kPa(0～－200mmHg)。血泵排出量达 2.4～3.4L

min 动脉压稳定后，可改为同步反搏，频率60～120/min，需要有性能稳定的心电图机发出驱动信号。当心脏收缩时立即排气使血囊充盈，心脏舒张时立即充气压缩血囊，将血液注入腹主动脉而形成反搏，可使左室工作量更为减少，心肌耗氧量降低，冠状动脉血流量和全身灌注量增加。

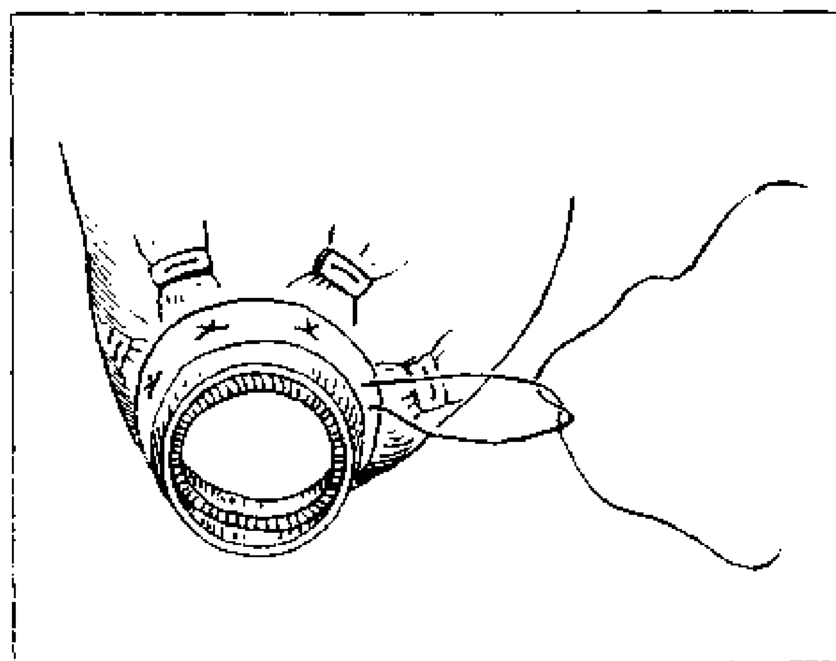


图 3

停用时应在4～6h 内逐步减少血囊充盈负压，使搏出量由每搏80、70、直减至20ml后停止。亦可由心电图按1：2、1：3直至1：10或同时减少血囊充盈负压调节，用非同步频率时每分钟减至35～45次后停泵。

【抗凝方法】

停体外循环后用鱼精蛋白对抗肝素，胸腔引流量少于50ml/h后再给小剂量肝素，维持全血激活凝血时间(ACT)150～200s。亦可仅滴入右旋糖酐25ml/h，但在准备撤停血泵减慢频率时仍应加用肝素。

7.2.3 身旁左心辅助

Paracorporeal Left Heart Support

气动 Pierce-Donachy 搏动性辅助泵(Pulsatilepump Assistance 又称 Thoratec)这是一种应用最多效果较好的气动左心—主动脉搏出性辅助装置，血泵置于体外，又称人工心室。由于排血量大和搏动血流，可较长期地作心脏辅助，但体型过小和过大(<40kg或>100kg)的病人不适用。血泵的外壳为聚碳酸酯，血囊用嵌段聚氨酯制成，出入口向上呈U形各有一个人造机械瓣(Bjork-Shiley)，内壁光滑无接缝，借压缩空气推动隔膜产生搏动性血流。每搏量65ml。有专用的主动脉和左心尖插管，为不锈钢丝缠绕的嵌段聚氨酯导管，管端带有人造血管或缝圈，便于与心室肌或主动脉吻合，此两根管道分别与血泵相接，称为流入管和流出管。接于主动脉或肺动脉插管的涤纶管道术前要预凝，用25%白蛋白液浸泡高压灭菌3min，血囊在用时也先充以25%白蛋白，有利于排气和减少血栓形成机会。

Pierce-Donachy 泵的控制有三种方式：手控频率式、R波触发同步式和血囊充满排空式。后者称Hall效应，即血泵必须充满才开始收缩，因而每搏量固定而频率可变。正常时用26.7～33.3kPa(200～300mmHg)驱动压-1.3～-3.3kPa(—10～—25mmHg)负压，收缩期为250ms，每分钟60次排出量可使70kg体重病人达2L·m^{-2}·min^{-1}。

左房插管用51F直角管头可经左心耳、左心尖、左房顶或房间沟的左心房右壁插入。不同部位插管各有其优缺点和适应证。左心耳插管的优点是插管容易，不损伤心肌；缺点是心耳过小或以前作过手术者可能因心耳已结扎或粘连而不能插入。由于导管须经前胸壁引出，可能影响关胸或压迫心脏。房间沟插管的优点是可以不需在体外循环下插管和拔管，胸骨可缝合，不损伤心肌；但左房过小者不宜选用。左房顶插管较少应用，需在体外循环下插管和拔管，左房小者亦不适应，关胸时导管也可能压迫心脏。这三种位置对于希望自然心脏恢复或作为心脏移植的“桥”时都可选用。左心尖插管则是心脏移植作“桥”的最适当插管位置。优点是引流最好，胸骨能够缝合，缺点是损伤心肌；如新近有心肌梗死累及心尖者，则可致缝合不牢和引起大出血危险。

另外,对以前作过冠状动脉旁路移植术者,左心耳插管可能影响左旋支冠状血管,房间沟插管可能伤及移植的右冠状血管,作过二尖瓣替换的病人则不宜行心耳和左房顶插管,以免牵引时发生心肌破裂。

【手术步骤】

手术在体外循环下进行。先选好插管部位,确定两根管道从肋缘下通过前腹肌皮下引出的长度和引流方向适当。先作主动脉与流出管吻合,对准备作心脏移植者,吻合口位置应近主动脉瓣上处以便有足够的长度供以后吻合。用侧壁钳夹住大弯侧升主动脉,纵行切开后以 4-0 聚丙烯缝线将修整好的人造血管与主动脉作端侧连续缝合(图 1)。左心房

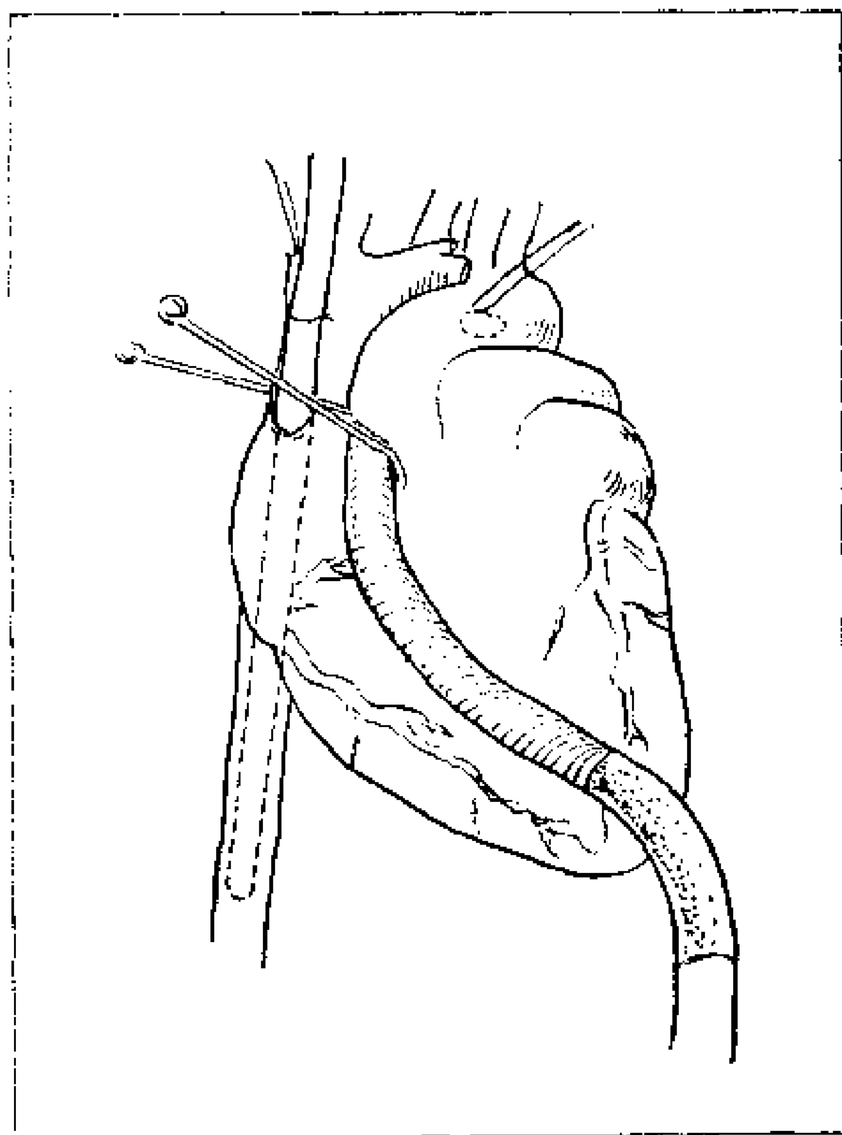


图 1 在主动脉瓣上大弯侧作流出道吻合

插管不论经左心耳(图 2)、房间沟(图 3)(图 4)或左房顶均用 2-0 缝线带垫片双荷包缝合,如左心耳过小,可将后部缝线缝在心房壁上。左房顶缝合时要将主动脉拉向左侧,上腔静脉拉向右侧。插管前要探查和关闭卵圆孔未闭。左心尖插管时要先分离肋下缘,切开膈心包反折,钝性剥离膈肌在前胸壁及肋缘附着处,使心尖与肋下直接交通,保持心脏在正常位置时插管方向无扭曲。用 3-0 缝线沿心

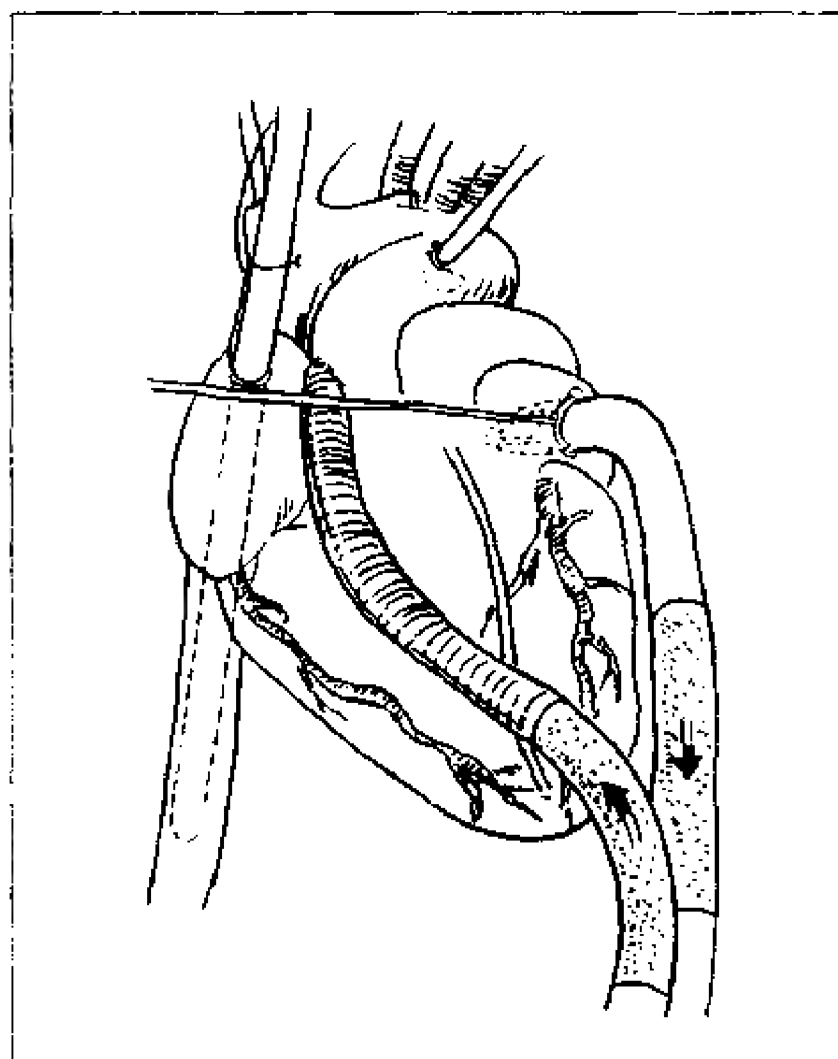


图 2 在左心耳作流入管吻合
(止血带收紧后留在原处)

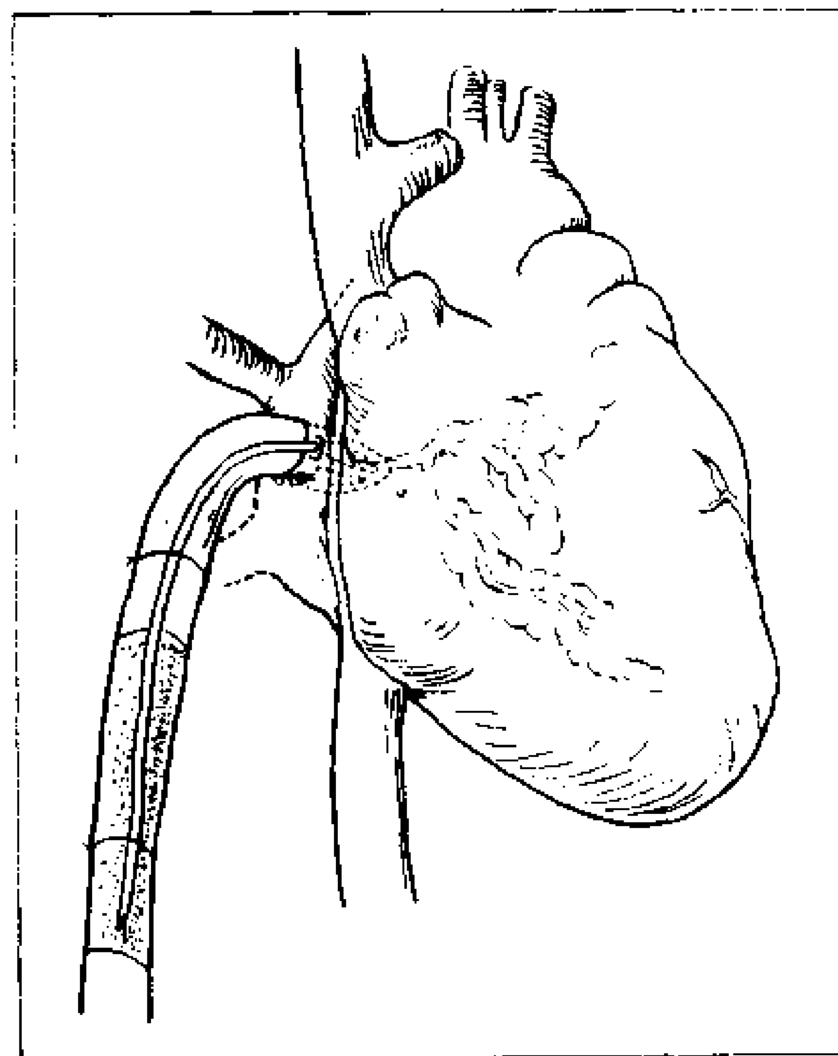


图 3 经房间沟插管

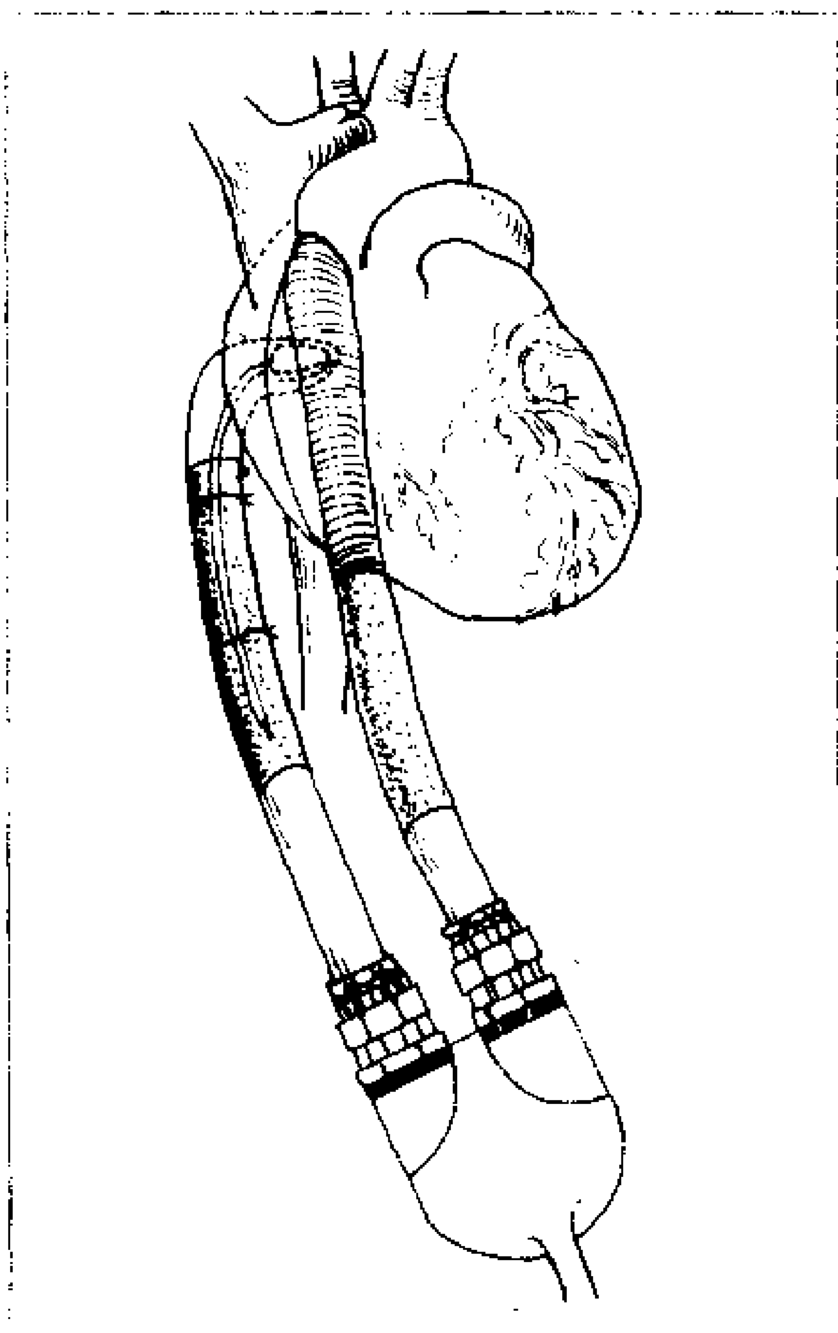


图 4 左心房－主动脉插管的辅助循环

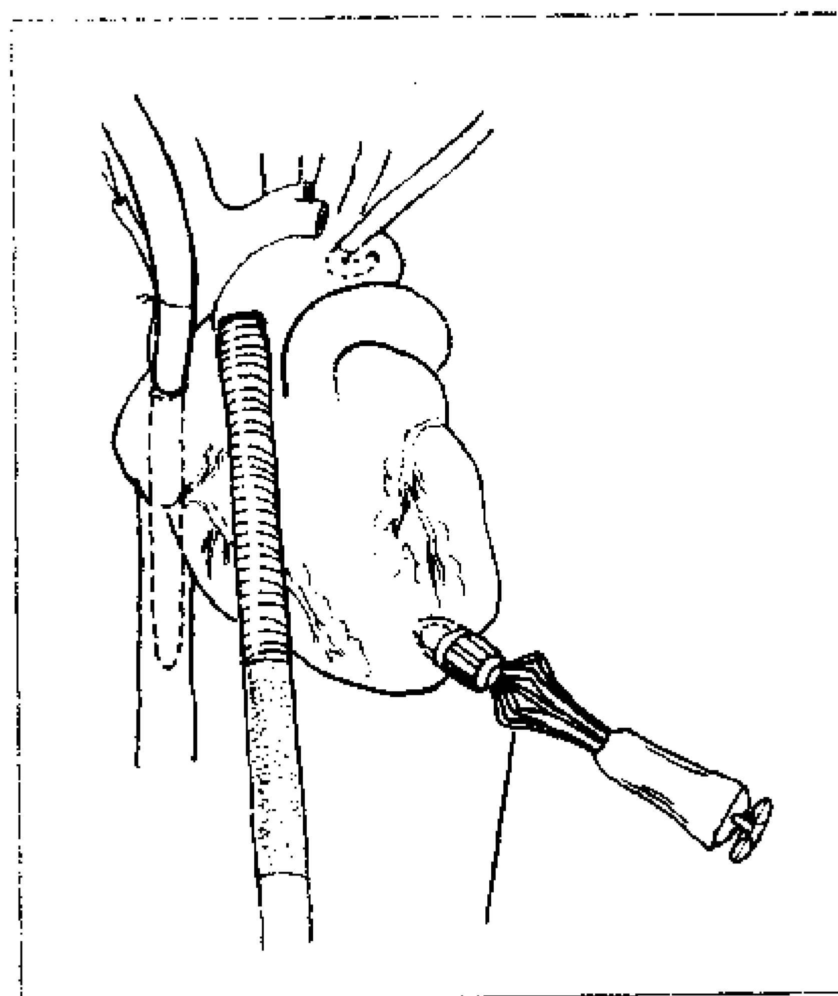


图 5

尖四周缝上心肌垫片和插管缝圈，阻断主动脉后，以套管刀切除心肌和插管（图 5、6）。特别注意止血确实，因接管后不易再止血。探查心室腔有无附壁血栓，而后插入心室引流管，结扎固定插管。将插管远端经前腹部引出，皮肤切口作十字形切开使管口张开。排气后与人造心室连接（图 7）。

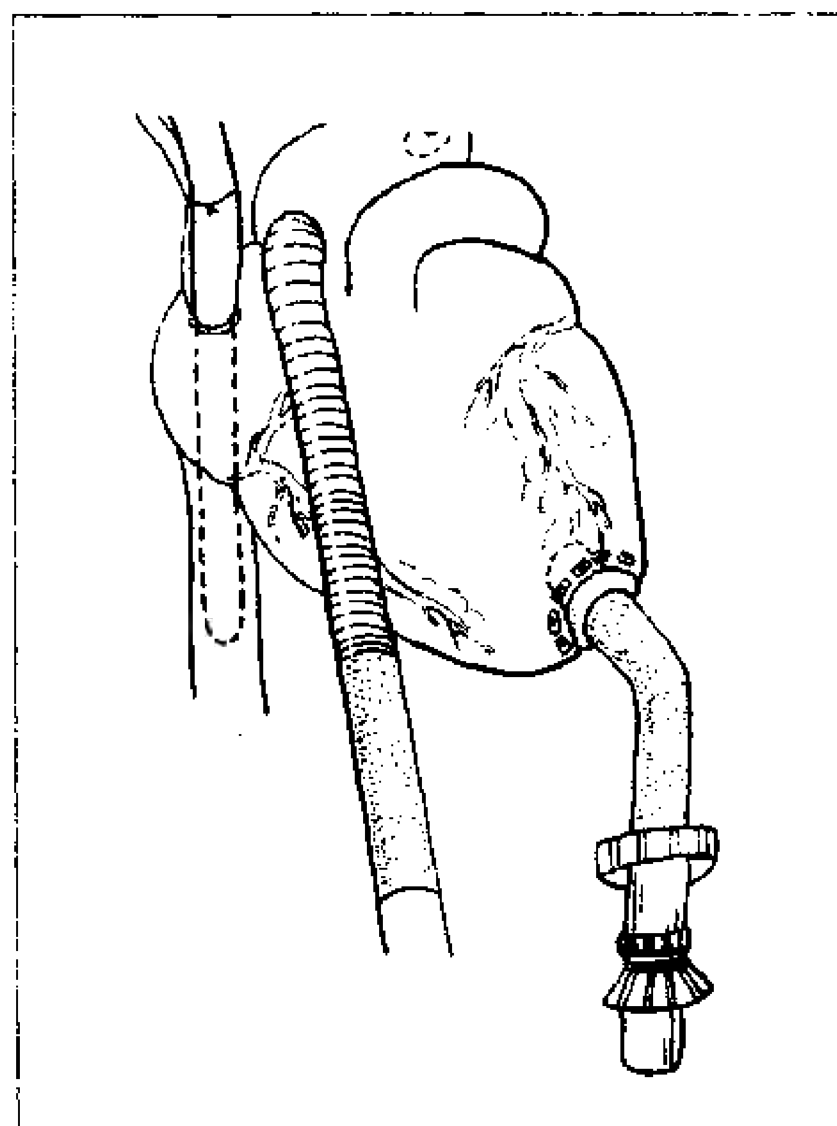


图 6

血泵排气时先夹住流出管人造血管。在钳夹下方作小荷包缝线，将 Swan-Gang 导管经戳口插过血泵内的人造瓣膜，而后接上流出管。然后部分开放流入管，边晃动血泵，边由 Swan-Gang 导管抽吸排出血泵内气体。继而缓慢开动血泵，拔出 Swan-Gang 管，使血气由戳孔排出，最后开放流出管的钳夹，修补人造血管戳孔。逐渐减低人工心肺机流量和增加左心转流量，达到 $2L \cdot min^{-1} \cdot m^{-2}$，停用人工心肺机。此泵在停止辅助循环时，也需在体外循环下拔管。

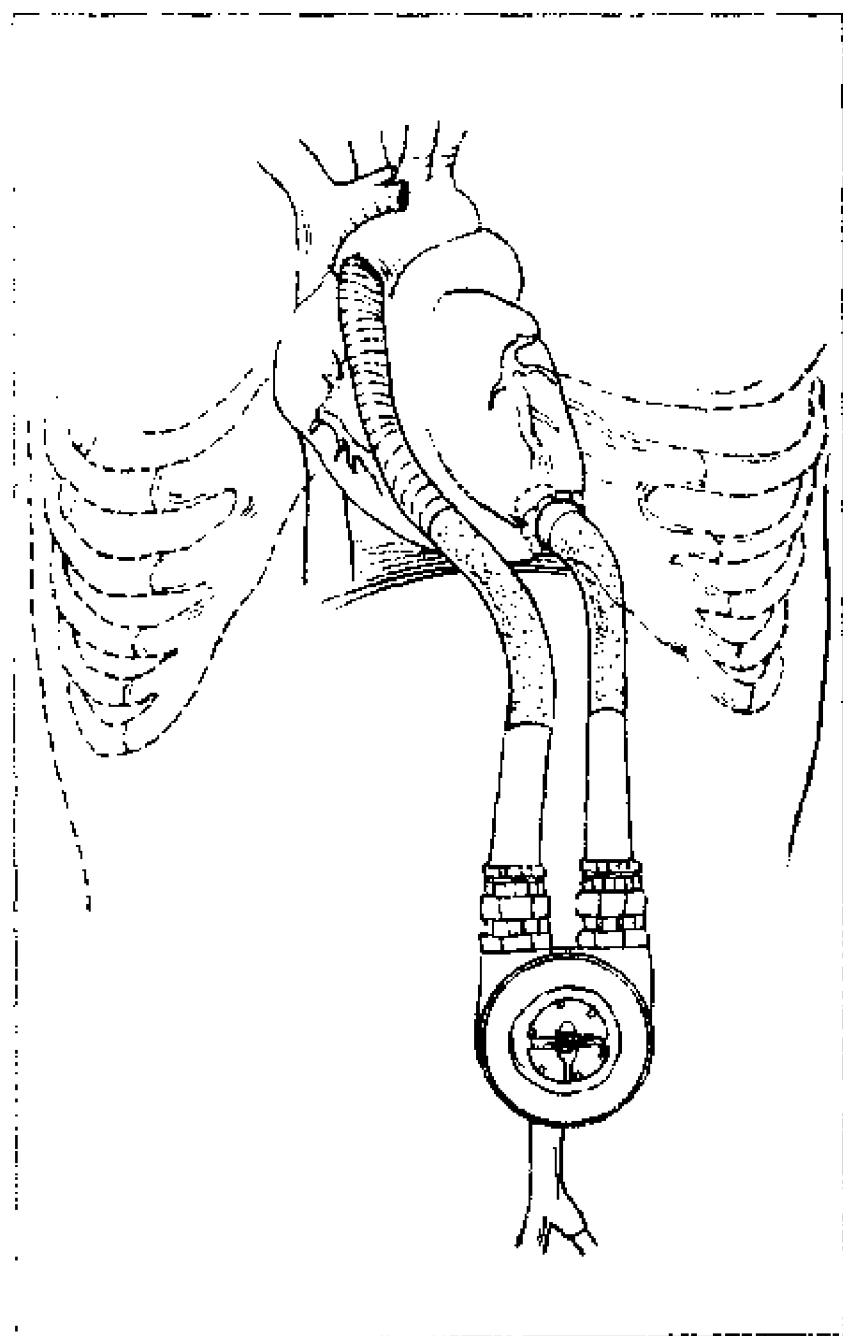


图 7

【术中注意要点】

(1)关胸前左心转流量勿过大,并不加负压,避免左房进入空气,如血泵充盈度不足,心脏指数<2L·min⁻¹·m⁻²,两心房压也低,即表示血容量不足,应予输血或补液,以保证心室辅助装置充盈,使排出量增加。

(2)泵功能不良、左房压高,则可能有管道堵塞或扭曲,应重新插管。

(3)有右房压增高,伴动脉血氧合不足,应考虑有卵圆孔开放,导致右-左分流,需行手术闭合。

【术后处理】

Pierce-Donachy 泵一般不需肝素抗凝,仅每小时滴入右旋糖酐 25ml 即可,对有心内膜炎者,则应在胸腔引流量减少后滴入肝素。长时间辅助者改用华法林。

病情好转,主动脉压维持在 13.3kPa (100mmHg)以上,右房压在 2.6kPa (20mmHg)以下,心脏指数 2L·min⁻¹·m⁻² 以上 24～48h,可每隔 6h 减少 10 次搏动,直至每分钟 30 次,稳定 24h 后停用。停止辅助循环后,体内插管应即予取出。

右房压升高考虑合并右心衰竭时,应行右心离心泵或其它器械作双心室辅助。

【主要并发症】

主要是血小板减少和出血,应常规输血小板和新鲜冻干血浆。

7.2.4 可植入电动左心辅助泵

Implantable Electrical Left Ventricular Assist System, Novacor LVAD

Novacor 左心辅助泵是由电机械驱动的双推板血泵,目前的 Heart Mate 1000 型,为第二代产品。除导线与调控仪外整个泵植入腹壁内,故也是腹内型辅助泵。临床应用已证明泵性能可靠,故是制造永久性人造心脏的原型。因人造心脏最终常有感染和栓塞等并发症,而心脏移植已获得很大成功但供心不足,故目前此泵主要用于心脏移植的过渡或称为"桥"。

血泵为无缝聚氨酯囊袋装于钛外壳内,血囊与 2 个相对的推板组合在一起,由电磁阀驱动。泵室内有心包或猪瓣制成的的瓣膜装置。血泵与驱动装置植入左上腹部腹直肌前鞘的"袋"内,但 Heart Mate 1000 型植入左膈肌下的腹腔内,电线和控制导线在皮下导管内经皮肤切口引出,与调控仪连接。皮下导管表面有涤纶植绒能使组织长入,使感染机会减少。调控仪提供电源,控制系统和生理监测装置,可显示心电图、左室压力、动脉波型和泵容量扫描,泵每搏量 70ml,频率可变,亦可反搏,同步搏动频率可高达 200/min 以上。泵流量达 3.3～8.2L·min⁻¹。用此泵时

病人可以活动，故并发症大为减少。

【适应证】

缺血性心脏病旁路移植术后不能脱机，广泛急性心肌梗死伴心源性休克，或终期心肌病适于行心脏移植无其它不可逆脏器病变者。伴肺动脉高压心脏指数 1.5L·min^{-1}·m^{-2}以下拟行心肺移植者，亦可用此泵作为移植的“桥”。

【手术步骤】

胸部正中切口延长到脐。在左上腹部从肋缘到髂嵴分开腹直肌，在后鞘前分离出一个可容纳血泵的袋。如病情稳定，可在体外循环转流前先作升主动脉(或腹主动脉)与流出管的人造血管吻合(图 1、2)，流出管穿过右侧膈肌前部接于血泵。然后游离心脏，在心尖无血管区作一圈带垫片平行褥式缝线，与流入管的连接圈缝合固定。流入管接于血泵后，泵内充满生理盐水，将血泵纳入作好的袋内。电线和控制导线穿入皮下导管，用特制套管将导管作皮下隧道从右侧近髂前上嵴处皮肤引出。然后开动体外循环，切除心尖缝圈内心肌，如有附壁血栓予以取出。将流入管穿过左侧膈肌提上接于连接圈。用粗针穿刺流出管、人造血管并开动血泵以排出泵室、左心室和管道内气体。开始用 50 次/min 频率，逐渐增快到所需的量，亦可用同步反搏进行辅助循环。

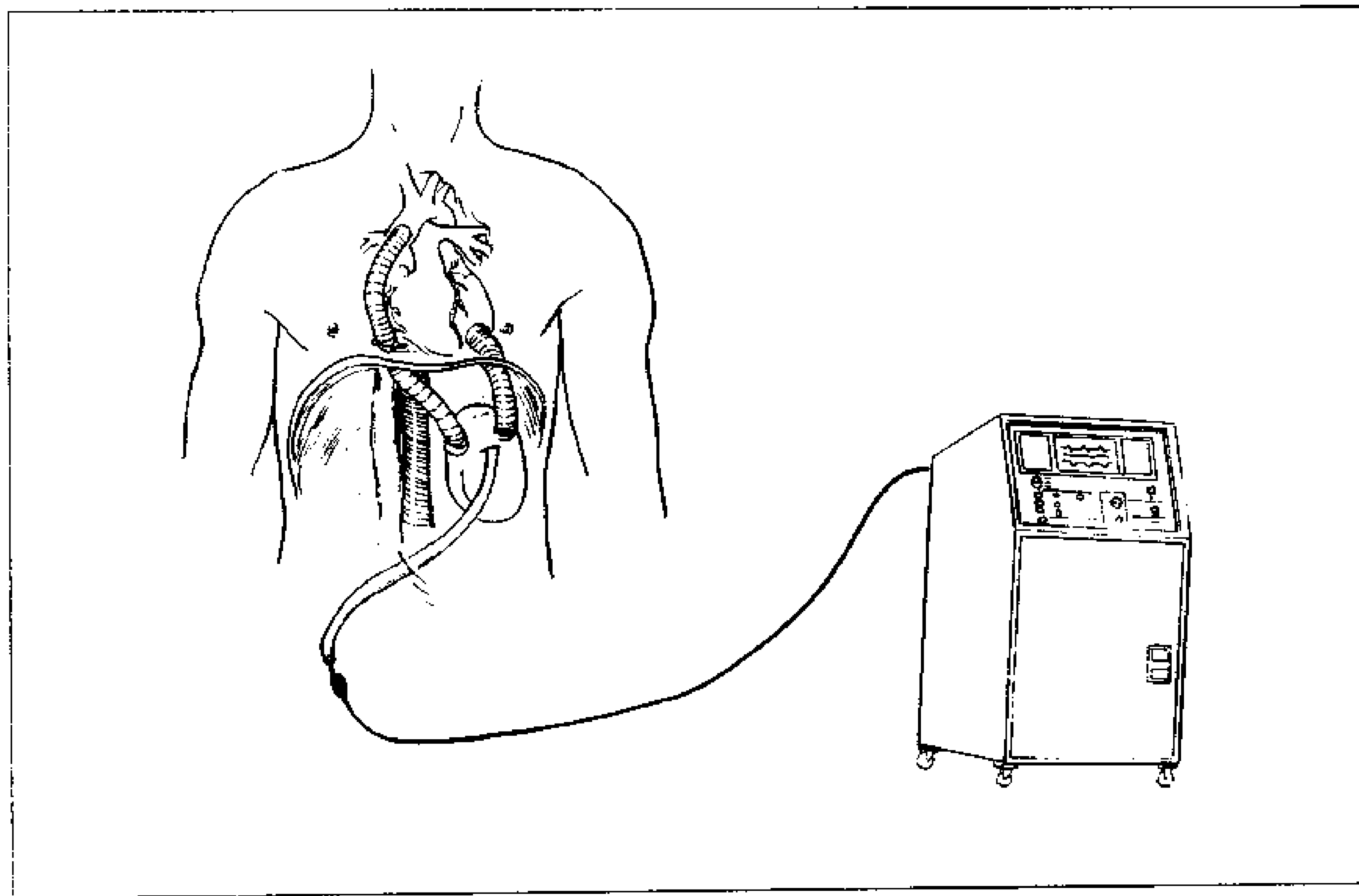


图 1 左心辅助泵(血泵置左上腹部腹腔内或腹膜前)心尖—主动脉插管

拔管时也在体外循环下钳夹、切断流入、流出管道，取去血泵系统和驱动导线，行原位心脏移植。

【术中注意要点】

(1)术前或术中要检查有无卵圆孔未闭，如有应先闭合。

(2)抗凝用低剂量肝素加右旋糖酐，维持部分凝血活酶时间及 ACT 为正常值的 1.5 倍。

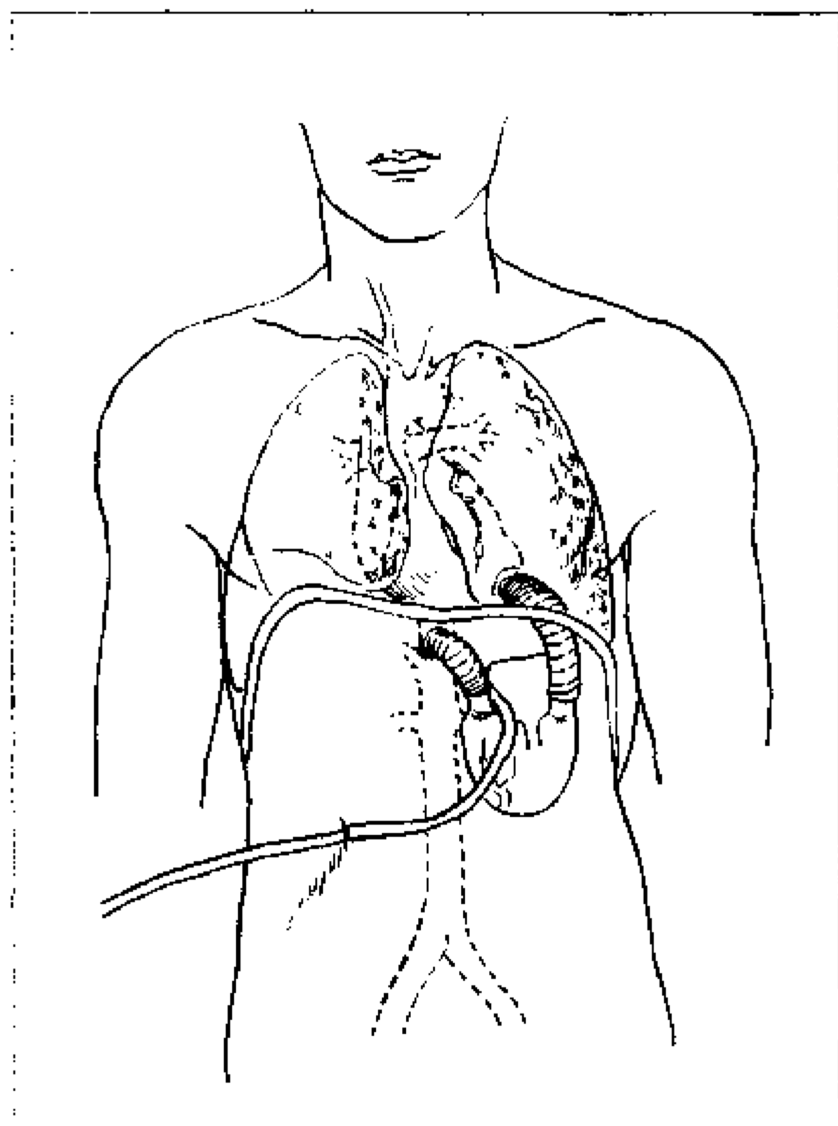


图2 心尖—腹主动脉插管

(3)长期间辅助者改服华法林或口服潘生丁、阿司匹林。

【术后处理】

(1)血液动力学监测包括左房压、肺动脉压、桡动脉压和心排血量。

(2)应同时应用正性肌力药或扩血管药物如前列腺素 E_1，以支持右心，必要时用离心泵作右心辅助。

(3)肾、肝、肺等脏器功能未满意恢复前，不应匆忙决定行心脏移植。

主要并发症是多脏器衰竭及出血。因病人常有血小板减少和血小板功能不全，故应储备大量血小板和新鲜冻干血浆，并预防性输入血小板达 110×10^9/L 以上，可以减少出血危险。抑肽酶既有促进血小板功能恢复，也有抑制纤溶酶激活作用。血液超滤对减少肺并发症也有俾益。

7.3 右心辅助及双心室辅助循环

Right Heart and Biventricular Assist devices

手术后或原发性心源性休克，可能是左心室衰竭，也可能是右心室或双心室衰竭所致。单纯右心室衰竭较少，通常合并不同程度的左心室衰竭。如应用左心辅助后仍不能使心衰好转，则可能需要用双心室辅助。左心辅助时实际上也减轻右心室后负荷，对肺血管正常或近正常者，肺动脉压即可降低。但右心衰竭常有肺血管阻力增高，肺水肿、右心室心肌损害或呼吸窘迫综合症等因素存在。动物实验和临床已证明双心室辅助较单纯左心辅助效果为优。不论术后心衰是由于心肌保护不佳，冠状动脉供血障碍，心肌梗死均可考虑应用双心室辅助，以期获得心肌功能恢复。

右心衰竭的血液动力学指标是：中心静脉压＞2.7～3.3kPa(20～25mmHg)，左房压＜0.8～1.1kPa(6～8mmHg)，动脉血压＜12kPa(90mmHg)，心脏指数＜1.8L·min^{-1}·m^{-2}。术中直接观察右房很重要，如经左心辅助后右心膨胀，收缩无力，即应行右心辅助。用离心泵行左心辅助时，如不能维持2.0L·min^{-1}·m^{-2}的心脏指数，而导管位置和容量适当，亦表示右心衰存在。

单作右心辅助可用右房或右室-肺动脉的离心泵或其它心室辅助装置进行。右心房插管用25～32F直角静脉引流管，在右房下部用2-0缝线加垫片荷包缝合后插入，管头对向三尖瓣。对于不能停体外循环者，也可利用原右房插管。肺动脉插管则在部分钳夹下将14号涤纶人造血管缝于主肺动脉而后插入22F直角动脉灌注管。插管部位也是尽量接近瓣上以保留最大长度的肺动脉。同时行

双心辅助时，四根导管均经肋缘下引出接近于人造心室。有时胸骨难以闭合，则可先将皮肤缝合。流量 2.5～4.0 L·min⁻¹·m⁻²。

双心室辅助循环亦可用于等待心脏移植的病人，当病人病情恶化又暂无供心，则行双心辅助作为过渡（图 7-3-1、7-3-2）。但有人认为此时不如植入全人造心脏，后者仅有 1 根电线引出体外，较双心辅助有四根管道感染机会减少。心脏移植前、后用辅助循环支持均有成功病例。但双心室辅助需要两套泵系统及控制仪，因而手术复杂，费用大。双心辅助的时间通常在 1 周以上，但离心泵多在 1 周以内。撤离视病情可以先撤 1 侧，也可同时撤出。双心辅助的救治率约 30%，临床经验证明提高对右心功能衰竭的认识和早期应用双心室辅助是治疗成功的重要因素。

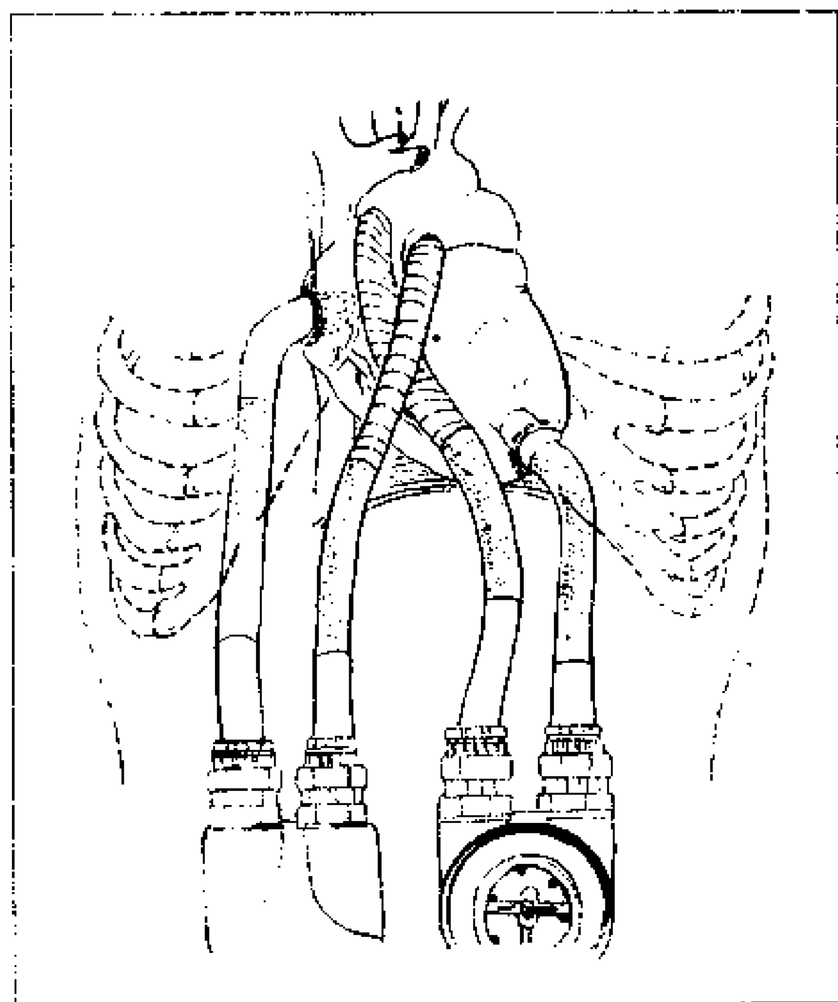


图 7-3-1 右房—肺动脉及心尖—主动脉插管用 Pierce—Donachy 泵作双心室辅助

Lefemine 提出用单泵简化双心转流的方法，即将右心房及左心房（或左心室）血液引出注入股动脉，也就是使 50%～60%混合静脉血量转流入下半身，从而减轻两侧心室的负荷，而含氧量低的混合血因主要灌注下半身，并不影响全身重要脏器氧供。动物实验证明心输出量、左、右心搏指数均见改善，但尚待更多临床实践证明能否推广应用。

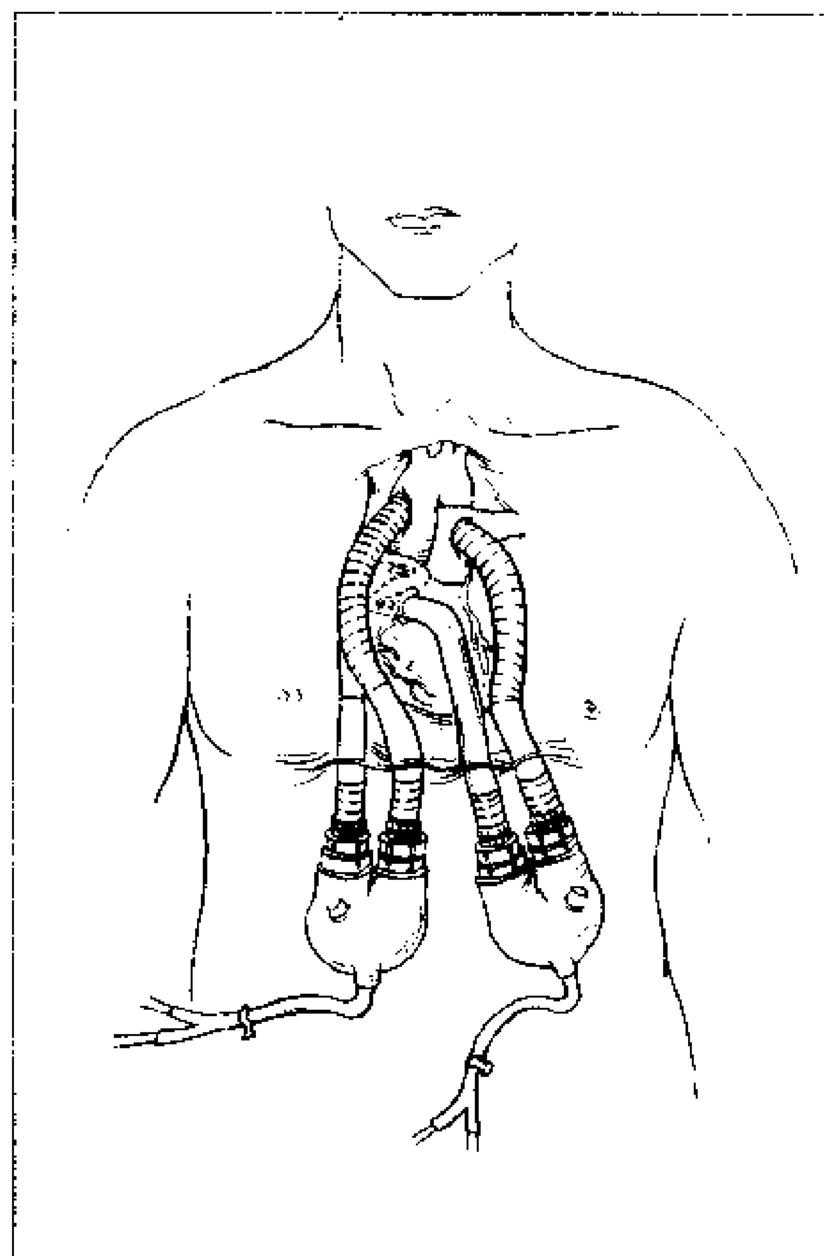


图 7-3-2 右房—肺动脉及左房—主动脉插管

7.3.1 滚压泵或离心泵的辅助循环

Circulatory Support with a Roller Pump or a Centrifugal Pump

滚压泵或离心泵由于应用方便、容易得到和价格低廉，亦常应用于循环辅助。可用于左心衰竭，也可用于右心衰竭。离心泵无泵管压迫和瓣膜装置，对血液损伤轻，故优于滚压泵。由于泵流量较低且为非搏动血流，一般仅适于较短时间的支持，通常为数小时至数日。手术适应证主要是不能脱离体外循环病例，或在导管检查、造影、麻醉及 PTCA 时发生心脏停跳，也可用于术后左、右心衰竭的病

人。

【手术步骤】

在体外循环或不用体外循环下行左房和主动脉插管。左房用 28～32F 直角腔静脉插管，经左心耳或右肺上静脉在双荷包缝线下插入，亦可用多孔管经二尖瓣口入左心室。插管时手术台右斜，心包内倒入生理盐水使插管处在液面下，以防止气栓。主动脉插管用 26F 或内径 5～6mm 管加小垫片低位插入，然后接 9.5mm 泵管。如利用体外循环原有插管，可用一 Y 形管在动脉灌注管上转接于离心泵。胸内插管可经胸骨切口或胸骨旁另作切口引出，避免心脏受压。不能缝合胸骨者仅作皮肤缝合。离心泵借重力引流血液，注意先开泵到 0.5L·min^{-1} 以上再打开动脉钳。泵流量达 2.2L·min^{-1} 后，逐渐停止体外循环机。最低流量不应<0.5L·min^{-1}。调整容量使左房压维持在 0.7～2.0kPa（5～15mmHg）。

【术中注意要点】

（1）停体外循环后用鱼精蛋白对抗肝素。

（2）胸腔出血减少后再用肝素维持 ACT 在 150～200s 即可，但离心泵用膜肺行心肺支持时，ACT 应维持 250～400s。撤停离心泵前，应给一次小剂量肝素 2500IU，防止凝血。

（3）离心泵流量可因周围阻力升高而减少，应滴入血管扩张药以维持适当流量。

（4）未关胸前要缓慢开泵，防止吸入空气和左房压下降过快，同时给予输血输液。

【术后处理】

（1）术后应测肺毛细血管楔压，以供病情判断。插管时暂停离心泵数分钟，有助于 Swan-Gang 导管"飘"入肺动脉内。

（2）离心泵应用时间一般不少于 48h。病情稳定后逐渐减低流量至 1～1.5L·min^{-1}，动脉压稳定在 13.3kPa（100mmHg）以上，肺毛细血管楔压 3.3Pa（20mmHg）以下，尿量适当，神智清晰则可停止转流。

（3）有主动脉内气囊者仍可再维持 24h，继续应用小剂量多巴胺以维护肾功能。

（4）滚压泵应每 6h 改变泵管受压部位，离心泵泵头每 48h 更换一次。

附：Litwak 插管

用滚压泵作心室辅助时，为了减少出血，能有较长时间辅助和不必再开胸拔管，Litwak 设计了一种带缝边有内芯的硅胶管插管。左房管内径 6.4mm，主动脉管内径 4.8mm，长 25cm，管端近侧有双层圆形聚酯缝边。术时先在内层缝边缝上 8～10 个双针缝线，阻断主动脉后在房间沟左房壁作小切口，将插管顶端连同内层缝边插入左房，缝线逐一缝过心房壁再穿过外层缝边结扎。主动脉也以同样方法插管和固定两层缝边。2 根管道在右肋缘下通过腹直肌引出。为防止插管感染，在插管经皮下隧道出皮前另接一段塑料管再与泵管连接。流量根据左房压和主动脉压调整。6.4mm 泵管的流量为 3600ml·min^{-1}，9.5mm 泵管流量可达 5000ml·min^{-1}。拔管时剪开出口处皮肤缝线，找到主动脉插管远端，脱开连接的塑料管，随即插入特制的导管阻塞内芯至标记处结扎；左房管的处理相同，但应在加压呼吸下迅速插入阻塞内芯，防止空气进入左房。这 2 段管道即留在病人体内。Litwak 插管可用于滚压泵、离心泵，也可用于其它左心辅助泵。

7.3.2 直接机械双心室助搏

Direct Mechanical Ventricular Actuation，DMVA

这是将特制的杯状膈膜套直接套在心脏上通过机械性对心脏的压迫和放松而产生搏动血流的一种装置。最初它是为抢救心跳骤停而设计的机械心脏挤压用的，由于这类救治都是在心脏复苏失败后才应用，因而绝少成功。但众多实验表明这种机械性心肌收缩

和舒张有很好的心排出量，比手法挤压高出2～3倍（80%～110%；20%～40%）。近年来试用于少数终末期心衰病人作为心移植的“桥”获得成功，亦无明显心肌损伤，证明为一有希望的辅助循环装置。

DMVA由一个椭圆形耐挠屈的内部膈膜和一个外壳组成。外壳有2种，一种为透明的Pyrex制成的硬壳，另一种为不透明涤纶硅胶制成的半硬外壳。前者可以看到内部膈膜的活动，后者则可以从一个较小的切口放入。膈膜由硅胶制成，膈膜借在心尖处导管维持恒定负压-9.3kPa（-70mmHg）使膈膜与心室表面紧贴。膈膜侧壁通过外部正负气体压力驱动使心脏产生有节律收缩和舒张（图7-3-3）。膈膜大小按心脏横径以mm计号（目前有90～150mm各种号码）。

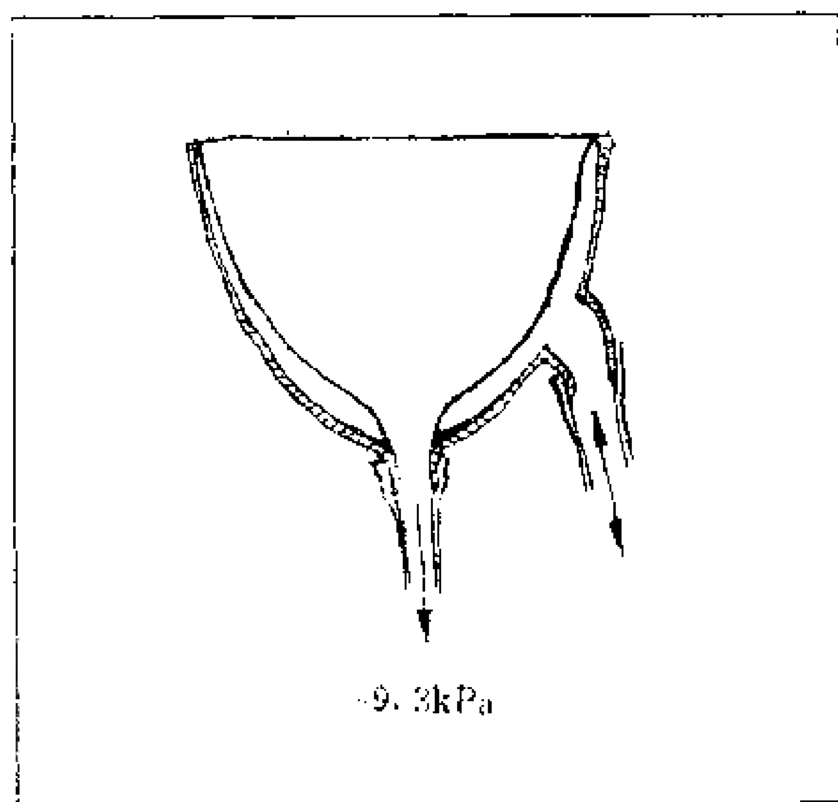


图7-3-3 杯状心脏助搏器

这种助搏系统的特点有：①膈膜不与血液接触，不需要抗凝，从而减少了有关出血、栓塞、感染等并发症；②可以在左前胸切口下3～5min内置入助搏器，因而能及早施行辅助循环，无需通常的心室辅助泵需作复杂的血管吻合；③有效的搏动性血流对衰竭、不跳甚至颤动的心脏都能恢复泵血功能；④不通过胸骨切口，为以后心脏手术包括心脏移植或其它长期辅助保留再手术的途径；⑤控制驱气正、负压的部件结构简单，不需要复杂的电生理定时控制，也不似通常辅助循环需要一组有经验人员配备。但是由于目前此种助搏装置尚无工业化商品供应，临床经验尚少，对此种辅助泵的应用时间和适应证尚待确定。

【手术步骤】

经左前胸第6肋间开胸，按X线心脏横径选定适当的膈膜号，于心脏舒张期套入，驱气系统压力调节在收缩压+16～+17.3kPa（+120～+130mmHg）和舒张压-13.3～-15.3kPa（-100～-115mmHg），频率在大心脏80/min、小心脏120/min之间，搏动周期的收缩时间定于50%，流量调节到最佳血流动力学，膈膜负压吸引导管和驱气导管均由肋间引出接于控制仪。胸腔常规放闭式引流管，关胸。

作心脏移植时可在助搏器支持下完成心内插管，而后在体外循环下停用助搏系统。

【术后处理】

术后应监测肺毛细血管楔压，防止肺水肿。当助搏系统收缩时间过短时，可导致右室排空完全而左室排空不全，引起左房和肺动脉压力增高。如有膈膜漏气，则动脉收缩压逐渐下降，舒张压上升，可加大收缩压以稳定血流动力学并更换装置。

7.3.3 体外膜肺氧合

Extracorporeal Membrane Oxygenation, ECMO

【适应证】

ECMO通常多用于新生儿呼吸窘迫综合征，和急性呼吸功能不全，如病毒性或细菌性肺炎、吸入性肺炎和呼吸道烧伤后，病程在1周以内者效果较好。近来ECMO也用于小儿先心病术后低心排出量综合征作为双心室辅助，特别对右心衰和心律失常伴低血压者效果较好，因小儿多不适于用IABP或其它

心室辅助。

【插管途径】

ECMO一般主张静脉-动脉转流。插管途径有股静脉-股总动脉，颈内静脉-颈总动脉，右心房-主动脉。静脉引流管经重力（或泵）将血液注入静脉贮血器，再经离心泵注入膜肺至动脉内。以往对术后需行ECMO插管时多再开胸插管，这样比较方便，但因心脏搏动易引起插管部位出血。对小的儿童或婴幼儿，最好经颈部插管可使出血减少，但拔管时如有必要需行血管修补，防止血管狭窄。股动、静脉插管对小儿有时流量受限。

【术中注意要点】

按病人大小选用适当插管。插管可在手术室或监护室内完成，膜肺预充时注意血液稀释程度勿过大，肝素量1.5mg/kg，在呼吸机支持下开始体外膜肺转流。保持血温37℃，ACT300～350s。$PaO_2$8.0～10.7kPa（60～80mmHg），$PaCO_2$5.3～6.0kPa（40～45mmHg），pH7.4左右。呼吸机保持PEEP-0.49kPa（5cmH$_2$O）。灌注师应随时检查膜肺和管道的完整性，监测各种指标，保持体液平衡，每小时复查ACT，并安排好分班工作及必要的药品和备件。

病情稳定后，逐渐减低流量，如流量在成人减至500ml/min，小儿200ml/min，PaO_2稳定在9.3kPa（70mmHg）以上，则可停止。流量减低后注意适当增加肝素用量，防止膜肺内凝血。如发现有不能控制的出血，心、肺、脑有不可逆性病变时则ECMO亦应停用。

7.4 人造心脏

Articiial Heart

人造心脏是在辅助循环基础上发展起来的，永久性人造心脏虽曾在临床应用，但尚属初期产品，目前仍在改进中。

辅助循环的目的是辅助已经衰竭的心脏，因此必须保留病损的心脏而仅用管道插入心脏和（或）大血管内，通过装于体外或体内的血泵来辅助循环；人造心脏的目的显然是代替无法恢复的病损心脏，因此将人造心脏在原位植入，才能最符合解剖学和生理学原则。

人造心脏曾经试用于一些终末期心脏病人，因结局远不够理想，目前只作为异体心脏移植的过渡或“桥”。但其最终目标无疑应是永久性代替病损的心脏。

（1）人造心脏的构造和发展概况：人的左、右心功能不同，人造心脏也必须有分别的心腔和控制血流方向的瓣膜，更重要是要有效的驱动血液循环的泵和动力装置，以及调节左、右心腔压力和流量平衡的控制系统。为了达到全植入的要求，还必须向提高性能、减轻重量和体积及不带任何管道或电线与体外部件连接的目标改进。

（2）材料和瓣膜：人造心脏材料要求组织相容性即血液相容性好，尤其血囊应耐久、无变性，不易形成血栓，无毒和无致癌性。所用高分子材料有聚氯乙烯、硅橡胶、聚丙烯类，但制成的膈膜或瓣膜在体内试验不耐久。目前多用各种嵌段聚氨酯，如嵌段聚醚型聚氨酯、硅嵌段聚氨酯、聚丙烯嵌段聚氨酯等，种类繁多。美国Ethicon公司制成的Biomer经体液泡浸模拟比较试验证明耐疲劳性好，且耐高温高压，可以制造隔膜；日本的TM_1、TM_3、TM_5各有不同特点，可分别用以制造导管、泵体内壁涂层及瓣膜等活动部分。为了防止或减少血栓形成，曾采取多种方法。所谓高分子生物化，即在高分子材料表面形成适当大小的微孔（20～25μm），再涂上动物胶质使生物蛋白浸透表面固定，确能增强抗凝性。嵌段聚氨酯能从血液中吸附蛋白质，因此也能避免血小板或纤维蛋白原进一步的凝集。有人用生物材料牛心包制成血囊和带瓣的牛主动脉，将其浸在混有白蛋白的天然橡胶使与牛心包粘合，用此血囊构成聚氨酯硬壳的

内壁，但未能推广应用。硅橡胶或聚氨酯管道的肝素涂层技术近年有新的突破，已应用于各种插管、离心泵、和膜肺的纤维管道。聚丙烯酸酯表面带阴离子活性剂，与正常血管内膜带负电荷一样也有抗凝性。由于血栓常发生在隔膜接缝处，故从制造工艺上改进，使泵体内壁无缝隙，血泵形体要符合流体力学使无涡流或停滞区极为重要。从心房颤动病人常有血栓形成的事实证明凡有血流缓慢或涡流时，产生血栓机会即增大，表面材料选择与制造工艺对预防血栓形成都有关系。

现有的人造心脏内装置有4个瓣膜，多数采用Bjork－shiley倾斜碟瓣。从试用结果看，其损坏率远高于瓣膜病人的瓣膜置换，可能与人造心脏驱动的冲击力较大有关。日本学者提出水锤压力理论：在心室开始收缩时产生的瞬间压力，通过瓣膜闭合的返流传递到前负荷，又反作用于瓣膜的高压力是造成瓣膜损坏的主要原因。经测试聚氨酯三叶瓣返流量最少，故水锤压力也低。又入口瓣膜损坏率高于出口瓣膜，因此有人主张出口处采用自身的主动脉瓣和肺动脉瓣，而仅将人造瓣用于输入口，这样可减少血栓机会，但这在实际中不易做到。目前多数学者认为应研制人造心脏的专用瓣膜。

(3)能源和驱动装置：目前所用的人造心脏大多采用气动亦有采用电动驱动装置，因此都需要有电线或通气管道通过胸腹壁与体外机件连接，造成病人的很大不便，也增加感染机会。核能作为人造心脏的动力因能植入体内是很理想的，核能通过热气机变为热能再转为机械能由控制器调节血泵动作，美、俄、意大利各国均已制成。钚—238核能功率50W，经能功转换可有5～6W功率足以推动血泵，且能提供长达10年的能源。但因费用昂贵，能量的储存、释放、转换以及放射防护等问题未完全解决，因此尚难推广应用。

用可充电的蓄电池作为血泵动力也是较好的驱动源，因为外部电耗可以随时更换，无能量耗尽之虑。应用Schuder经皮感应线圈原理，将次级线圈植于腹壁内(腹膜前)，在腹壁外的相应位置放置连接电池盒的初级线圈充电。另外在右侧腹壁皮下还埋入一套应急电源和电子控制器而完成全心植入式装置。在感应线圈的皮肤涂导电膏可减少电阻，目前的Sherman高效电磁能转换器可使能量转换功率获得10～20W的电能。电子控制器的双向信息传导对泵的功能和电池的监护作用增强，从而构成一个可靠的血泵系统。

植入体内的电池，目前都用镍、镉电池，这种电池有一种特性，即电池必须完全放电，才能有效再充电。如果反复部分充电，就有所谓“记忆作用”而不能放出比以前流出的更多的能量。由于植入的电池不能经常更换，故必须用几个电池包轮流使用解决。当使用一个电池包时，另一个或多个电池包再充电，使每个电池包达到完全放电和再充电，以延长电池使用寿命。

锂电池可望在数年内可靠而安全地用于人造心脏，锂电池体积也较小较轻，在多次放电充电后，仍有提供最大周期寿命的优点。

(4)设计和控制系统：人造心脏的设计必须符合胸腔内心脏位置的形态，心室出、入口方向要顺乎大血管方向和便于手术操作。2个心室虽然是分开的却组成一个整体。与心房及大血管连接处均装有缝圈和快速连接装置，出、入口的瓣膜装置不仅要求无接缝而且与血囊呈直角状排列，以免血囊收缩时阻塞瓣膜。血囊及其下部的隔膜要求伸展性及挠曲性好而薄，不应有皱折，但可用多层隔膜并在其间充以石墨，以减少囊壁摩擦。底盘外壳由不锈钢改为陶瓷或钛合金制成，内壁用含碳环氧树脂使重量减轻而耐久。新的电磁体和阻力小的超导体使马达效率提高，体积减小。泵体、泵壳内壁采用硼、碳纤维、Kevlar等新产品使人造心脏更小、更轻，并使预期寿命超过10年。新的双推板直径较小，每搏量约70ml。推板使血流呈搏动性，符合生理学

血流。装置在两个心室中间的微型电动机借轴流泵使旋转螺杆推动两个推板，将无刷直流马达的滚动运动转变为推板的直线运动（图 7-4-1）。2 个推板交替推动压迫血囊，使一个血囊排血，另一个血囊充盈。此外，还需要一个顺应室，以缓冲左、右两室间不同排血量的气压改变和人造心脏内弥散的气体。此顺应室在手术时植于左胸腔侧壁内（图 7-4-2）。与顺应室相通的气口则埋在左上腹部皮下，作为充气和检测气体标本用。犹大州 100

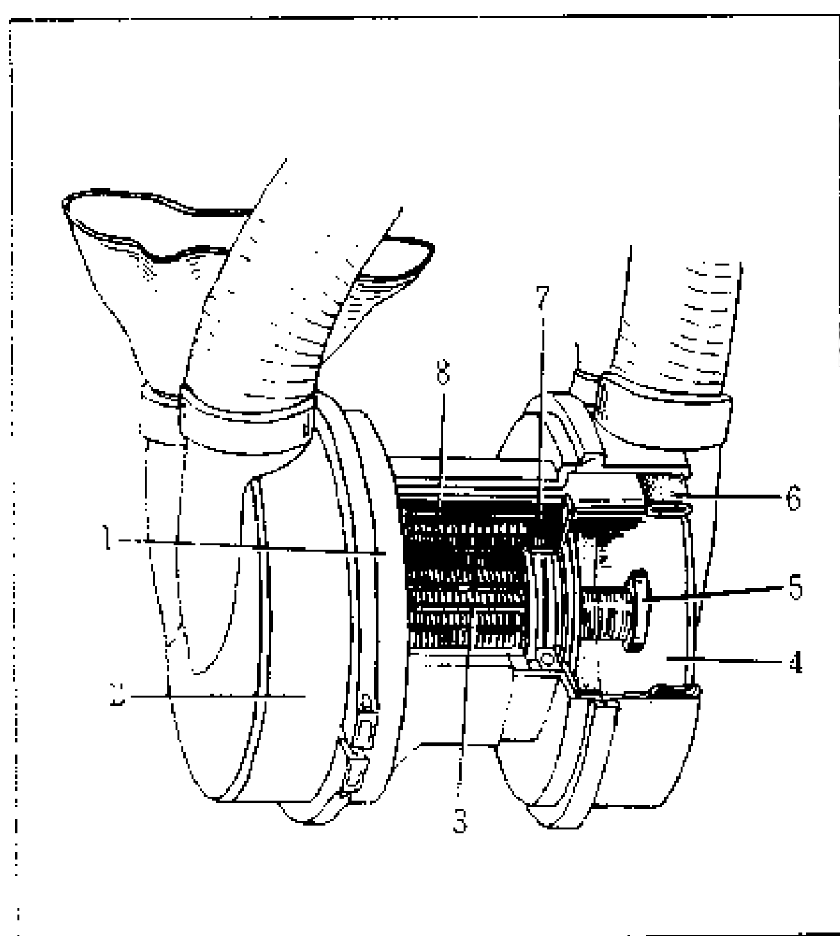


图 7-4-1 改进中的全人造心脏

1－左推板； 2—血囊； 3—转子； 4—右推板； 5—滚动螺杆； 6—血囊； 7—轴承； 8—定子

型人造心脏已不用顺应室，但在两个心房缝圈间制造一个小的房间隔缺损，使血液能够通过缺损移位，以平衡左右心室不等量的排血。

由于人或动物在静息或活动时排血量差别很大，血泵控制系统很难达到这种正常生理变化范围的调节能力。好在血囊伸缩性大，实际上可接受因前负荷变化而不同的回血量，因此可通过主动脉压、心房压、心率、收缩/舒张时间比率控制调节心输出量。应用伺服系统，通过负反馈回路能够自动调节，维持左房压在生理范围内是重要的，因左房压是两个心室 Starling 原理平衡的结果。控制系统能根据搏出量的平均数分析电动机需要的能量决定每泵周期左室的充盈程度。当左泵搏出量减少时，则左室收缩期延长，因右室在左室收缩时是舒张的，故右室即用较长时间充盈，使搏出量增加，于是左房压升高，从而矫正左泵充盈不足。当左泵充盈增加时，左室收缩即较快，右室舒张因之亦较短，使右泵搏出量减少，左房压即下降。

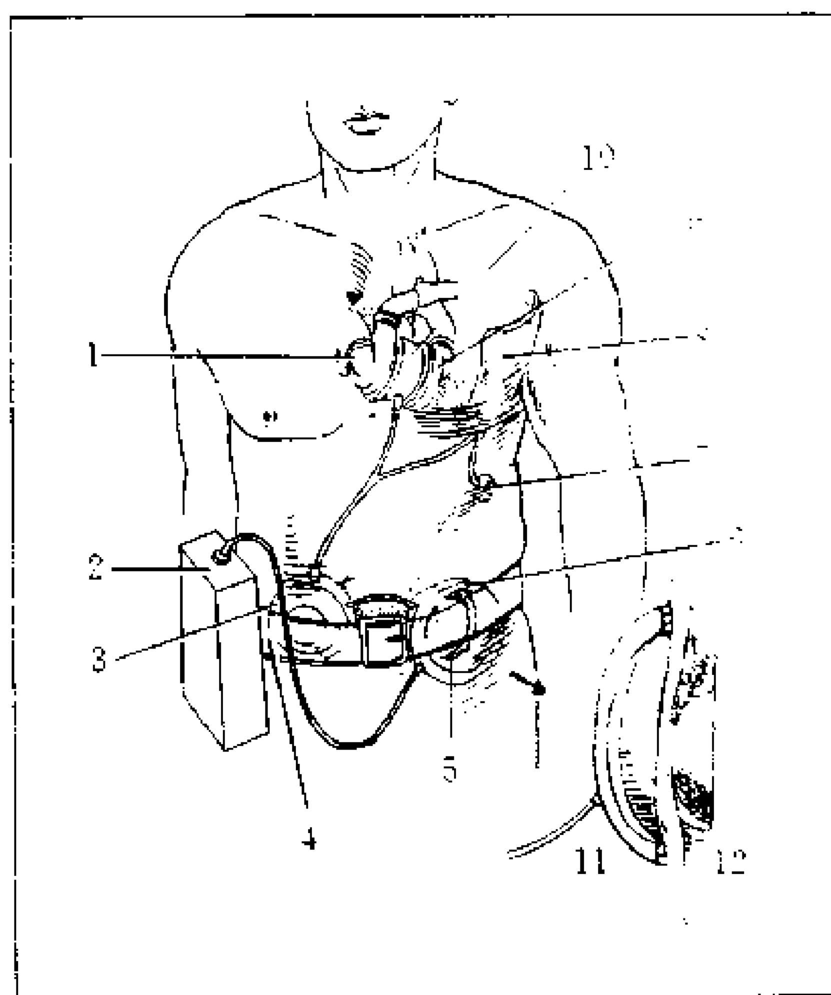


图 7-4-2 植突人造心脏（各部件在体内外的位置）

1—右泵； 2—电池盒； 3—应急电源与电子控制器； 4—皮带； 5—次级线圈； 6—初级线圈； 7—注气口； 8—顺应室； 9—左泵； 10—微电动机； 11—初级电圈； 12—次级电圈

左室因体循环阻力高导致倾斜碟瓣有较多的回流血量，左室还供应支气管血量，这部分血液也直接回到左室，故右心应不完全充盈。如果右心的前负荷增加，则右室排出量增加可使左房压升高。控制系统于是使左室收缩加快，但其它时间不变，于是心率增加，由于左室充盈较满，故心排血量增加。因此人造

心脏确有典型 Starling 原理作用。Pierce 设计的全排空原则，即血泵全部充盈才排血，使每搏血量一致，由心率变化控制排血量。一般左心按全排空原则右心按收缩时间调节。例如在主动脉压力过高时，左泵率减慢，压力过低时，使泵率增速，从而达到两侧排血量的相对平衡。右心用可变收缩时间调节，通过负反馈回路，在左房压力过高时，使加压时间缩短，故右泵排血量减少；左房压过低时，右泵排血量增多，使两侧平衡。不论自动或手法控制，都要求测压准确。因此，有人提出用混合静脉血氧张力作反馈回路以控制血泵更为简单；亦有人主张用窦房结的 P 波放大作为自动泵率调节，因人或动物活动时 P 波频率增快，这些方法均在研究中。

目前用全人造心脏的病人，虽然有充分心排血量和肾功能正常，但也常需加利尿药治疗，表明需要更好的控制系统用于人造心脏。

(5)人造心脏的临床应用：目前用于临床的人造心脏以美国 Symbion 公司的气动隔膜泵 Jarvik-7-70 型最多。从少数人造心脏临床应用的结果看，病人生活质量不高，多数发生栓塞、感染或并发多种脏器功能衰竭，表明人造心脏性能有待改进，但也可能与此类病人已濒临末期有关。另一方面，确也有不少应用人造心脏支持后接受心脏移植的病人术后心功能达一、二级且生活得很好的病例。因此人造心脏的适应证，目前暂限于作为异体心脏移植的"桥"。又因供心宝贵，故只应用于条件较好的病人，包括：①年龄在 45 岁以下；②除心脏病变属终期外无其它严重肺、肾、肝、脑病变，无出血性或感染性疾病；③无免疫抑制性疾病；④心脏直视手术不能脱机，已用其它心脏辅助支持，其心脏病变难望恢复但可望用心脏移植治愈的病人；⑤等待供心作心脏移植因心功能恶化不能活过 1 个月的病人；⑥最后，病人应是热爱生活、意志坚强、性格开朗的成年人，体型大小应适于所用人造心脏种类。

【手术步骤】

建立体外循环，注意主动脉插管位置应偏高近无名动脉处，以便于行主动脉游离和吻合。如主动脉太短或胸腔太小，则用股动脉插管。上、下腔静脉插管则在稍偏后方近右房处插入。注肝素后开始体外循环并降温至 22℃，收紧腔静脉束带，阻断主动脉。沿房室沟切除两侧心房前部和心室，保留心房后壁、部分房间隔及房室环口和纤维三角。剔除二、三尖瓣。游离升主动脉和肺动脉至血管分叉处，在瓣上切断主动脉和肺动脉，缝闭右心房冠状静脉窦口。取左、右心房缝圈视心房形态修剪成适当大小形状，将两个心房缝圈的房间隔缘同时缝于房间隔上，上、下角处带垫片缝合，其余四周作全层连续褥式缝合(图 1)。将有快速接口的人造血管截取适当长度后

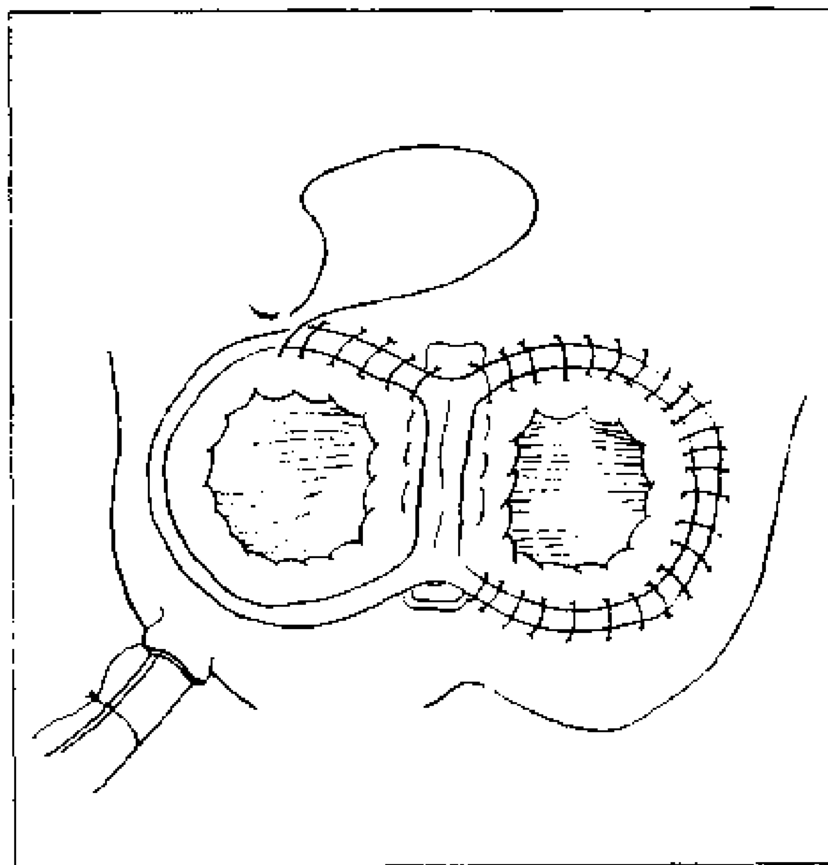


图 1 左右心房与心房缝圈的缝合

分别与主动脉和肺脉作带垫片全层连续缝合，心房用 4-0，肺动脉、主动脉用 5-0 缝线。每个吻合口要详细检查有无漏血，因放入人造心脏后不易再止血。检查时用堵塞帽塞于人造血管接口，从管道内注入含亚甲蓝晶体液使缝合缘充盈，在有漏血处加垫片缝合。连接时先接左心泵，后接右心泵。分别接上左心

房、主动脉、右心房、肺动脉的接口，而后将人造心脏纳入左侧胸腔内。2根驱动气管自肋缘下分别经皮下隧道由左腹部引出。检查各个大血管有无扭曲受压，开始胀肺，使左血泵充满血液，经升主动脉戳孔排气，然后开放主动脉钳，以40次/min，12kPa(90mmHg)压力驱动左心泵。继而先后开放上、下腔静脉，使血液充满右心泵。排气后以5.3kPa(40mmHg)压力驱动。而后全面检查无渗血后即行血液复温。同时调整血泵指标、心率、收缩舒张比率。血泵流量稳定后，逐步减少人工心肺机流量以至停机。撤除心肺机插管，缝合切口，尽可能输回心肺机内血液。

【主要并发症】

围手术期出血、血栓栓塞、感染和多脏器衰竭是人造心脏植入后主要并发症。据报告在所有吻合口缝线处涂上Resorcime Fomal Glue胶可使围术期出血量显著减少。体外循环停止后用鱼精蛋白对抗肝素，但为了防止血栓形成，在胸腔出血量减少后应再用肝素抗凝，肝素用量宜小，500IU/h直至部分凝血活酶时间或ACT为正常值的1.5倍，这样可减少再开胸率，经口进食后改为华法林口服加血小板抑制剂。对心衰或肝功障碍病人，因血小板功能不良常有出血问题，则可用抑肽酶治疗。强力抗生素仅短期应用，但长时间辅助者应用肠道抗生素有助于防止来自肠道的细菌感染。目前，人造心脏长期放置难免感染和血栓形成，故心脏移植最好在1～2周内完成，但如肾、肺等脏器功能未恢复前，又不宜匆促作心脏移植。如果人造心脏植入后数日内即行心脏移植，则病人在短时连续2次大手术，又极易招致感染发生，有人认为此时的免疫抑制药既不能不用，又不宜大剂量应用，最好在二三周后感染期度过后再增加药量为宜。用大网膜填入人造心脏周围消灭存留血液性腔隙的措施，似可考虑。加强驱气管道出口处的局部消毒或密封技术的方法可以防止逆行感染的发生。多脏器衰竭的防治与病例选择和围术期其它处理相关。保持左房压低于2.0kPa(15mmHg)，避免肺水肿，右房压或中心静脉亦应偏低，以利于保持肾小球过滤压。其余各种监测，血气分析、呼吸机处理，输液输血补钾或血管扩张药、利尿药应用与心脏手术后常规相同。

7.5 对辅助循环的评价与展望

The Evaluation and Prospect of Mechanical Circulatory Assistance

主动脉内气囊泵是应用最早和最广的辅助循环方法，特别是经皮导管发展后，其应用率达到体外循环手术的1.5%以上，个别单位占体外循环病例的5%或更多，已成为体外循环的必要辅助装置。据McEnany一组728例资料，冠状动脉和瓣膜手术后，IABP的生存率达55.5%和58.2%，心源性休克生存率为31.7%。血泵的应用时间尚短，能否取代或超过IABP还需要时间考验，但是这2种泵以及离心泵仅能供短时间辅助。更为有效和能够长时间以至数百天的辅助装置则有Pierce-Donochy囊状血泵和Novacor推板泵，这些为搏动性泵，由气动或电力驱动，血流量大且性能良好，使重危病例在IABP无效的情况下生存率达30%以上。但这类泵多数仍限于少数医学中心的研制和应用，操作复杂，价格昂贵，需要一组专门人员施行管理，尚需一段时间逐渐推广应用。这类泵的研制也为人造心脏的制造打下基础。其应用率在某些中心约为体外循环手术的0.2%～0.4%。

近年来由于心肌保护进一步发展，特别是氧合血心肌麻痹液的应用，常温体外循环温血心肌麻痹液和终末温血灌注等方法使用后，使术后的心功能明显改善，因而需要心脏辅助的病例和辅助循环的应用随之减少，这

是心脏外科的方向。但无论如何,术后和各种心脏疾病的重危病例总是难免,心脏移植更趋成熟,例数逐年增多,故辅助循环也终将是需要的。经皮主动脉内气囊导管虽然插管容易,但血管损伤并发症却高于切开插管法,尤其股动脉细小者。需用好的弹性体材料制作新型导管。离心泵的应用已逐渐推广,结合体外膜肺为婴幼儿辅助循环开辟通路。改进的人造 心脏预计在本世纪末以前可应用于临床,如能提高 2 年以上生存率且生活质量好,则借辅助循环或人造心脏作为异体心脏移植过渡的方法将为直接应用人造心脏取代,从而可减少再手术的困难和术后感染发生率的减低。应用肝素涂层的膜肺、离心泵和抗凝血管或生物化内膜和密封技术将使辅助循环装置的血液并发症减少,出血和栓塞问题随之减低。

(徐凤翔)

参考文献

1 叶椿秀,高晓东主编．辅助循环与心脏置换．上海:上海科学技术出版社．1990:88—172
2 姚震,高尚志,涂仲凡主编．心脏急症．北京:人民卫生出版社．1990;304—320
3 Cabrol C, Solis E, Muneretto C, et al. Orthotopic transplantation of a Jarvik 7 total artificial heart. J Thorac Cardiovasc Surg 1989;97(3):342
4 Davis PK, Rosenberg G, Snyder AJ, et al. Current status of permanent total artificial heart. AnnThorac Surg 1989;47(1):172
5 Duncan JM, Fragier OH, Radovancevic B, et al. Implantation techniques for Hemopump. Ann Thorac Surg 1989;48(5):733
6 Gaugel BL, Gray LA, Slater D, et al. Surgical techniques for the implantation of heteropic protective ventricles. Ann Thorac Surg 1989;47(1):113
7 Griffith BP. Interim use of the Jarvik—7 artificial heart: Lesson learned at Presryterian—university hospital of Pittsburgh. Ann Thorac Surg 1989;47(1):158
8 Lowe JE, et al. First successful brige to cardiac translantation using direct mechanical ventricular actuation. Ann Thorac Surg 1991:52(6):1237
9 Killen DA, Plehler JM, Borkon AM, et al. Bio—Medicus ventricular assist dervice for salvage of cardiac surgical patients Ann Thorac Surg 1991;52(2):230
10 Pennington DG, McBride LR, Swartg MT, et al. Use of the Pierce—Danachy ventricular assist device in patients with cardiogenic shock after cardiac operation. Ann Thorac Surg 1989;47(1):130
11 Portner Pm, Oyer PE, Pennington DG, et al. Implantable electrical left ventricular assist system: brige to transplantation and the future. Ann Thorac Surg 1989;47(1):142
12 Weinhaus L, Conter C, Noetgel M, et al. Extracorporeal membrane oxygenation for circulatory suport after repair of congenital heart defects. Ann Thorac Surg 1989;48(2):206

8 围术期处理

Perioperative Management

心脏大血管手术的创伤大、影响心、脑、肾、肝、肺等主要器官的生理功能，特别是那些病变复杂和心功能减退的病人，具有更大的危险性。体外循环复杂心脏手术后的病人，术后病情严重，并发症多，变化迅速，必须严密监护，预防和减少并发症，降低死亡率，提高手术效果。本章仅叙述一般术前准备、术后处理，至于各种手术的特殊处理，在有关章节叙述。

8.1 术前准备

Preoperative Prepare

8.1.1 常规检查

Routine Examination

(1)术前诊断：正确的诊断是手术成功的前提，一般心脏病人应先住心脏内科检查，明确诊断后，经外科医师会诊转入外科。除了主病以外，同时要检查其他脏器潜在性疾病，如呼吸功能减退、动脉硬化、脑、肾、肝功能障碍，糖尿病和慢性感染等，进行必要的治疗。

(2)实验室检查：血、尿和便常规，血小板，红细胞压积，出血、凝血时间，肾功能检查：肌酐、尿素氮，肝功能检查以及澳抗、转氨酶、纤维蛋白原、凝血酶原时间，血清蛋白，血清钾、钠、氯等测定。

风湿性心脏病检查血沉、抗O，冠状动脉硬化性心脏病检查血糖、胆固醇、三酸甘油，怀疑糖尿病时应查血糖和糖耐量试验。有慢性呼吸道感染时应作咽拭子和痰培养。

(3)常规和特殊检查：3个月内胸部X线摄片，心电图和超声心动图检查，复杂先心病常规进行心导管术和心血管造影。心脏的无创诊断技术发展迅速，超声心动图可以检查心脏血管结构的改变，彩色多普勒可以准确显示瓣膜疾病的性质及严重程度，心内分流的方向和大小，以及心腔和大动脉压力，已成为常规检查项目，特别是对三房心、主动脉瓣下膜样狭窄以左房粘液瘤有准确诊断价值。对复杂先天性心脏病进行电影心血管造影术，对照片进行分析，明确心房、心室和大动脉关系、进行 Van Praagh 所提出的字标命名，室间隔的大小和位置，有无肺动脉狭窄和合并畸形等。冠状动脉硬化性心脏病必须作

冠状动脉造影和左室造影,明确冠状动脉主干及其分支狭窄部位和严重程度,以及左室功能等。主动脉缩窄、主动脉瘤和夹层动脉瘤应作数字减影或血管造影。磁共振已有效的用于冠状动脉硬化性心脏病,室壁瘤和夹层动脉瘤等诊断。核医学检查能灵敏地反映心脏功能状态和瓣膜反流程度,准确诊断冠状动脉硬化性心脏病、心肌缺血、心室壁收缩功能,有很高的敏感性。这些检查更准确地决定手术适应证、手术设计、手术方法,对提高手术成功率有重要价值,也可与手术后对比。对慢性咳嗽者应作呼吸功能测定,肾功能降低者,应作肾图检查。

(4)体重和身长:体外循环重症病人和小儿的补液量、用药量和测量心功能时都要按体重和体表面积计算,所以需要准确测定体重和身长,最好在清晨空腹不穿外衣时测定,手术前1d再复查1次,根据身长和体重查许氏对数表,推算出体表面积。

8.1.2 药物处理

Medicinal Treatment

对于重症心血管病人手术时机的选择和准备至关重要,此类病人的心功能减退,其它器官也受到损害,必须充分术前准备才能达到心脏功能和全身状态改善,增强对手术的创伤和麻醉的耐受性,从而减少并发症,降低死亡率,提高手术的疗效。

(1)改善心功能:①心脏大血管手术尽量在心功能代偿期进行,有心悸、气短、尿少、肝大、下肢浮肿的心力衰竭病人,应卧床休息、吸氧、控制盐和液体入量,交替或联合用排钾利尿药和储钾利尿剂,通常用双氢克尿噻加安体舒通,或速尿加氨苯喋啶,以防低钾,疗效不佳时可以改用速尿或丁尿胺静脉注入。②强心剂的应用:充血性心力衰竭,有心房扑动或心房颤动时,应服地高辛 0.125～0.25mg/d,血清地高辛浓度不超过 1.5μg/dl 为宜。用地高辛效果不佳时,可以静滴多巴胺或多巴酚丁胺 2～10μg·kg^{-1}·min^{-1},以增加心脏排血量,改善微循环,使尿量增加。③严重肺动脉高压者,在术前静脉滴入硝普钠2周或口服硫甲丙脯酸,成人每次 25mg,3/d。④心律失常的治疗:快速房颤和室上性心动过速用洋地黄治疗,效果不佳时用慢心律,血压正常时可以用心律平或氨酰心安,先小量开始,无效时逐次加量。⑤纠正电解质紊乱:充血性心力衰竭病人,长期用利尿剂和激素,排钾量增加,同时因心力衰竭而饮食减少,钾摄入量不足,血钾相应降低,术前必须用保钾性利尿剂,如安体舒通,术前两周每日静脉补钾 4～6g,术前1周每日用 GIK 溶液(10%葡萄糖 250ml 加入正规胰岛素 8～12U,加 10%氯化钾 10～15ml),静脉滴注,同时注射硫酸镁 1～1.5g,促进钾离子向细胞内转移。

(2)改善呼吸功能:年老瓣膜病病人和左到右分流的心脏畸形,常常发生被动或主动性肺动脉高压和慢性肺部炎症,肺换气功能降低,术后可能发生呼吸功能衰竭,术前改善肺功能是提高手术成功率的重要措施。

①上2至3楼明显气短的病人,术前应进行肺功能检查,了解病人的肺活量、最大通气量,肺阻力和肺顺应性,并作血气分析,如果 $PaCO_2$ > 7.3kPa(55mmHg)、PaO_2 < 8.0kPa(60mmHg),表示呼吸功能严重受累,术中术后必须加强和延长机械呼吸支持。

②入院后禁烟,指导患者深呼吸,训练咳嗽。伴有慢性支气管炎的病人,用支气管解痉剂和祛痰合剂治疗,同时行抗生素雾化吸入,待感染控制后再手术。

(3)控制感染:感染是手术失败的重要原因之一,术前对病人的皮肤、口腔、呼吸道潜在的感染进行彻底治疗,一般在感染控制两周后方可手术。预防和控制呼吸道感染:咽拭子或痰培养,根据药敏试验选用抗生素,术前

2d 用 0.1%呋喃西林漱口,1 日 3 次,保持口腔卫生。防治心内膜炎:根据药敏试验、静脉滴注大量抗生素,控制感染后停药,观察 6 周后再作手术。

(4)增加营养、改善病人体质:心力衰竭病人消化道充血,消化功能降低,营养不良,机体抵抗力下降,术后因创伤反应呈负氮平衡,易发生并发症,因此术前必须控制心力衰竭、服少量强地松、增进饮食,对饮食不良者应静脉滴注白蛋白、血浆、糖、脂肪乳剂,维生素和各种电解质,防止低血钾和低血钠症。贫血病人应多次少量输血,低血浆蛋白者可反复少量输入血浆或白蛋白,提高到 60g/L,(6g/dl)以上才能手术。

(5)其它药物的应用:紫绀型心脏病人红细胞增加,血液粘稠度高,可出现脑血栓形成,缺氧昏迷,应静脉输入等渗液体稀释,减少活动,每日吸氧。用抗凝治疗的病人术前 2d 停用双香豆素类药物。肝功能障碍者,术前 2d 用维生素 K_1,促进凝血酶合成。

(6)术前用药

①抗生素:心脏病人抗感染能力差,特别是重症复杂性心脏病人和体外循环手术,有血液污染的机会,心脏瓣膜替换和应用人造代用品的手术,更易发生心内膜炎和切口感染,所以常规应用抗生素,一般在术前 1d 和当日早晨注射青链霉素,体外循环心脏手术用先锋霉素等广谱抗生素为宜。

②麻醉前用药:手术前 1d 晚上常规给苯巴比妥或安定等镇静剂,使病人安静入睡。去手术室前根据麻醉医生要求注射苯巴比妥钠、杜冷丁和东莨菪碱。

③其它药物:应用洋地黄的病人,在术前 2d 停药,心力衰竭较重的病人可继续用药,近来认为对术中心律失常的影响不大。冠状动脉旁路移植的病人,应继续用扩张冠状动脉药物,以防心肌缺血。

(7)术前讨论会:体外循环和复杂心脏手术,参加人员较多,常是多科室协作才能完成,在手术前 1d 召开术前讨论会,有外科、麻醉科、灌注医师参加,最后核对诊断、手术适应证和手术准备工作,制定完善的手术方案,研究术中可能出现的问题和处理方法以及估计手术预后,提出术后注意事项。复杂先心病矫正手术的技术要求较高,术前进行演练,每人熟练自己的任务,术中才能有条不紊地做到精细准确、安全可靠,配合默契,顺利完成手术。

8.1.3 病人和家属的思想工作

Psychologic Preoparative work of Patient and His Family

心脏手术比较复杂,有一定危险性,不少病人有恐惧心理,怕手术痛苦和生命有危险,从而精神紧张,重者失眠,饮食减少,抵抗力下降,甚至出现心动过速,影响手术。医护人员要热情地与病人谈心、解除病人的思想顾虑,交待病情,讲明手术的必要性,多从积极方面讲手术成功的各种有利条件,教会病人咳嗽、排痰等配合动作,医护人员的工作作风和热情和蔼的态度,可以增加病人的信心和安全感。也可以请恢复顺利的术后病人谈体会,使病人消除顾虑,积极配合治疗。对病人的亲属及工作单位领导,既讲清手术的必要性和有利条件,也要说明潜在的危险和可能出现的意外,争取家属的理解,万一不顺利时家属思想有所准备,家属同意后在手术志愿书上签名,放入病历内保存。

8.1.4 术中监测

Intraoperative Monitoring

每个心脏手术的病人,在麻醉期间,必须进行呼吸循环的监测,保证全身组织的灌注压和氧的供应,如果术中处理不当,将发生并发症,增加手术危险,给术后增加困难。

(1)心电图:是心脏手术常规监测的项目,可以观察心律和心率的变化,有无心律失常和心肌缺血等改变。

(2)动脉压:是反映病人循环功能的主要依据,心脏手术一般用袖带式血压计或无创电血压计测定,复杂手术和重症病人应该用动脉插管法持续测定,须用肝素防止凝血。

(3)中心静脉压:反映心脏充盈量和血容量,是输血补液的主要依据,病人体位转动时要随时校对"0"点。

(4)尿量:留置导尿管,每小时测量1次,尿是判定心脏功能、肾功能和体内水分的重要标志。

(5)心排血量:如有条件,对危重病人插入Swan-Ganz漂浮导管,测量肺小动脉和肺毛细血管楔压,用热稀释曲线测定心排血量。

(6)将测温器探头插入直肠、咽部或食管测温,随时观察体温变化,对体外循环低温下手术病人十分重要。

(7)血氧饱和度测定:探头放在指尖或耳垂,持续显示毛细血管血氧情况。

(8)呼出气体CO_2监测:观察术中通气功能是否满意。

(9)电解质,血红蛋白,动、静脉血气分析,可以了解术中血液,呼吸循环是否满意,血液稀释程度,有无代谢性酸中毒,以便及时纠正,减少术后并发症。

8.2 术后处理

Postoperative Management

设置术后监护室是减少并发症,降低死亡率的重要手段,是心血管外科手术后继续治疗的重要组成部分,监护室应由经验丰富的医护人员组成,使用先进的医疗仪器,对重症病人进行,周密严格和认真细致的观测,预防早期并发症,一旦发现及时妥善处理,使机体内脏器处于良好的生理状态,安全渡过术后早期,使病人顺利康复。近年来术后监护已愈来愈受到重视。

8.2.1 常规监护

Routine Monitoring

(1)术后ICU的要求

监护室最好邻近手术室,有温度湿度的调节设备和空气净化装置,有氧气、高压空气和负压吸引系统,每张病床均有心电监护仪,呼吸机、无创或有创测压计,电子体温计,抢救用的气管插管,气管切开,除颤器以及各种急救药物器材。有条件的监护室应具有漂浮导管,血气分析仪,钾钠氯测定仪和计算机系统,随时对病人进行监测。术后ICU应由知识和经验丰富的内外科或麻醉科医生负责,由麻醉、内外和儿科医生组成。每个护士负责2～3个病人,经过培训,才能进入监护室工作。

(2)术后常规监测

①接病人前应该准备各种监护仪器并试验工作状态是否正常,病人进入ICU时麻醉科医生和手术医生必须向监护室医生护士交待手术方法,体外循环停机后呼吸和循环状况,以及术中有无异常等情况。接收病人时应该仔细观察病人是否已苏醒,皮肤有无压伤、电灼伤,呼吸、心律、血压、四肢周围循环是否正常,如病人严重紫绀,心律失常,低心排出量综合征,少尿或昏迷时,应立即抢救。

②病人送入监护室后,立即检查呼吸机管道、中心静脉压测压管、输液管、胃管、尿管和心电监护导线,必须处于良好的工作状态。交接带入监护室的液体种类,各种药物的浓度和输入速度。根据病情调整体位,一般病人为仰卧位,待清醒后改为半卧位。改良Fontan手术后病人的体位应上半身抬高45°,下肢抬高30°,以利静脉血回流入心脏。

③全面监测和记录病人的体温、脉搏、血压、中心静脉压、尿量、呼吸次数、两肺呼吸

音、心电图等各种数据，以后每 30～60min 重复 1 次。

④床旁照胸部 X 线片，抽血查血常规、红细胞比积和血清钾、钠、氯测定。以后每日复查 1 次。根据病情 3～12h 血气分析 1 次。

⑤根据上述检查结果调整气管插管深度和输入药物的浓度和速度，调整呼吸机的各种参数。

8.2.2 常规治疗 Routine Treatment

（1）体温：体外循环麻醉降温后，有时出现反应性发烧而使基础代谢率升高，增加呼吸循环负担。婴幼儿体温调节功能尚不健全，因此术后 12h 内每 1～2h 应测温 1 次，体温 36℃以上可自然升温，高于 37.5℃时暴露身体散热，高于 38℃时躯干用酒精擦浴或用酒精纱布湿敷。有低心排出量综合征或平卧位而上身暴露的病人，常腋温正常而背温甚高，必须仔细观察此种现象，应垫高一侧肩部和臀部，暴露后背散热，可使体温下降。对于体温低而下肢冰凉的病人可用电毯复温，适量氟美松静脉注入可以减轻和防止术后反应性发热。

（2）水和电解质的平衡：体外循环时、血液稀释，术后大量排尿和内环境紊乱，加上心脏直视手术后心功能受损，因此必须严格掌握水和电解质的平衡，避免增加心脏负担。第 1d 成人每公斤体重液体的摄入量为 32ml，婴幼儿和儿童的基础入量见表 8-2-1。第 2d 入量可以在原来的基础上增加[illegible]，48h 可根据尿量、胃液、引流液适当增加，原则上要排出量超过进入量，以减轻心脏容量负荷。心力衰竭和瓣膜替换术后病人更应排出多余水分。常规用 5%葡萄糖，术后 48h 内一般不给氯化钠，以免增加水钠潴留，48h 后成人一般补充 4～6g 氯化钠。因血液稀释，术后由于利尿剂大量排尿，术后成人每日补充氯化钾[illegible]～10g，根据尿量和化验结果，调整钾的入量，使钾在血清中的含量保持在 4.0～5.0 mmol。在利尿和血液稀释后可能发生低镁血症，常规每日静脉滴注硫酸镁 1～3g。每输 ACD 血 1000ml 应补葡萄糖酸钙 1g。

表 8-2-1 小儿心脏病术后当日每公斤体重基础液体入量

体重(kg)	非体外循环(ml)	体外循环(ml)
1～10	50～100	30～60
11～20	30～60	20～40
>20	20～40	10～30

（3）引流管的管理：心包纵隔或心包内引流管必须密封于水平面下 2cm，并贴上标记，每 15～30min 挤压引流管 1 次，观察引流液的颜色，性质和数量。引流液每小时超过 200ml 时应查 ACT 值，补充鱼精蛋白；如连续 3h 不减少或出现血块时应开胸止血

（4）尿管的护理：肾功能正常时，尿量是反应循环状态和水平衡的重要标志。必须注意观察尿量、颜色、比重和酸碱度，每小时记录尿量 1 次，术后保持尿量每小时 1～2ml/kg 比较合适。尿排出突然中断常常是血块等堵塞尿管、尿管退至尿道或外接部分扭曲受压等原因，要及时检查，并用 1：5000 呋喃西林液冲洗。尿色深黄而逐渐减少时表明尿少，应寻出原因适量补液或用利尿剂。

（5）胃管的管理：体外循环术后常规留置胃管，自然引流或负压吸引，保持管道通畅，引出胃液或气体，防止胃胀而影响呼吸。胸部 X 线摄片可以观察胃管前端的位置，过深或过浅时应立即调整，每 6h 记胃液 1 次，定量补充生理盐水，以防代谢性碱中毒。重症病人不能进食时，可间断适量经胃管进牛奶等流体食物，防止应激性溃疡。

（6）术后抗生素的应用：一般心脏手术可用青霉素 80 万单位和链霉素 0.5g，2 d 肌注即可；也可用氨苄青霉素 2g 和庆大霉素 8 万

单位2/d分别静脉注入；在瓣膜替换、复杂先心病手术或潜在感染的病人、应用头孢唑啉2g，2～3/d静注或肌注，在心脏移植时应用头孢拉啶2g，每日2～3次静脉注入，一般5～7d停药。如发生切口感染或血行感染时，则应根据细菌对药物的敏感程度选择有效的广谱抗生素头孢噻甲羧肟4g/d静脉注入。估计较长时间应用广谱抗生素和激素时，应配以氟胞嘧啶、酮康唑等抗霉菌药物，以防菌谱失调或霉菌感染。

(7)对症处理和激素的应用：心脏手术后，适当应用肾上腺皮质激素，可以提高机体的应激能力，减轻早期创伤反应，预防心、脑、肾、肺等脏器的水肿，减轻术后发烧和渗出，增进食欲，使病人顺利渡过创伤期。一般成人氟美松用量每次为5mg，2～4/d静脉注入，持续3～5d后停药。

(8)循环系统的监测：心脏大手术后心肌缺血缺氧、手术创伤对心肌的损害，体外循环对机体内环境的影响，从而循环系统首先受到抑制，必须严密的监测心脏的前后负荷，观察心电图和心肌的收缩功能。

①一般状态观察：循环功能良好的病人，意识清醒，安静配合，肢端温暖，肤色红润，心率血压正常，尿量满意，但须通过各种仪器监测，才能科学地显示病人的血液动力学变化，预防和早期发现心血管方面的并发症。

②心电图观察：病人在体外循环术后早期，由于术中低温，心脏有不同程度的缺血缺氧，心肌细胞水肿和钾离子丢失等，往往出现心肌自律性增高和折返现象，手术本身也可能造成传导障碍，因此必须持续监测病人的心率和心律，及时发现心律失常。心脏手术后正常心率成人为90～100/min，小儿为130～160/min，偶有房早或室早无需处理，发现影响血压和严重心律失常则必须迅速治疗。

③血压的监测：满意的血压既能保证生命器官的灌注，又不增加心肌耗氧量。收缩压代表心脏的收缩能力，舒张压代表周围血管的阻力，脉压标志组织的灌注状态。成人在心脏手术后的收缩压应保持在13.3kPa(100mmHg)，脉压4.0kPa(30mmHg)，平均压10.0kPa(75mmHg)，术后每30～60min测量1次，如果血压上升或下降，必须分析原因，加以纠正，以免发生循环障碍。

桡动脉或股动脉插管测压，可直接反映动脉平均压变化，在低心排出量时更有价值。但是要无菌操作，严格管理，防止接管处松脱漏液，堵塞或出血。测压时对准"0"点，血压稳定后及早拔除，拔管后压迫确实，防止血肿等并发症。

中心静脉压(CVP)的监测：CVP反映血容量和右心功能，中心静脉压力管前端应位于右心房，右房位置相当于第四前肋的水平线和右侧腋中线的交叉点上，即所谓中心静脉压的"0"点。CVP正常值为0.59～0.98kPa(6～10cmH_2O)。病人体位变化后须重新测定"0"点，测压时病人要平静呼吸。CVP和动脉压、尿量的关系如表8-2-2。

④肺毛细血管楔压监测：用Swan-Ganz导管插入右房后向套囊内注入气体(0.75～1.5ml)，管头顺血流进右室-肺动脉-肺小动脉，可以测右房压，肺毛细血管楔压(PCWP)可以间接反映左房和左室舒张末期压力(LAP和LVED)。应用温度稀释法，测出心

表8-2-2 CVP动脉压尿量的关系

原因	CVP	BP	尿量	处理
血容量不足	↓	↓	↓	补液
左心功能不全	正常	↓	↓	强心和扩血管药物
循环量增多	↑	↑	↑	扩血管药物
右心衰或血容量多	↑	正常	↓	利尿强心扩血管药物
左心右心功能不全	↑	↓	↓	强心、利尿扩血管等药物
心包填塞	↑	↓	↓	开胸探查

排出量和心脏指数(正常>2.5L·m^{-2}·min^{-1}。此乃抢救心内直视手术后重症病人很有价值的监测手段,但要注意心律失常和心脏血管损伤。正常pcwp为0.8～2.1kPa(6～16mmHg)。

⑤左房压的监测:左房测压是观察二尖瓣和左心室功能的可靠方法,在巨大心脏瓣膜替换和左心功能受损的心脏手术后监测24～48h,每30～60min测1次,压力如果大于1.6kPa(12mmHg),反映左心功能低下,小于0.7kPa(5mmHg),说明左心血容量不足,必须保持管道通畅和无菌操作,拔管后注意出血和心包填塞。

⑥辅助循环的监测:主动脉内气囊反搏:是抢救心梗,顽固性心衰和心脏手术后重症低心排出量综合征的有效方法。气囊导管置于降主动脉,在心脏舒张期气囊充气,使升主动脉舒张期压力升高而增加冠状动脉灌注,心肌供氧增加后心脏功能得到改善,在收缩期气囊排空,主动脉压力下降,心脏后负荷降低,心排出量增加而耗氧量降低,使心脏渡过泵衰竭的难关。当心脏指数>2.5L/m^{-2}/min^{-1},四肢温暖,尿量每小时>1ml/kg,脱离呼吸机后血压正常时,逐渐撤离反搏装置。反搏时应补足血容量,纠正心律失常和酸中毒。泵衰竭晚期的病人常效果不佳。反搏有出血、感染、下肢缺血和动脉撕裂等并发症,必须注意预防。

左心辅助循环:左心辅助装置是将左心血液引入血泵,以机械为动力将血输入动脉系统,用机械方法代替心脏工作、维持血压,保证组织灌注,中断低心排出量所致的恶性循环、并能使心肌耗氧量减少50%,左室得到休息的机会,效果比主动脉内气囊反搏高6～10倍,所以逐渐代替主动脉内气囊反搏。心脏移植后常常应用。但是也有出血、感染、心衰和栓塞等并发症。

(9)呼吸系统的管理:呼吸循环,两者息息相关。重症心脏病人术后的呼吸管理非常重要,由于病人术前肺组织的病理改变,呼吸功能明显减退,体外循环中血液破坏和肺毛细血管通透性增加,肺顺应性降低,痰液潴留,术后咳嗽困难以及呼吸机的应用等,均可产生呼吸道感染等各种并发症,造成通气功能和换气功能障碍,反过来又加重循环系统负担,导致病情恶化。因此严密做好呼吸道管理工作,也是手术成败的关键之一。

①一般监测:观察病人的呼吸频率及呼吸幅度,有无呼吸困难和紫绀症状,如有鼻翼搧动、点头或张口抬肩呼吸,则应迅速找出原因,及时纠正。胸部叩诊、听诊,如出现罗音、气管或支气管呼吸音、或呼吸音减弱时,必须及时行胸部X线摄片、气管内吸痰,观察痰的颜色和性质。

②病人术后进入病房,即刻床旁照胸部X线片,观察心脏形态和大小,肺血管纹理和肺野清晰度,有无气胸和积液,左侧膈肌升高时注意有无膈神经麻痹等。气管插管的前端应位于胸骨柄上缘,过深或过浅都要立即调整,以免影响通气。

③用呼吸机的病人要严格执行呼吸机的使用常规。

④气管插管拔出后禁食水6h,以防误吸,拔管后喉头用肾上腺素,庆大霉素,氟美松混合液间断喷雾,以防拔管后声门水肿。病人发音嘶哑,饮水呛咳时,请耳鼻喉科检查,作杓状软骨复位。吃油茶等糊状食物可以减少呛咳。

⑤拔管后病人呼吸道物理治疗、进行间断雾化或持续湿化吸氧、每小时坐起或翻身叩背,压迫天突穴,促进病人咳嗽排痰。对咳痰无力而罗音明显的病人,应间断经鼻气管内插管吸痰,防止肺不张和肺内感染。呼吸循环不佳的病人,应每日作血气分析,及时发现异常情况,尽早处理。

(10)呼吸机的管理:体外循环心脏术后病人一般都用呼吸机机械辅助呼吸,待呼吸循环稳定后才撤机拔管。正确使用呼吸机时

病人处于被动正压吸气状态，从而呼吸功大为减少，保证通气量和改善换气功能，这对于心肺功能不全病人的恢复非常重要。呼吸机应用的注意事项如下：

①呼吸机工作的基本要求：呼吸机以气体为动力，用电脑控制对吸入气体的容量、压力以及呼吸气的时间，对氧浓度等进行调节，根据病情选择不同的呼吸方式，一般在自动呼吸没有恢复之前，采用控制呼吸，恢复后改用辅助呼吸，或同步间断指令性通气，在低氧血症、成人呼吸窘迫综合征、肺不张以及肺水肿时用呼气末正压呼吸。成人潮气量8～10ml/kg，吸气压1.96kPa（$20cmH_2O$）左右，呼吸15～20/min，呼吸比为1∶1.5～2。吸入气体的氧浓度为0.3～0.5。呼吸机应用满意时则病人安静，神智清醒，呼吸同步，四肢温暖，心率、血压、尿量正常，吸气时胸壁抬高0.5～1cm，两侧呼吸音正常，无紫绀和呼吸困难。应间断作血气分析以调整各种参数。

②呼吸机常见报警的原因及处理：良好的呼吸机都有报警装置，如果呼吸机工作超过预定设置的报警范围时立即发出声音和文字等报警信号，保证病人的安全，因此医护人员发现报警时要立即查明原因，恢复呼吸机的正常工作。最常见的原因有：电源或气源中断或压力降低，呼吸机必须在管道密闭的条件下进行工作。在控制阀失灵、管道接头或气管导管周围套囊漏气时，表现为每分钟通气量减少、吸入气体的压力下降，必须查明漏气的部位，严密封闭；气道堵塞：发生在控制阀失灵，管道受压、曲折，气管导管位置过深过浅或管内为痰块、血块堵塞时，表现为每分通气量减少、吸气压升高，必须迅速寻找阻塞原因。通气量不足常导致二氧化碳潴留和低氧血症。病人因疼痛，体位不适、低氧血症而致病人烦躁与呼吸机不同步时，必须用吗啡等止痛镇静剂或人工冬眠。有时需用麻醉药和肌松剂才能控制呼吸，使病人的呼吸与呼吸机同步。

③加强护理，防止发生并发症：防止呼吸道感染，吸入气体应加温湿化，及时清除呼吸道分泌物，注意无菌操作，保持口腔清洁，呼吸机管道定期消毒。要防止通气不足引起缺氧和呼吸性酸中毒，同时也要注意过度通气而致呼吸性碱中毒，经常性血气分析，调整参数。吸气压过高和肺气肿的病人可以发生肺泡破裂和张力性气胸。长时间固定呼吸容量和分泌物堵塞气道常常发生肺不张。插管不熟练、病人躁动或保留插管时间长，可致拔管后声门水肿、杓状软骨脱位而发生发音嘶哑和饮水呛咳。经鼻气管内吸痰要轻柔，负压不要过高，防止损伤粘膜而出血。心肺功能严重损害的病人，体外循环心内直视手术后在缺氧、躁动、输液过多和左心功能不足时，可致呼吸窘迫综合征（灌注肺）。插管过浅或病人头部活动时，可使气管导管脱出。在呼气末正压呼吸、呼吸性酸中毒和呼吸性碱中毒时可影响循环功能。长期禁食可致消化道溃疡。

④脱离呼吸机的指征和步骤：脱机指征：呼吸循环稳定、症状改善、肌张力正常，成人呼吸次数15～20/min，潮气量>10ml/kg，吸气压<1.96kPa（$20cmH_2O$）。FiO_2<0.4血气分析 PaO_2>10.7kPa（80mmHg）、Sat>95%，血压平稳，尿量满意，呼吸音正常，胸部X线摄片肺野清晰。撤机步骤：先逐步减少PEEP，降低 FiO_2 到0.4，以后改用间歇指令性通气，逐次减少呼吸次数，最后用“T”型管吸氧，血气分析符合撤机指征时，吸痰后拔除气管导管。重症和用呼吸机3d以上的病人，应用呼吸机与“T”型管交替使用，确实可以脱机时再拔管，不得勉强。

8.2.3 术后常见并发症的处理

Postoperative Managment of Common Complicatione

（1）心律失常的处理：心律失常是心脏手术后常见的并发症，术前心肌缺氧或缺血、心

肺功能障碍，术中麻醉、心脏低温停跳、心肌缺血和传导系统损伤，以及术后缺氧、水电解质改变和药物的影响，都可能发生心律失常，常常突然发生、变化迅速，术后必须持续心电监护，严重的心律失常影响血液动力学而危及病人生命，必须立即处理。几种常见的心律失常的处理如下：

①室上性心动过速：心率大于160/min，心律整齐，QRS的形态和时限正常，P波常难看清，应严密监护，及时处理。如果室上性心动过速持续时间较长或伴有低血压时更应加强治疗，其治疗方法：

病因治疗：体外循环术后室上速最常见的原因是低血钾、低血容量、低氧血症、高热、躁动、心功能障碍和某些药物的影响，亦可能同时存在几个因素，必须去除病因，才能恢复正常。

西地兰（或地高辛）：如血清钾大于4.0mmol/L，可迅速静注0.2mg，无不良反应时1h后再给0.1～0.2mg，成人第1d用量为0.6～0.8mg。

心律平：首次剂量成人为35mg静脉注入，无效时15min再倍量用药，如果暂时心率减慢后又心动过速，可以在100ml5%葡萄糖中加入心律平105mg缓慢静脉滴注。

室上速伴低血压时，可用甲氧胺20mg或苯肾上腺10mg稀释成10ml缓慢静脉注入。血压上升通过颈动脉窦反射机制使心率突然减慢。此法增加心脏负担，对于心衰和高血压病人不宜使用。注药时血压不宜超过21.3kPa（160mmHg），如血压上升而心率不减慢时，随即应用异搏定，或胺碘酮类药物，常可使心率减慢。

顽固性室上性心动过速而血压正常者，可服氨酰心安12.5～25mg，常能收到良好的效果，低血压时忌用。

起搏器超速抑制：对术前有心律失常和大心脏病人，关胸前常规安放心外膜心脏起搏导线，以备术后心律失常时用，起搏开始应超过自搏心率次数，控制后再逐渐减慢

②心房扑动或快速房颤：心电图P波消失，为F波或f波代替。房颤时心率绝对不整，房扑时F波成比例下传，心室率大于140/min（心功正常时＞180/min），伴有血压下降时应迅速治疗。

病因治疗（同室上速）。

房扑而血压正常时，缓慢静注心律平35～70mg常可得到控制，以后改缓慢静脉滴注或口服，可同时用西地兰等强心药。药物无效时可用电转复。

③频繁室性早搏或阵发性室性心动过速：室性早搏心电图QRS波群宽大畸形、时限＞0.12s，前面无固定P波，后面的T波与QRS波方向相反，有完全代偿期。室性早搏每分钟6次以上，或R波落在T波时容易转为室性心动过速或心室颤动，必须立即治疗。

病因治疗：纠正缺氧、碱中毒、低血钾、洋地黄中毒。

利多卡因：1～2mg/kg静脉注入，无效时15min后重复给药，心律恢复后每小时2～4mg/kg持续静脉滴注。

溴苄胺：200～250mg在10min内静脉注完，无效时重复给药，维持量为200～300mg/6h。肌注常用于心衰和传导阻滞病人，大剂量用药可发生体位性低血压。

慢心律和苯妥英钠的应用：利多卡因无效时，改用慢心律100mg缓慢静脉注入，无效时10min后重复1个剂量，常在用药后2～5min内见效，以后用1～3mg/min持续静脉滴入，口服量为150mg/6h。疑为洋地黄中毒引起室性心律失常时，首选药为苯妥英钠，首次用2～3mg/kg，缓慢静脉注入。

电转复：开始为70～200J。成功率80%，但低钾和洋地黄中毒时禁用。

④心动过缓：低温时心肌缺血、缺氧、酸中毒、高血钾、洋地黄中毒和手术损伤传导束，均可产生Ⅱ°或Ⅲ°房室传导阻滞或病态窦房结综合征，心脏术后心率＜70/min，心

脏指数下降，出现头晕、无力等症状，必须用药治疗：

立即停用抑制心脏传导和心肌兴奋性的药物：如钾、洋地黄、胺碘酮类药物。

异丙肾上腺素：0.1～0.2mg 静脉注入，待心率加快后 0.5～1mg/dL 浓度静脉滴注，心率>120/min 时逐渐减慢滴数。

654—2 肌注 10mg/4～6h，或阿托品肌注 1～2mg，好转后改口服。

高钾时应静输碳酸氢钠、氯化钙、高渗糖加胰岛素和排钾利尿药等。

安放心脏起搏器：心脏复跳后，有Ⅲ°房室传导阻滞者，常规行心外膜心脏起搏，静脉滴注异丙肾上腺素和氟美松。一般因术中牵拉的间接损伤或水肿者，在数小时或数天后恢复，少数达 10～20d 以上。严重病人早期可以发生阿-斯综合征。

(2)心搏骤停和心肺复苏：心搏骤停是最严重，最危险的心律失常，包括心室颤动、心室停搏或心室缓慢自身节律，以及心脏电与机械活动分离等。心脏排血功能丧失、组织严重缺氧而致细胞新陈代谢停止，必须立即进行急救。

①原因：术前有器质性改变的大心脏和心肌缺血的病人心功能和致颤阈降低，呼吸功能障碍而致低氧血症和二氧化碳蓄积，以及酸中毒所致心肌抑制等。

手术创伤，心功能受损、严重电解质紊乱，低血钾，碱中毒，洋地黄毒性反应可引起室颤。高血钾抑制传导和心肌兴奋性而致心室停搏。

低温，低血压，低心排出量综合征，急性心包填塞，心肌灌注不足亦可致心搏停止。

②诊断：心搏骤停的诊断依据：病人突然意识丧失，心音、颈、股动脉搏动消失，半分钟后呼吸停止，皮肤灰紫，瞳孔散大和全身抽搐，心电图可确定停搏类型，但在使用起搏器时，虽有心脏起搏信号而无心音时就应诊断为心脏停搏，切莫延误抢救。

③心脏停搏的急救：一旦确诊必须立刻就地抢救。

心脏按压，重建人工循环：先拳击心前区，使室颤的心肌恢复同步收缩，拳击 3、4 次无效后进行胸外心脏按压，在病人背后垫一木板，术者手压胸骨中下 1/3 处，每分钟按压频率成人为 60～80/min，小儿 100/min，突然按下，使前胸壁下陷 3～4cm，稍停后再松手，压松时间之比为 3:2，按压时应同时压迫腹部，以增加心排出量，按压不能间断，在吸痰或注药时停止按压亦不得超过 15s。巨大心脏、大量血胸、心包填塞等胸外按压无效者应迅速开胸心脏按摩。心脏按压的有效指征为股、颈动脉触到按压搏动，口唇及肢端变红，瞳孔缩小，对光反射存在，自主呼吸恢复，胸内按摩时看到心肌变红，心肌张力增加，颤动粗大。

人工呼吸和保持气道通畅：按压时必须同时进行口对口人工呼吸，按压心脏 4～5 次，口对口吹气 1 次，有条件时应口罩加压呼吸或气管插管，吸出咽部异物，用麻醉机加压供氧，在未建立静脉通路之前，可经气管内注入肾上腺素使心脏复苏。

建立静脉通道，保证抢救药物的进入：静脉注入肾上腺素 0.1mg/kg，甲氧胺 20mg，增强心肌张力，增加血管阻力、改善脑和心脏灌注，使室颤粗大有力。无除颤器时先静脉注入利多卡因 1mg/kg；或用溴苄胺 5mg/kg，以后每 15～30min 重复 1 次，总量可达 30mg/kg，使顽固性室颤的心脏收缩有力。纠正酸中毒，给 5%碳酸氢钠 100ml，10min 后重复给药。

电击除颤，恢复室上性心律：心电图见室颤波粗大时，迅速电击除颤，胸外电击除颤成人为 200～300J，小儿为 2～4J/kg，胸内除颤成人为 20～60J，小儿为 10～30J，在停搏 2min 内除颤者复苏率很高，但复跳后再次停搏率高达 95%，主要原因是缺氧、酸中毒、电解质失衡和心肌能量消耗，静脉注入 50%葡

萄糖，有时能起到良好的作用。血压稳定后逐渐停止按压。

复苏后处理：心律恢复后，切勿突然中止治疗，以免再次心脏停跳，招致抢救失败。应继续用异丙肾上腺素，多巴胺和多巴酚丁胺等正性心肌药物维持心率、血压，待稳定后再逐渐减量。加强呼吸管理，保证气体交换，防止缺氧和呼吸道并发症。头部降温至28℃，保护中枢神经系统。应用血管扩张剂，减轻心脏负荷，改善组织灌注。纠正酸中毒，适当用利尿剂，防止肾功衰竭。

复苏失败多因心脏按压和呼吸重建无效、原发病难以纠正、缺氧时间过长以及酸中毒等。如果反复用肾上腺素等无效，抢救超过60min而呼吸心跳不恢复，生理反射消失和瞳孔散大固定，说明脑细胞已广泛坏死，应向家属交待后停止抢救。

（3）低心排出量综合征是心脏排血量减少导致重要脏器灌注不足的休克综合症状（心源性休克），是体外循环心脏大手术后常见的并发症，如果处理不当，可危及病人的生命。

①原因：心脏排血量决定于心搏量（包括前负荷、心肌收缩力、后负荷）和心率，即心搏量×心率。一般情况下它与前负荷，心肌收缩力和心率成正比，和后负荷成反比。前负荷不足多因术前营养不良、脱水，术中失血或尿量多，补血补液不足，术后利尿或用血管扩张剂后有效循环血量减少，表现为中心静脉压低，用镇静药，血管扩张药或搬动后动脉压迅速下降，尿量减少。心肌收缩力下降的原因很多，大部分是术前心功能严重受累，如心功能Ⅲ级以上、大心脏、严重肺动脉高压，左室或肺动脉发育不良。术中如果心肌保护不好，可引起心内膜下心肌缺血、心肌超微结构遭到破坏，手术切口损伤，组织牵拉水肿，心肌供血障碍，均能引起心肌收缩力和顺应性下降，如果病变矫正不彻底，残留阻塞或残余分流，使心脏负荷增加。术后水电解质平衡失调、缺氧、酸中毒，输液过多，心脏短期内无法适应。心包填塞，心排血量减少。低温、应用血管收缩药物、血球压积高都能增加周围血管阻力，减少组织灌注。心律不齐和心率超过160/min，因舒张期容量减少而致每搏量减少。心率低于60/min时，每分钟心脏的总排出量明显减少而全身灌注不足。

②低心排出量综合征的症状和诊断：低心排出量综合征主要是组织灌注不足而引起的缺氧症状，脑缺氧时产生烦躁。四肢末稍血管收缩时脉细而速，肤色苍白，肢体湿冷，由于散热不好而中心温度上升，中心与趾指温差＞4～6℃。动脉收缩压12.0kPa＜(90mmHg)，脉压＜2.7kPa(20mmHg)，心脏指数＜2.0L·min^{-1}·m^{-2}（小儿＜2.5L·min^{-1}·m^{-2}），尿量减少，血气分析氧分压降低，动静脉血氧差加大，pH和标准碱下降，呈代谢性酸中毒。

③低心排出量综合征的治疗：低排是一种严重的并发症，病因很多，治疗前必须仔细研究，主次分明，合理用药，才能转危为安。

中心静脉压(CVP)低，血容量不足时必须快速输全血（一般使红细胞压积提高至35%）、血浆、白蛋白或液体才能好转。

心肌收缩无力时，原因复杂，要从多方面进行治疗。应用增加心肌收缩力的药物：多巴胺为低排最常用药物，能增加心肌收缩力，增加心脏排血量，升高血压，在每分钟2～10μg/kg时，肾血管扩张。多巴酚丁胺有类似多巴胺的强心作用，并对血管有扩张作用。洋地黄类药物应用于心功能不足、心率快的病人比较适宜，既能增加心脏排血功能，又不增加心肌耗氧量，是最常用的强心药。

增加通气量和吸入气体的氧浓度，静脉滴注碳酸氢钠，纠正缺氧，酸中毒，必要时用含钙制剂和肾上腺素。

降低后负荷：当四肢末稍循环不良时，在补充血容量的基础上，静脉滴注血管扩张剂，降低心脏后负荷，改善组织灌注，常用药物为

硝普钠 0.5～5μg·kg⁻¹·min⁻¹，少量开始逐渐增加，达到四肢末梢温暖、肤色红润，尿量增加，一般用 3d 后更换药物，改用酚妥拉明或酚苄明静脉滴注。肢体湿冷时用电毯复温。红细胞压积高（>35%）而中心静脉压偏低时可给血浆或白蛋白稀释血液，减少血液的粘稠度和阻力。心律失常的处理参照 8.2.3（1）“心律失常的处理”，心包填塞时应尽早再次开胸止血，切勿丧失时机。药物治疗无效时应用主动脉内气囊反搏或离心泵辅助循环。

（4）急性肺水肿：急性肺水肿通常是指肺毛细血管压力超过胶体渗透压，液体渗入肺间质和肺泡而引起的肺水肿，是心血管病术后严重的并发症。由于发病急，严重影响气体交换，如不及时抢救，很快由于低血压和窒息而死亡。

①病因：肺毛细血管压力升高的原因有：

心源性：法乐四联症等左心室发育不全的先天性心脏病和心脏瓣膜替换术后急性功能障碍时容易发生。体外循环中心肌保护不善，心肌细胞能源消耗过多和心内膜下出血，都可导致急性左心功能衰竭。

摄入液体量过多：术前心功不全或肾功障碍的病人输液过多时，肺毛细血管压突然上升，当压力超过 4.0kPa（30mmHg）时即可产生急性肺水肿。

其他因素：贫血、低血浆蛋白、感染、情绪激动、体力劳动、儿茶酚胺类药物及心律失常等因素都可诱发左心衰竭而致肺水肿，鱼精蛋白等药物过敏也可产生肺水肿。

②诊断：急性肺水肿的症状体征明显，常常突然发病，在术后尚未拔除气管导管的病人，起初为心率加快，呼吸困难，白色泡沫状痰增加，以后逐渐变成粉红色或血清样痰。出血性肺水肿的病人常常有大量血性液体自气管内涌出。已拔除气管导管的病人，起初感觉胸闷气短，呼吸困难，被迫端坐位，咯不完的白色泡沫样痰，进一步加重时脉搏细速、面色苍白、四肢湿冷、有恐惧感，张口呼吸、肢端紫绀、痰呈粉红色。听诊两肺大量干湿罗音和哮鸣音。如不进行及时有效的处理，很快血压下降，呼吸道阻塞而昏迷。

胸部 X 线摄片显示两肺门增宽呈蝶形以及两肺野呈磨玻璃样改变或网状阴影。

③治疗：急性肺水肿，一经确诊后必须立即抢救，治疗措施要求确实有效，切忌观察等待，丧失抢救时机。治疗原则是减轻心脏前后负荷，增加左心排出量，保证呼吸道通畅，防止缺氧，具体方法：

镇静：立即注射吗啡 0.2mg/kg 或氯丙嗪 25～50mg，使病人安静、减少氧耗量，扩张血管，减轻前后负荷。

强心药物：心力衰竭和室上性心动过速的病人，静脉注入西地兰 0.2～0.4mg，增加心肌收缩力、减慢心率、增加心脏排血量。低血压时静脉滴入多巴胺和多巴酚丁胺，待循环稳定后，以 2～10μg/min 速度继续维持。

利尿剂：立即静脉注入速尿 20mg，无效时再倍量用药，减轻心脏前负荷。

血管扩张剂：血压正常时用硝普钠 2～5μg·kg⁻¹·min⁻¹静脉滴入。

机械辅助呼吸：对严重呼吸困难、咯血清样痰的重症肺水肿病人，必须用麻醉机口罩加压供氧，症状不改善时应气管插管，连接呼吸机用 PEEP 呼吸方式，起初气道压力可超过 4.90/1.96kPa（50/20cmH₂O），直到呼吸平稳，血清样痰明显减少后方可逐渐降低压力，这是抢救重症肺水肿病人最有效的方法。加压呼吸时必须与病人的自主呼吸相同步。

东莨菪碱的应用：重症肺水肿病人应立即静脉注入东莨菪碱，改善微循环、降低肺毛细血管上皮的通透性，常能有效地控制肺泡渗出，成人开始用量为 0.3mg，每 10～15min1 次，直到喷血停止，呼吸音恢复正常后才渐渐地延长用药的间隔时间，以免病情反复，此药副作用小，并有镇静作用，要求早期足量应用。

激素的应用：肾上腺皮质激素能够增强心肌收缩力，解除周围小动脉的痉挛，改善微循环，增加尿量，同时能解除支气管痉挛、减少肺毛细血管的通透性，是抢救肺水肿的常用药物。氟美松首次用量为10～20mg静脉注入，以后5～10mg/6h静脉注入，病情稳定即可停药。

血浆和白蛋白的应用：在体外循环血液稀释，低血浆蛋白所引起的低渗性水肿，必须在利尿的同时，快速静脉输入血浆或白蛋白，提高血浆的胶体渗透压，才能有效的阻止液体渗入肺间质和肺泡。

病因治疗：经过以上处理后大部分病人的症状可以控制和缓解，如果人造瓣膜功能障碍等病因没有去除，则很快症状又起，并无法控制，必须紧急进行瓣膜替换手术。

(5)灌注后肺综合征(灌注肺)：灌注肺也称肺泡中毒型肺水肿，肺泡和肺毛细血管上皮受有害因素损伤后通透性增高，大量血浆渗出而致肺间质和肺泡水肿，成为充血性肺不张，与心源性肺水肿的区别是肺泡内渗出液体的蛋白含量很高，而肺毛细血管内压力可正常。灌注肺是体外循环心内直视手术后严重并发症，由于发病骤急、病情严重、受累的组织难以完全恢复，因此治疗比较困难，必须重在预防。

①发病原因：灌注肺的致病因素很多，常常多种原因同时存在，分析病情时要全面考虑，抓住要点。体外循环时血液中的微栓可以阻塞肺小动脉而产生局部DIC，同时血液中补体被激活后产生血栓素等有害物质；其次是术中和术后低灌注压、低通气量和低氧血症、长时间不正规的应用呼吸机和吸入高浓度氧气，都可能损害肺泡和肺毛细血管上皮；如果肺毛细血管压增高的因素无法纠正时，最后也可使肺毛细血管的通透性增高而导致ARDS。

②病理改变：急性渗出期，血栓素等有害物质使肺毛细血管上皮间的微孔扩大而通透性增加，血浆渗出，继之血小板、白细胞、红细胞和纤维素等物质渗出，肺间质和肺泡水肿成为充血性肺不张。肺Ⅰ型细胞坏死和早期透明膜形成。在细胞增殖期，肺Ⅱ型细胞增殖，白细胞和成纤维细胞浸润，透明膜机化。7～10d后进入纤维增殖期，肺泡和透明膜最后纤维化。

③临床诊断和分期：灌注肺既有肺毛细血管和肺泡上皮中毒的病理改变，又有左心功能障碍而引起肺毛细血管压力的升高，所以除了有ARDS症状以外，与急性肺水肿一样，常常突然从气管内漏出大量血清样或血性稀痰(表8-2-3)。

表8-2-3 灌注肺的临床诊断和分期

分期	过度换气期(Ⅰ期)	呼吸困难期(Ⅱ期)	肺功能不全期(Ⅲ期)	心肺功能衰竭期(Ⅳ期)
呼吸次数	>35min	>35min	>40min	>40min
症状体征	正常	兴奋，心排量增加，可听到罗音	烦躁，呼吸困难，发绀，广泛罗音，心排量减少	昏迷，紫绀，极度呼吸困难，血清样痰，重症低排
胸部X片	正常	磨玻璃样改变	肺炎，点片影，肺不张	肺实变、肺大泡、气胸
血气 PaO_2				
FiO_2 0.4	<13.3kPa	9.3～8.0kPa	8.0～5.3kPa	<6.6kPa
FiO_2 1.0	<46.6kPa	<33.3kPa		
$PaCO_2$	<4.6kPa	<4.6kPa	<4.0kPa	>6.6kPa

④灌注肺的预防：灌注肺的死亡率很高，最好的办法是预防，选用先进的体外循环机、用25～40μm的微孔滤过器和膜肺，缩短体外循环时间，机器转流时用0.59kPa（4.5mmHg）压力膨胀肺组织，预防低氧血症和氧中毒，用白蛋白防止胶体渗透压下降。良好的心肌保护，是防止低心排出量综合征和灌注肺的重要措施，近来采用温血作冠状动脉灌注使体外循环后的并发症明显减少。正确使用机械呼吸和强心利尿药，也可以减少灌注肺的发生。

⑤灌注肺的治疗：灌注肺没有特效的治疗办法，中晚期病人的死亡率高达50%以上，治疗的目的是支持机体的呼吸循环功能，保证重要器官灌注和氧的供应，控制原发病，渗出液逐渐吸收而进入纤维增殖期。治疗步骤要快上慢下，关键在于早期快速用强有力的综合治疗措施，待控制渗出后再稳步缓慢地减少药量和PEEP，以免病情反复而招致失败，主要措施有：立即应用机械辅助呼吸：这是抢救灌注肺最重要的措施，常规用PEEP，促进渗出液吸收，保持肺泡膨胀，防止肺萎陷，改善通气和换气功能，提高PaO_2和减少肺内分流。对于气管内涌出大量血清样稀痰的病人，短期内吸气时压力可加到5.86kPa（40mmHg）以上，呼气末压力应保持0.29kPa（2mmHg）左右，病情缓解后PEEP再降到0.15kPa（1.5mmHg）。在血清样痰消失、胸部X线摄片阴影吸收、血气分析正常以后，PEEP才可缓慢下降，每日1～2次，每次降低（1～2cmH_2O），切忌减压过快，一旦反复，治疗更加困难。病情稳定1～2d后，注意气道湿化和吸出支气管内纤维条，改善肺功能。

立即大剂量静脉注入东莨菪硷：见8.2.3(4)"急性肺水肿"治疗。

大量应用激素：肾上腺皮质激素有保持肺泡和肺毛细血管上皮稳定性、减少渗出、防止支气管和肺血管痉挛、保持肺Ⅱ型细胞分泌肺表面活性物质的作用，保持血小板和白细胞的完整性，抑制花生四稀酸合成。地塞米松首次用量为30～50mg，以后以每日0.5～0.75mg/kg的剂量静脉滴入，症状改善即可停药，不超过7d，若要延长时应加抗生素和肝素。

用强心、利尿、血管扩张药防止循环功能障碍（见术前准备），治疗低心排出量等其他术后并发症。

其他治疗：加强支持疗法，保持机体抵抗力，用抗生素防治感染，每6h肌注肝素0.5mg/kg，防止肺局部DIC，雾化吸入解除支气管痉挛。

(6)术后出血：术后出血的发生率相当高，如果处理不及时，轻则发生低血容量性休克，重则导致急性心包填塞症而死亡。

①原因及预防

止血不彻底：是术后出血主要原因，心脏大血管切口、血管吻合口、胸骨断裂、缝合胸骨的钢丝损伤血管等。应在血压上升到12.0kPa（90mmHg）以上，严密止血后仔细检查、反复清水冲洗，无出血时才能关胸。

凝血机制紊乱：心力衰竭引起肝功能障碍，紫绀型先心病人凝血机制不正常，体外循环时血小板和纤维蛋白原等凝血因子遭到破坏，特别是转流时间超过1h以上的病人，凝血机制的损害更为严重。其次是鱼精蛋白剂量不够或效价降低，肝素未能完全中和而出现弥漫性渗血，应根据ACT测定而及时补充鱼精蛋白。每输入陈旧血1000ml常规补氯化钙1g。

②治疗：如果引流血鲜红色，每小时小于200ml时，多为弥漫性渗血。应检查各种出血原因后进行处理，如加用鱼精蛋白、避免血压过高、输入新鲜血、用止血剂等保守治疗。一般病人引流液都能逐渐减少而停止。

不断流出的暗红色引流液，大多是右心系统活跃出血。鲜红色血液随血压升高而涌出，常常是小动脉等左心系统出血。大量使用

止血剂可以导致急性心包填塞、活跃出血必须开胸止血，再次开胸止血后基本都能控制出血。开胸止血的指证见表 8-2-4。

表 8-2-4 开胸止血的指征

体重(kg)	每小时量(ml)			总量(ml)	
	第1小时	第2小时	第3小时	4小时	5小时
10	100	90	65	220	260
20	200	175	130	450	500
30	325	260	195	650	770
40	430	350	260	800	1035
50	500	400	300	1000	1200

(7)心包填塞症

①急性心包填塞：

病因：止血不彻底、凝血机制紊乱、是急性心包填塞的主要原因。其次是引流管挤压不及时，或大剂量应用钙剂、维生素 K 等止血作用强的药物，在心包内形成凝血块不能排出而压迫心脏，妨碍心脏舒张和充盈，造成心排出量降低。

诊断：术后引流液多、给与作用强的止血药物后出现凝血块，引流管液面波动消失，引流液突然减少，但是引流减少或停止后低排症状反而加重，烦躁不安、面色灰黄、心率和呼吸加快、脉微弱、四肢湿冷，收缩压低于 12.0kPa（90mmHg），脉压小于 2.7kPa（20mmHg），尿量少于 $0.5ml \cdot kg^{-1} \cdot h^{-1}$；化验 Hb 和红细胞压积降低、静脉压一般都升高。胸部 X 线摄片、心电图、心脏听诊、心包穿刺等无确诊价值。怀疑急性心包填塞时可拆除剑突下心包切口缝线作心包探查，既可确诊又能排出部分血块而缓解症状。

治疗：立即准备开胸止血，对危重病人经原切口先作剑突下心包减压，待症状缓解、血压回升后再去手术室。特别重危病人应紧急经原切口开胸、去除血块、血压上升后再插管麻醉，切勿延误时间、失去抢救机会。

在去手术室前，加强抗低心排治疗，输血补液，提高静脉压，增加心排量。可用多巴胺或异丙肾上腺素等强心药物，静脉滴注碳酸氢钠纠正酸中毒，争取时间准备手术。

②延迟性心包填塞：手术 7d 后，病情已经好转而又逐渐出现心悸、气短、尿少、肝大等症状，常误诊为心衰而延误时间，死亡率较高。

病因和预防：多在心脏瓣膜替换术后发生，绝大都数是抗凝过量所致。因此在用抗凝药时必须每天检查凝血酶原在正常对照的 1.5～2.0 倍之间，如果超过 2.0 倍或有其它出血现象时必须停药或减量，以免心包内出血形成心包填塞症。

诊断：服用抗凝药物过量，凝血酶原时间延长和有出血倾象，化验红细胞压积和血红蛋白下降。除典型的急性心包填塞症状和体征外，有静脉压升高、颈静脉怒张、肝大、心音遥远，胸片见心脏阴影向双侧扩大，心电图低电压。心脏 M 型超声检查有决定性意义，可以测出心包内有大量积液，而心力衰竭病人则为心脏本身扩大，两者完全不同。

治疗：立即停止抗凝治疗。静脉滴注维生素 K_1，对抗双香豆素类药物的抗凝作用。行心包穿刺引流，降低心包内压力。如果穿刺后症状不改善、必须进行心包引流、在剑突下经心包底部切开引流，排尽积血和血块，解除对心脏的压迫。静滴多巴胺等强心利尿药物，支持心功能，适当输入新鲜血或血浆等加强全身支持疗法。全身和心包内注射先锋霉素防治感染。

(8)急性肾功衰竭：心血管外科术后急性肾功衰竭是死亡率极高的严重并发症，极大多数为肾前型肾功衰竭，必须加强预防和早期发现。

①病因：体外循环转流中灌注压低、肾缺血超过 60min、微栓导致肾小动脉栓塞和痉挛、以及血液破坏严重而血液中游离血红蛋

白大于2000mg/L时，可以堵塞肾小管而引起急性肾功能衰竭。严重心律失常和心搏骤停复苏后可产生少尿或无尿。低心排出量综合征，术后血容量不足，心功能低下或大量用血管收缩药物导致肾缺血而肾小球滤过率降低。

其他因素：术前心力衰竭或重症紫绀型先心病，病人长期缺血缺氧而致肾功能下降。细菌性心内膜炎和肾毒性抗生素，都可引起肾功损害。

②诊断：在低心排出量综合征或低氧血症时出现尿少，尿钠降低或血尿素氮增高时，必须考虑早期肾功衰竭。

少尿或无尿期：尿量持续每小时<0.5ml/kg，比重<1.015，镜下见到上皮细胞和粗颗粒管型，尿纳>40mmol/L，血钾>5.5mmol/L，血肌酐>353.6μmol/L，尿素氮>21.4mmol/L。尿与血浆的比值：渗透压比值<1:1、肌酐的比值<20:1、尿素氮的比值<10:1时，说明有肾功衰竭。

③治疗：肾缺血期要严密监测尿量、血压、中心静脉压和血尿化验，及时纠正低血容量，治疗低心排出量综合征、保持正常灌注压，适量用血管扩张剂，低氧血症时用呼吸机改善供氧，纠正后常能迅速恢复。血红蛋白尿和酸中毒时静脉滴注碳酸氢钠5～10g，大剂量用利尿剂，速尿每次用量可达100～500mg，每小时尿量保持在1～2ml/kg以上，如果处理及时、可以免致无尿。

无尿期预后严重，必须防止水中毒、钾中毒、氮中毒、酸中毒和感染。每日液体入量为前1日尿量加上其他液体排出量和不显性失水400ml。成人每日减少体重200～300g为宜。给予高碳水化合物、高脂肪和高维生素食物，维持热卡在6.6～8.7MJ/d，控制体温、活动及蛋白的摄入、减少肌酐尿素氮的上升速度。禁止钾的进入、血钾>5.5mmol/L时以常规高渗糖5g和胰岛素1国际单位的比例静脉滴入。当血钾超过6.5mmol/L，尿素氮超过21.4mmol/L，肌酐超过442μmol/L，在循环功能允许时可以考虑作人工肾透析或腹膜透析。期待肾小管上皮再生而度过无尿期。禁用或尽量减少用有损肾功的药物，抗生素可用红霉素，氯霉素或新青霉素。

多尿期病人主要是防止水电解质平衡失调，必须准确测定尿量和离子排出量，等量补充。

(9)心内膜炎：心内膜炎主要发生于心脏瓣膜病以及紫绀型先心病术后，发病率为0.16%～5.4%。霉菌性心内膜炎治疗比较困难。

①病因：术前有上呼吸道感染或口腔感染的病例，术中体外循环时间长或心内有人造代用品，以及术后呼吸、循环和泌尿系统留置管道等都是细菌入侵的途径。低心排出量综合征及呼吸衰竭等并发症降低机体的抵抗力，导致心内膜炎的发生。常见的细菌为葡萄球菌、链球菌、革兰阴性杆菌和厌氧菌。长期大剂量应用广谱抗生素时可致霉菌性心内膜炎。

②诊断

症状体征：80%有发热症状、部分有贫血、心衰或出现新的杂音。

实验室检查：白血球增加，血色素降低，血沉增快，血细菌培养有决定性诊断价值，连续培养3次的阳性率可达85%。

超声心动图：可发现瓣膜关闭不全和赘生物。

③治疗：抗生素治疗：根据药敏试验选用抗生素，剂量要大。革兰阳性细菌感染时每日静脉滴入青霉素1000～2000万单位或头孢拉啶8g，同时用丁胺卡那霉素0.4g。革兰阴性细菌感染时静脉注入头孢唑啉6～8g或氨苄青霉素8g，并每日注射丁胺卡那霉素0.4g。对于绿脓杆菌感染、耐药细菌或尚未培养出细菌的重症心内膜炎病人，首选药物为头孢噻甲羧肟(复达欣)，此药抗菌谱广，疗效高，对绿脓杆菌作用强，成人每日4～6g，

分2～4次静脉滴入或肌注，可与丁胺卡那霉素合用。细菌培养连续3次阴性，体温正常后再用4～6周方可停药。厌氧菌感染者静脉滴入甲硝唑250mg，每日2～3次。

抗霉菌治疗：大量应用广谱抗生素和长期用肾上腺皮质激素的病人，发生霉菌性心内膜炎者并不少见，应同时服抗霉菌药预防。一旦确诊为霉菌性心内膜炎，就应静脉滴注咪康唑（达克宁）5～15mg/kg，每日2次，无效时改用氟康唑（大扶康）200mg/d，口服或静脉滴入均可，此药作用确实，副作用少。也可与5-氟胞嘧啶或大蒜注射液合用，增强疗效。在体温正常、血培养3次阴性后改服酮康唑1～2个月，以防复发，多数病人可以得到治愈。

外科治疗：对于药物不能控制的人造瓣膜感染、霉菌感染、赘生物、心内补片脱落以及心衰加重的病例，应该急症手术，清除赘生物和人造代用品感染源，近年来已获得良好的疗效。

（费诚鉴）

参考文献

1 Roe BB. Perioperative Management in Cardiathoracic Surgery. Boston: Little Brown. 1981

2 Cordell AR. Ellison RG. Complications of Intrathoracic Surgery. Boston: Little Brown. 1979:27－234

3 兰锡纯主编．心脏血管外科学．北京：人民卫生出版社．1985:165－353

4 朱晓东，薛淦兴主编．心脏外科指南．北京：世界图书出版社．1990:493－593

5 Kirklin JW. Barratt－Boyes BG. eds. Cardiac Surgery. New York: John Wiley & Sons Inc. A Wiley medical publications. 1986:139－2[illegible]4

6 Sabiton DC, D Spencer FC. Surgery of the Chest. 5th ed. Saunder. 1990:151－251

7 汪曾炜，费诚鉴，钱武扬，等．法乐四联症的矫正手术．中华胸心血管外科杂志 1987;3(3):153

8 汪曾炜，费诚鉴，孙立志，等．复杂先心病的外科治疗．中华胸心血管外科杂志 1989;5(4):226

9 费诚鉴，汪曾炜，张仁福，等．体外循环心内直视手术后急性心包填塞的诊断和治疗．中华胸心血管外科杂志 1989;5(3):138

10 梅举，张宝仁，郝家骅，等．高危心脏瓣膜疾患310例围术期处理．解放军医学杂志 1992;17(5):323

第二篇　心脏大血管损伤

Section 2　Trauma of Heart and Great Vessels

9 心脏损伤

Cardiac Trauma

心脏创伤可分为闭合性损伤和穿透性损伤两大类，伤情重，发展快，战伤中多数伤员阵亡。在到达医院的胸部伤中，心脏伤约占2%～3%。第四军医大学西京医院近30年来共收治心脏伤21例，占同期胸部伤的2.1%（21/996例），经积极抢救后除1例死亡外，余均康复出院。提示能在短时间内急症入院者，预后较好。

对心脏伤的治疗原则是早期作出诊断，密切观察伤情变化，并及时和果断采取手术治疗。即或伤情危重，甚至心脏已停跳，经及时开胸抢救，有的伤员也可得到挽救。

9.1 闭合性心脏损伤

Closed Cardiac Trauma

心脏是一个空腔脏器，在心动周期中心肌张力处于不断变化过程中，暴力以不同方向，特别是从前胸部突然作用于伤员躯体后，可直接传至心脏，或通过心腔内液压传导，作用到心脏不同部位，造成心脏不同程度损伤或撕裂。这种间接外力强而迅速，胸壁有时可无明显损伤，而心脏则严重受损，甚至破裂（图9-1-1）。

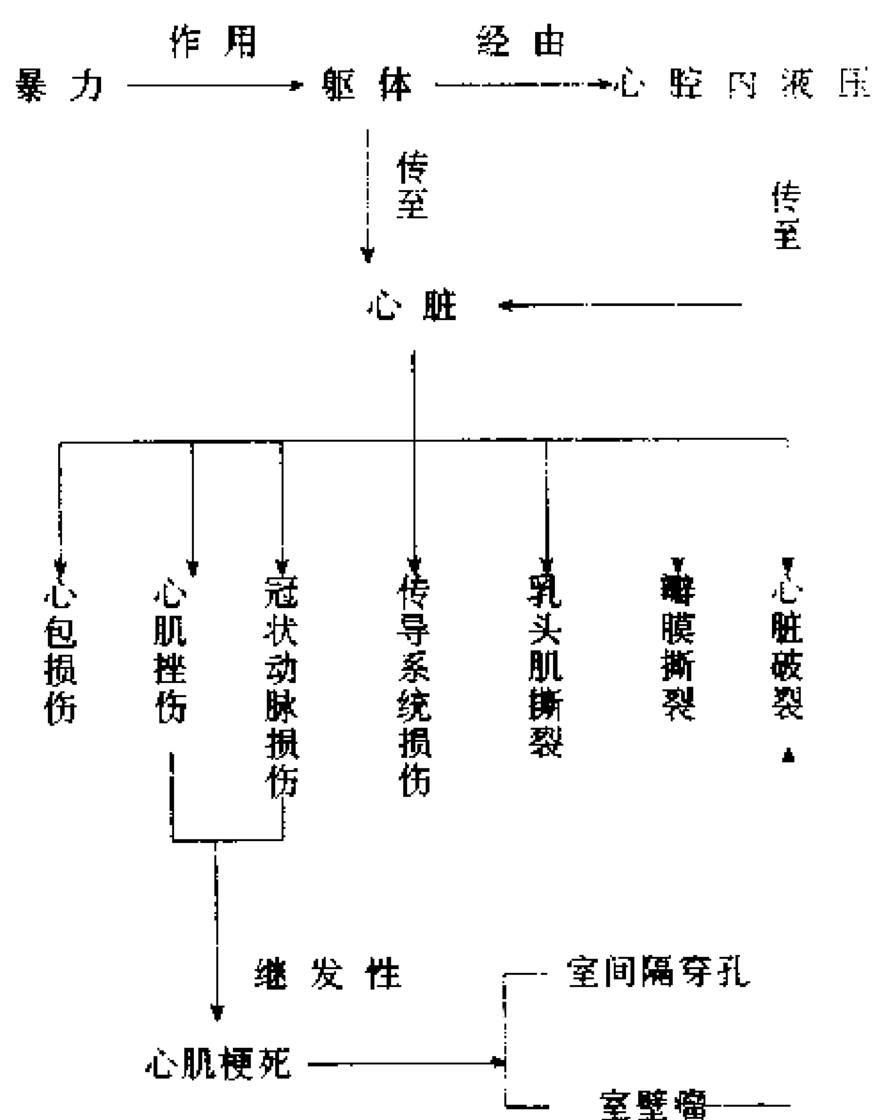


图9-1-1 闭合性心脏损伤机制和类型

9.1.1 心包伤
Injury of Pericardium

心包伤可分为胸膜-心包撕裂伤和膈-心包撕裂伤两类。前者可因钝器从前后方向撞击引起心包、左或右侧胸膜-心包撕裂；可同时造成心脏挫伤。膈-心包裂伤则常与膈肌破裂共存。单纯心包裂伤，若破口小，可产生血心包或急性心包填塞，若破口较大，最危急情况就是出现心脏脱位，疝人胸腔，引起严重循环障碍，又称心包嵌顿伤。

9.1.1.1 血心包与急性心包填塞
Hemopericardium and Acute Pericardial Tamponade

一般钝性胸部伤多合并单纯性血心包，后者常继发于心包出血或由心肌表层出血进入心包腔内引起。轻型常不造成明显生理功能紊乱或出现临床征象，可通过二维超声心动图或胸部 X 线检查而发现，心电图可见短暂 S-T 段或 T 波变化。部分血心包早期可无明显心包渗液，而在伤后几周内逐渐出现。因此对闭合性胸伤病例在伤后 2～3 周内应严密观察，每周进行胸部 X 线及二维超声心动图检查。

严重的心包和心脏损伤，如心包裂口大，出血均流入胸膜腔内，伤员可立即死于急性失血性休克。如心包裂口小，血液在心包腔内积聚，心包腔内压急剧增高，影响心脏充盈，心排出量下降，冠状动脉灌注不足，心肌功能受抑制，可形成恶性循环。所以对每例胸部钝性伤病例，特别当伤员有循环功能不全，与创伤严重程度或与失血量不成比例时，即应想到急性心包填塞的可能性。典型的 Beck 三联症（中央静脉压升高、低血压和心音低）只见于 35%～45%的伤员，若出现奇脉，更应考虑急性心包填塞的诊断。心包穿刺不仅能改善伤员血流动力学障碍，而且可以预防发展至缩窄性心包炎。急性心包填塞合并低血容量，静脉压不升高，情况更为严重。若未及时处理，可立即导致死亡。

9.1.1.1.1 心包穿刺术
Pericardiocentesis

【适应证】

胸片或二维超声心动图上示中等量以上积液，无吸收征象；或出现血流动力学障碍时，如脉压差窄，心动过速或低血压等，是进行心包穿刺术的指征。

【禁忌证】

心包腔少量积血，伴心脏扩大，不应作心包穿刺。

【麻醉与体位】

心包穿刺术均在局麻下进行，伤员取半坐位。

【术前准备】

应在超声心动图或胸部 X 线检查下估计心包腔积液量及作穿刺点定位。有剑突下和胸骨旁两穿刺点供选择，后者有可能损伤肺及冠状血管，下面仅介绍剑突下心包穿刺术。

【操作步骤】

通常采用 18 号针头从剑突与左侧第 7 肋软骨夹角处进针，呈 45°角，针尖略向右方，当针尖深度到达胸骨后方，使空针筒内保持低负压，这样针尖进入心包腔，即可吸出心包腔内血性积液。

为避免穿刺针损伤心脏，在穿刺时可将心电图上一个导联夹于穿刺针头上，当针头接触到心肌表面，QRS 综合波立即呈负向，此时将针头缓慢后退，心电图变为正常时，指示针头已离开心肌表面。如为血心包，即可抽出血性积液（图 1）。

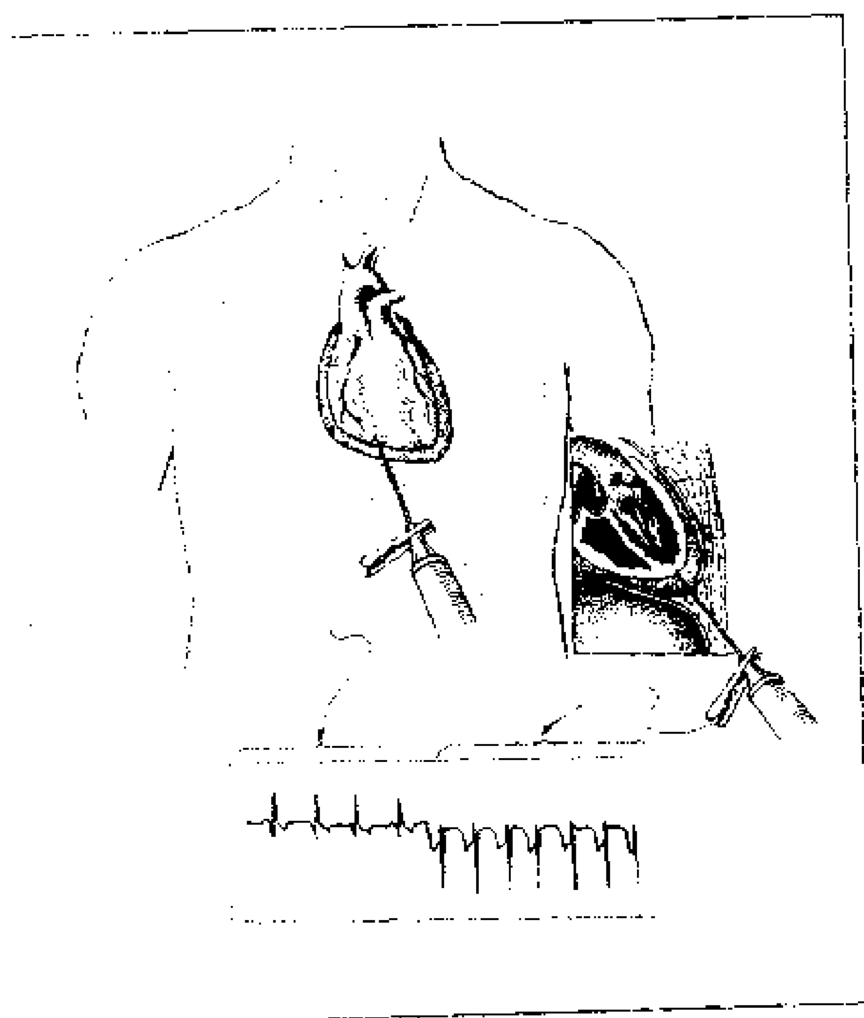


图1 剑突下心包穿刺术
穿刺针头连于心电图一个导联上，
当针尖与心表面接触即出现负向QRS波

心包腔积液应尽可能吸尽，即使抽出20～30ml，即足以达到心包腔内减压和缓解症状。穿刺抽吸后这类伤员情况在短时间又迅速恶化，或抽吸中不断有新出血征象，立即开胸止血比反复进行心包穿刺术更为安全。关于胸骨旁心包穿刺术，参考11.1"心包穿刺术"有关部分。

9.1.1.1.2 剑突下心包开窗探查术
Subxiphoid Pericardial Exploration

【适应证】

血心包作心包穿刺术时，约有25%病例抽不出积血，此时仍有急性心包填塞症状，应立即作心包开窗探查术。

【禁忌证】

心包少量积血，心脏扩大，禁忌作心包开窗。

【麻醉与体位】

手术应在局麻下进行，仰卧位，或上半身略垫高。

【手术步骤】

(1)剑突下腹中线作5cm切口，切开腹白线。

(2)切除剑突，推开两侧胸膜，部分分离开膈肌(图1、2)。

(3)胸骨后下方在心包上开一小窗，并应用4针牵引线悬吊心包，清除心包腔内积血(图3)。

(4)探查未发现有继续或明显出血，安置心包引流管，松松闭合上腹部切口(图4)。

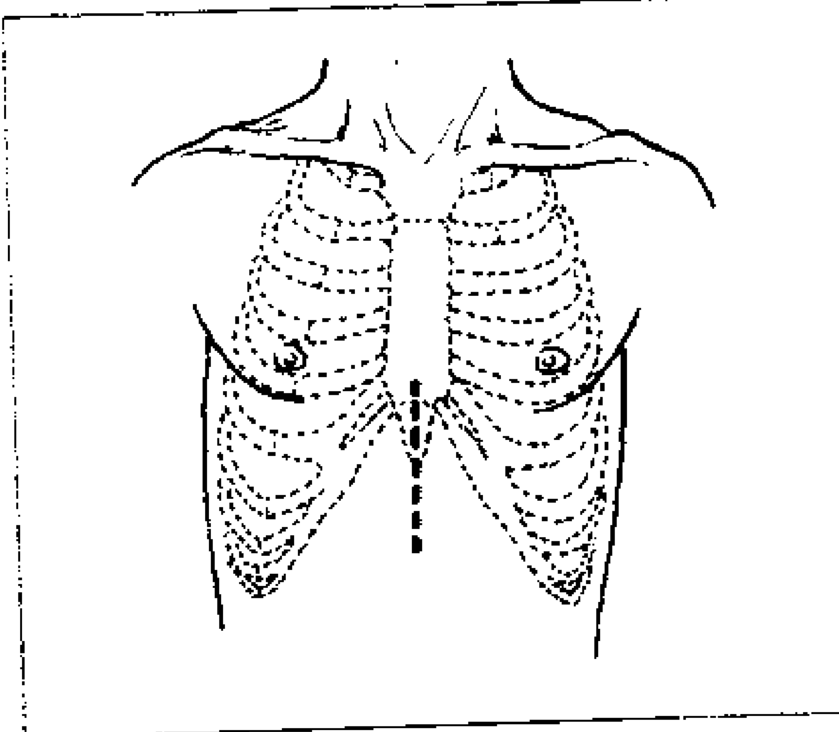


图1 下胸部切口

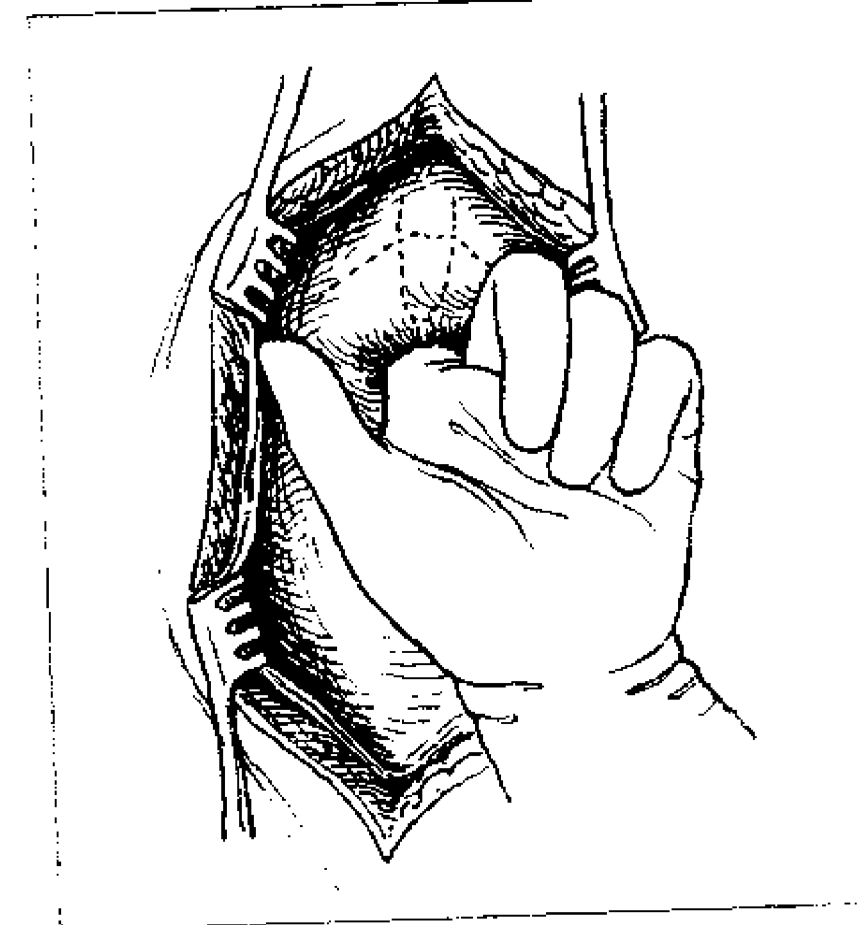


图2 示指伸入胸骨后，推开两侧胸膜

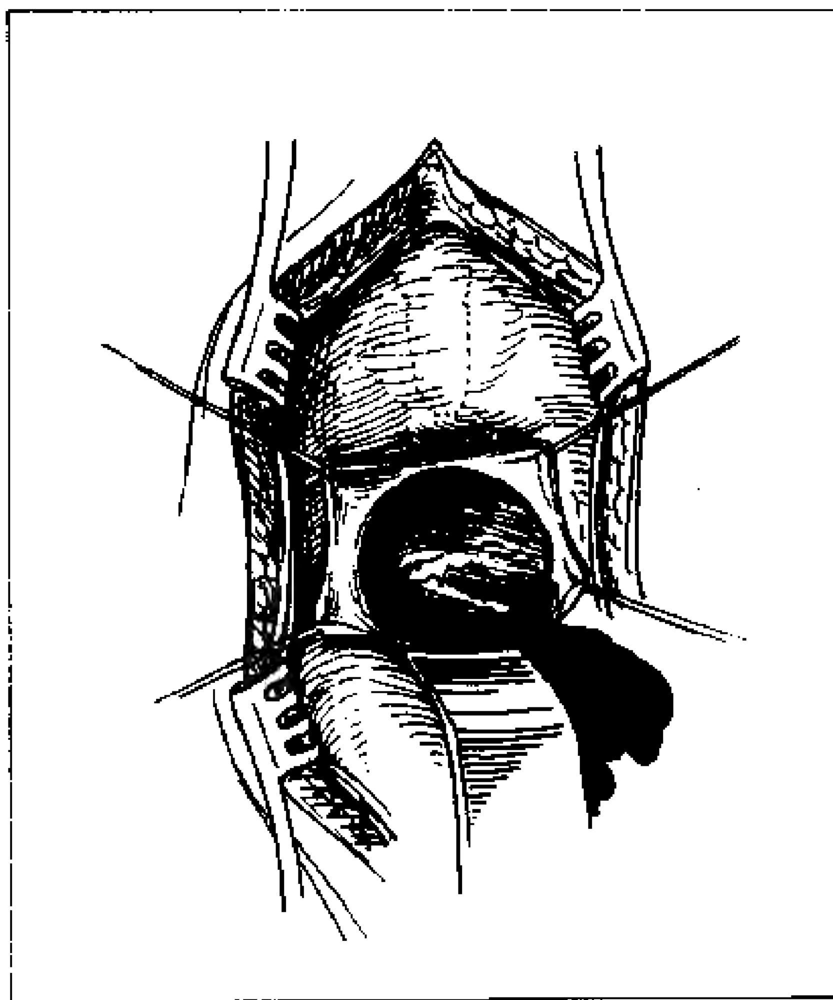


图 3 切开心包腔放出积血，探查出血来源

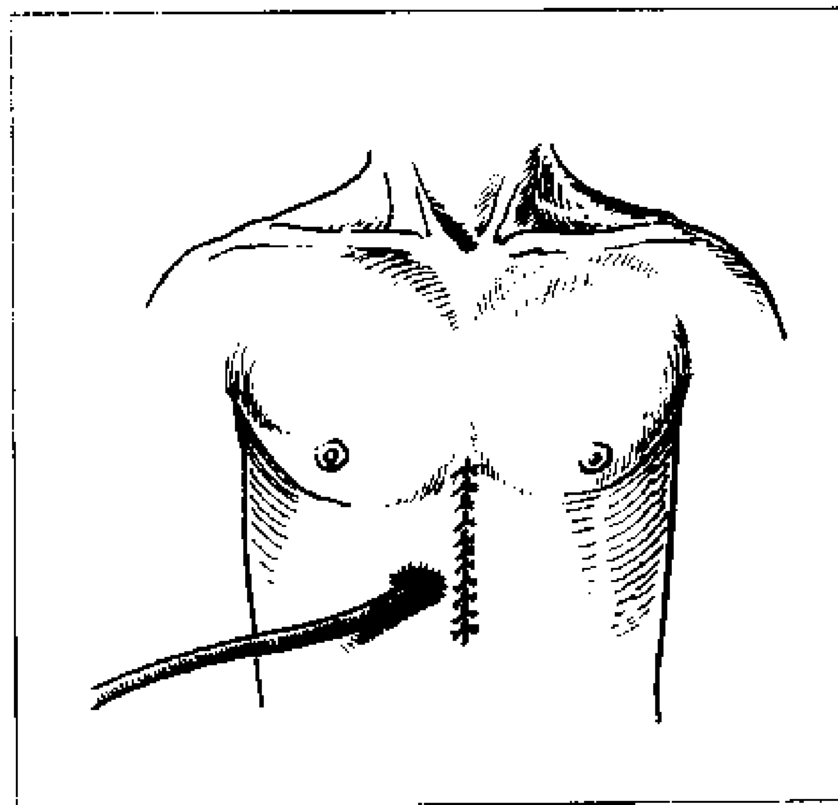


图 4 缝合伤口和安置心包引流

(5)若发现心包腔仍在继续出血，立即作胸部正中切口，扩大心包切口，寻找出血源，缝合心脏或心包伤。

【术中注意要点】

(1)经切口伸入食指推开两侧胸膜时应紧贴胸壁分离，以免刺破胸膜。

(2)在切开剑突后部分膈肌时，不要切穿膈肌，防止进入腹膜腔。

9.1.1.2 心包破裂伴心脏疝

Pericardial Rupture with Cardiac Hernia

心包破裂多位于心脏基部，若暴力为垂直方向，破裂口则多在膈神经前上方或后方，左侧比右侧多见。心包破裂最大危险是心脏通过破裂口疝出至心包外而发生嵌顿，也是导致急性死亡的主要原因。心脏嵌顿后可引起静脉回流障碍，心动过速和低血压，也可出现冠状动脉受心包破裂口的压迫产生心肌供血不足征象。心脏脱出心包。有的可立即出现，也可于伤后数日发生。X 线检查可见心脏轮廓外周有局部隆起阴影，心电图可出现电轴偏移和 S-T 改变，二维超声心动图检查能进一步协助诊断。治疗方法是紧急开胸将心脏复位，并关闭心包裂口。

9.1.1.2.1 开胸心脏探查术

Thoracotomy and Cardiac Exploration

【适应证】

(1)急性心包填塞。

(2)心脏嵌顿。

(3)心脏破裂大出血，或血胸需排除心脏裂伤者。

【禁忌证】

心脏挫伤而无心包填塞或嵌顿征象。

【术前准备】

继发于闭合性胸部伤的急性心包填塞或心脏嵌顿诊断一旦建立，必须立即开胸探查，进行心包减压和止血。术前或在转送伤员到手术室途中应给予输血和静脉滴注多巴胺。输血可以提高静脉压和增加静脉回流量，以改善心排血量。多巴胺可以增加周围血管阻力和灌注压。

【麻醉与体位】

仰卧位，气管插管，全身麻醉控制呼吸。必须指出的是，当心包填塞未解除前，在麻醉诱导期间有可能发生心搏骤停。所以在麻醉

前手术医生应消毒好手术野，铺单和穿上手术衣，用局麻于剑突下先作心包开窗术，排除积血和改善循环状态后再开始全麻和气管插管。

【手术步骤】

(1)切口：可根据伤情选胸部正中切口，或左侧第4肋间前外侧切口，二者均可得到适当显露。作者愿选用胸部正中切口，此切口可以较好显露全部心腔和大血管的起源，无论何处损伤，修复都比较方便。必要时切口还可向上腹部延伸。

(2)纵劈并撑开胸骨后，如发现心脏疝出心包外，先松开造成嵌顿的心包破口，将心脏还纳入心包腔(图1)。

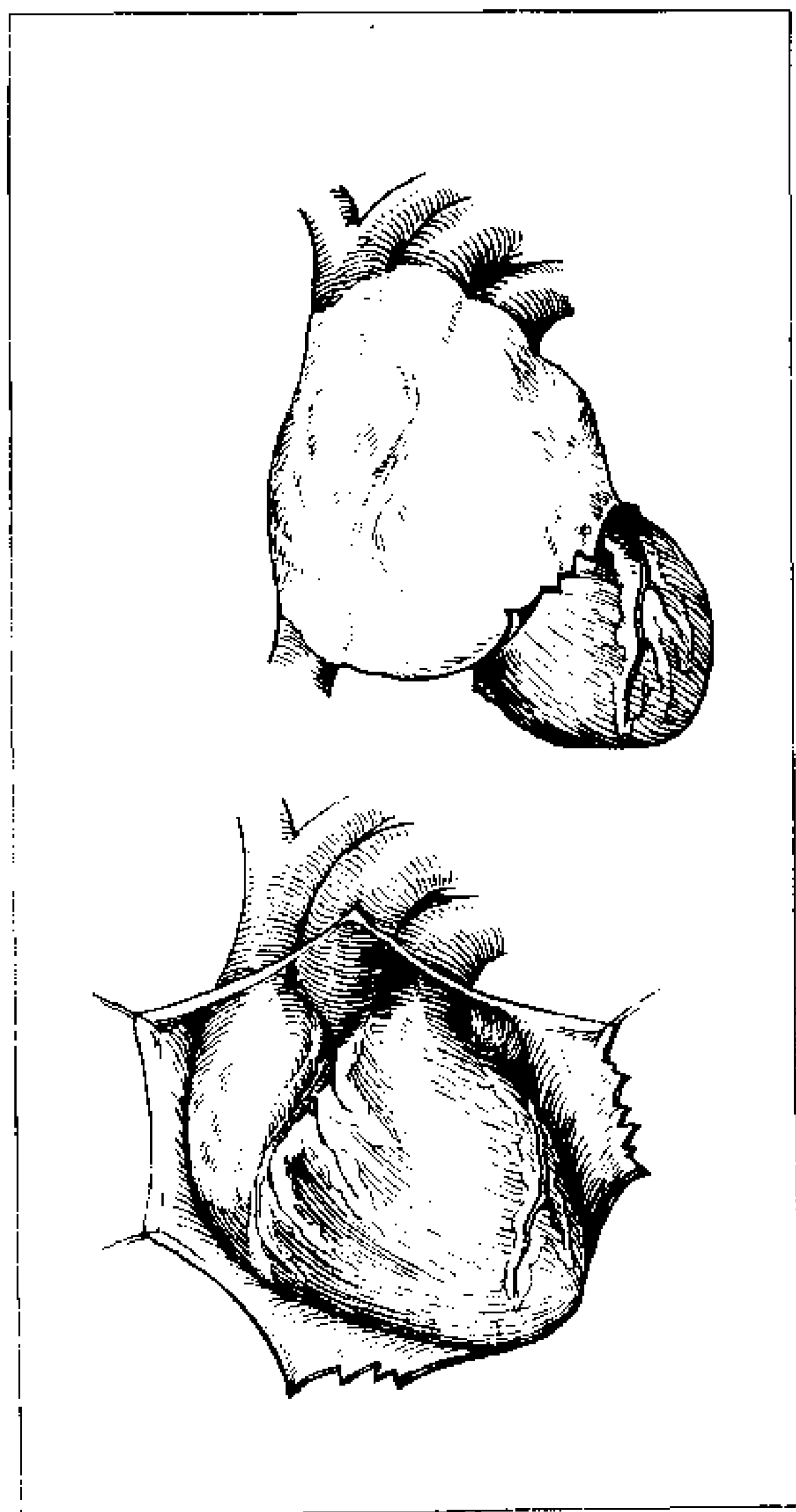


图1 心脏嵌顿伤(上)，切开心包回纳心脏(下)

(3)寻找心包内出血来源，若为动脉性积血，应把注意力集中于左心，找出血点；如为静脉积血，就应把注意力集中在右心，包括腔静脉或肺动脉，找出血点，彻底止血。

(4)冲洗心包腔，修整心包裂口，松松关闭心包腔。

(5)于心包和纵隔内各置引流管一根，按常规闭合胸壁切口。

【术中注意要点】

(1)此类伤员到达急症室时若发生心搏骤停，应不失时机在急症室进行开胸急救，作胸内心脏按压，缝合心脏裂伤，并诱导心脏复苏。

(2)切开心包后若发现合并心脏结构损伤，参见后面有关章节进行处理。

【主要并发症】

(1)低血压：要及时补充失血量，若血容量补足后血压仍偏低，需考虑心功能不全，应给予多巴胺静脉滴注，以改善心功和维持循环稳定。

(2)感染：应以预防为主，术中注意无菌操作，若在急症室开胸抢救，无菌条件一般较差，关胸前应用抗生素溶液反复冲洗伤口，术后保持心包及纵隔引流通畅，并使用高效广谱抗生素1周以上。

9.1.2 心脏挫伤

Cardiac Contusion

所有因钝性暴力所致的心脏创伤，一般在无原发性心脏破裂或心内结构损伤，统称为心脏挫伤。心脏挫伤是闭合性心脏损伤中比较常见的，也是最容易被忽略的一种损伤。心脏挫伤发生率文献报告差异很大，据美国Michigan大学统计约占胸部闭合伤的25%，有时合并胸骨骨折。多发性肋骨骨折。其病理改变为心外膜下或心内膜下呈现片状的出血性瘀斑，或大块心肌出血和坏死。外观为暗红色出血区，和心肌梗死相反，从正常到损伤

的心肌无移行区，冠状动脉无病变，病变范围和冠状动脉分布亦无关系。在24h内损伤区有多核白细胞浸润，继之心肌纤维水肿和坏死，最后出血吸收，疤痕形成。损伤的心肌容易产生心律失常，窦性心动过速和早搏是轻度心脏挫伤主要表现；心悸、气短或一过性心绞痛可见于中度损伤时；仅在有严重心肌挫伤或合并其它心脏伤才会出现心力衰竭征象。心电图以S-T段抬高、T波低平或倒置多见，或有房性或室性心律失常表现。目前认为放射性核素心肌显像、二维超声心动图和心电图变化，配合以血清酶学检查，是诊断心脏挫伤的主要方法。

对心脏挫伤的处理主要为非手术疗法，伤员宜卧床休息2～4周，严密监护，对症处理，包括恢复血容量，给氧，必要时机械辅助通气。若出现心功能不全或室上性心动过速，可给洋地黄药物。若出现室性心律失常，静脉给予利多卡因。有低心排出量时给予适当正性肌力药物，直至病情好转。应注意严重的心脏挫伤在后期(1～2个月内)，少数病例可以出现心包积液，或心脏挫伤区形成室壁瘤，或突然破裂造成心包填塞，甚至导致死亡(图9-1-2)，因此出院后必须定期随访，和注意后

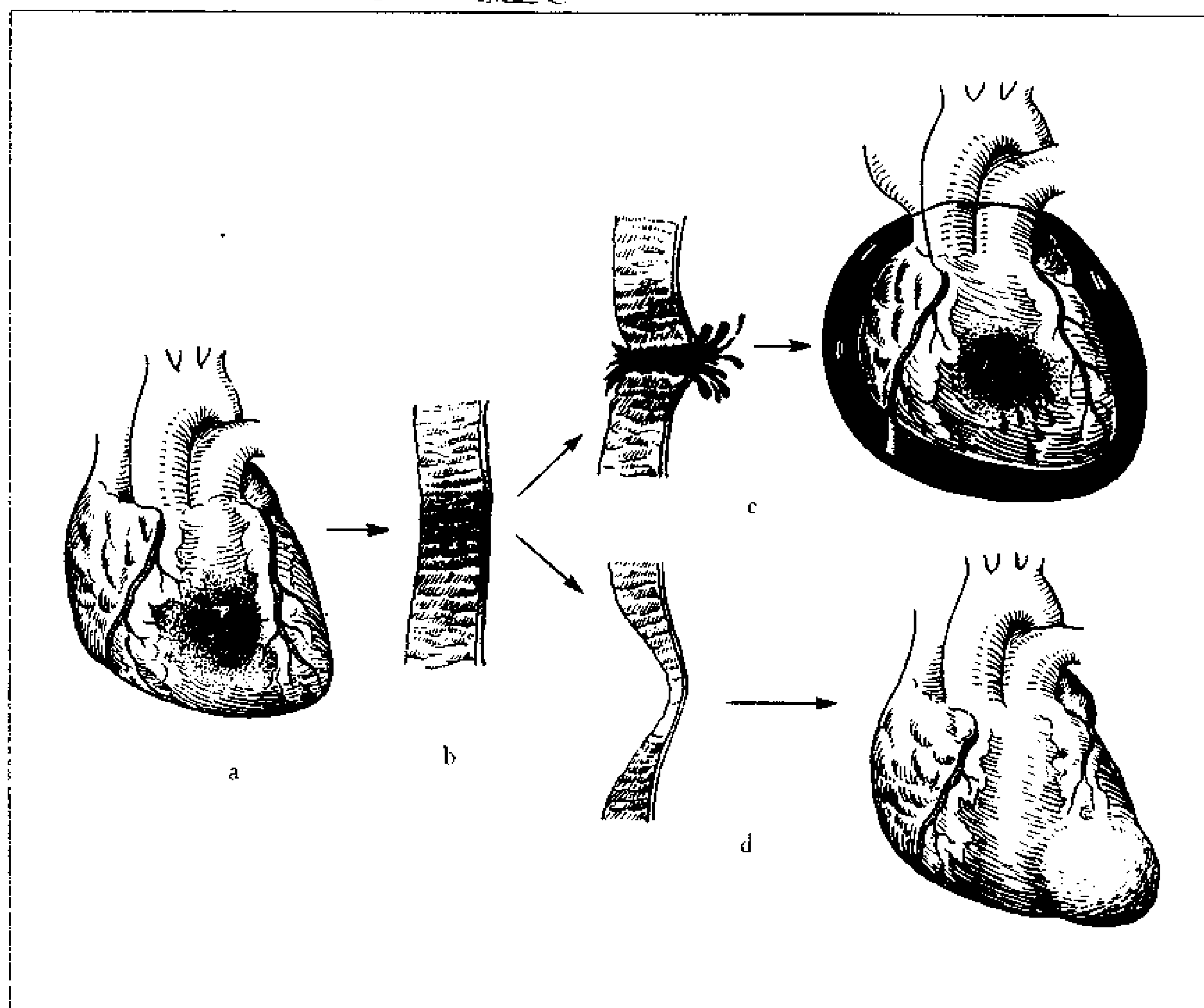


图9-1-2 严重心脏挫伤演变和结局示意图

1—右室前壁挫伤； 2—室壁全层心肌内出血；
3—挫伤区破裂→血心包； 4—室壁疤痕→形成室壁瘤

期处理。作者曾收治1例胸部闭合伤，2个月后出现心慌气短，心脏杂音和进行性充血性心力衰竭，经二维超声心动图和心血管造影检查，诊断为心脏挫伤后左室前尖部室壁瘤合并室间隔穿孔，在体外循环下进行室壁瘤切除和室间隔缺损修复术后康复出院，随访3年，症状和心脏杂音消失，活动不受限制。

9.1.3 心脏破裂

Cardiac Rupture

外伤性心脏破裂临床上比较少见，但在闭合性心脏损伤死亡病例的尸检中，可高达64%。心脏破裂可在伤后立即发生，也可于1~2周内由于挫伤区软化坏死而引起延迟性或继发性破裂。按Gling对575例外伤性心脏破裂统计，左、右心室和右房破裂机会相似，约各占27%左右，左房破裂相对少见，约占19%(图9-1-3)。伤员常出现失血性休克

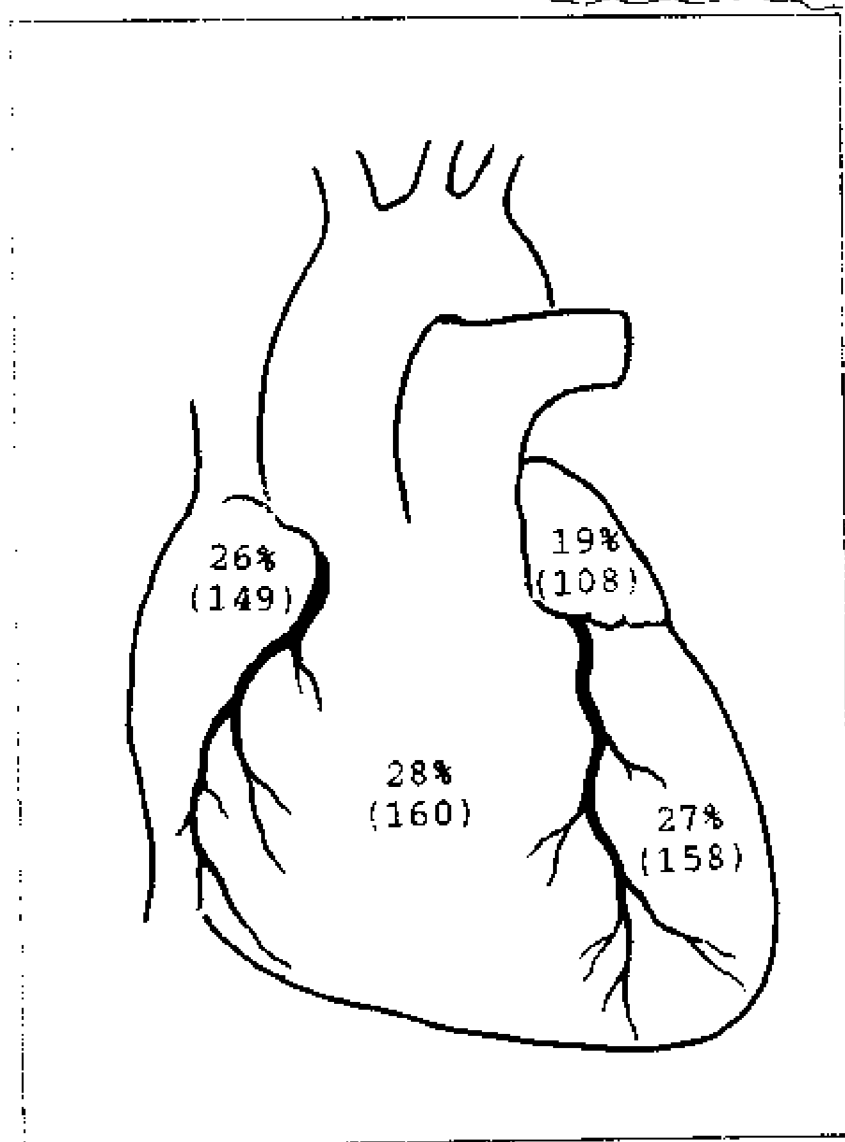


图9-1-3 闭合性心脏伤部位分布示意图

或急性心包填塞而死亡。左心室破裂将于数分钟内死亡；右心室破裂可在30min内死亡；心房破裂可以生存较长时间。Bright和Beck分析了152例由于心脏伤而死亡的病例，有30例从受伤到死亡尚存活1h以上，对此类伤员，尚有机会挽救生命。为此对胸部闭合伤有大量血胸和失血性休克者，首先必须考虑心脏破裂的可能性，假如血胸伴有心包积气，这种可能性更大。最近Leavitt收集23篇报道，有40例心脏破裂伤经手术抢救而存活。

9.1.3.1 心脏破裂伤修复术

Repair of Cardiac Rupture

【适应证】

紧急开胸解除急性心包填塞和修补心脏裂口是抢救心脏破裂唯一有效的治疗措施。

【术前准备】

手术成功的关键是对一切严重胸部闭合伤伤员都要警惕心脏破裂可能性，及时明确诊断，抓住手术抢救机会。

(1)疑诊有心脏破裂，应立即进行心包穿刺术。在手术准备期间进行心包穿刺或剑突下心包开窗术，暂时缓解心脏压迫，可以增加伤员对手术的耐受性。

(2)立即静脉切开，进行输血补液，严密监测动脉压和中央静脉压，抢救休克。

(3)要备有充分血源，并作好自家输血准备。

【麻醉与体位】

全身麻醉和气管插管。由于伤员常处于低心排出量或休克状态下，对麻醉用药耐受性极差，容易在诱导过程中发生心搏骤停，所以最好先在局麻下开胸，排除心包积血，改善循环状态，并作好一切复苏抢救准备后，再开始全身麻醉和气管插管。手术时一般采用仰卧位。

【手术步骤】

（1）切口：以胸部正中切口为宜。可良好显露心脏的 4 个心腔和升主动脉，可建立体外循环，必要时还可向下延伸到上腹部进行剖腹探查。但是左侧前外开胸切口也有一定优越性，毋需特殊的撑开胸骨器械，进胸快而简便，而且一旦解除心包填塞和控制出血后，可以横断胸骨延长切口，以增加手术野的显露。所以有时也可考虑左侧前外开胸切口。

（2）止血缝合方法：对心脏裂伤的止血和缝合可采取以下方法。

①指压止血缝合法：心脏裂伤较小，术者可以左手食指先压住心脏破裂口，以带垫片 3-0 无创缝线穿过裂口的全层心肌作褥式缝合，手指往下移显露裂口上端，助手立即结扎缝线，使裂口对合，如此逐步作间断缝合，直至裂口完全闭合（图 1）。

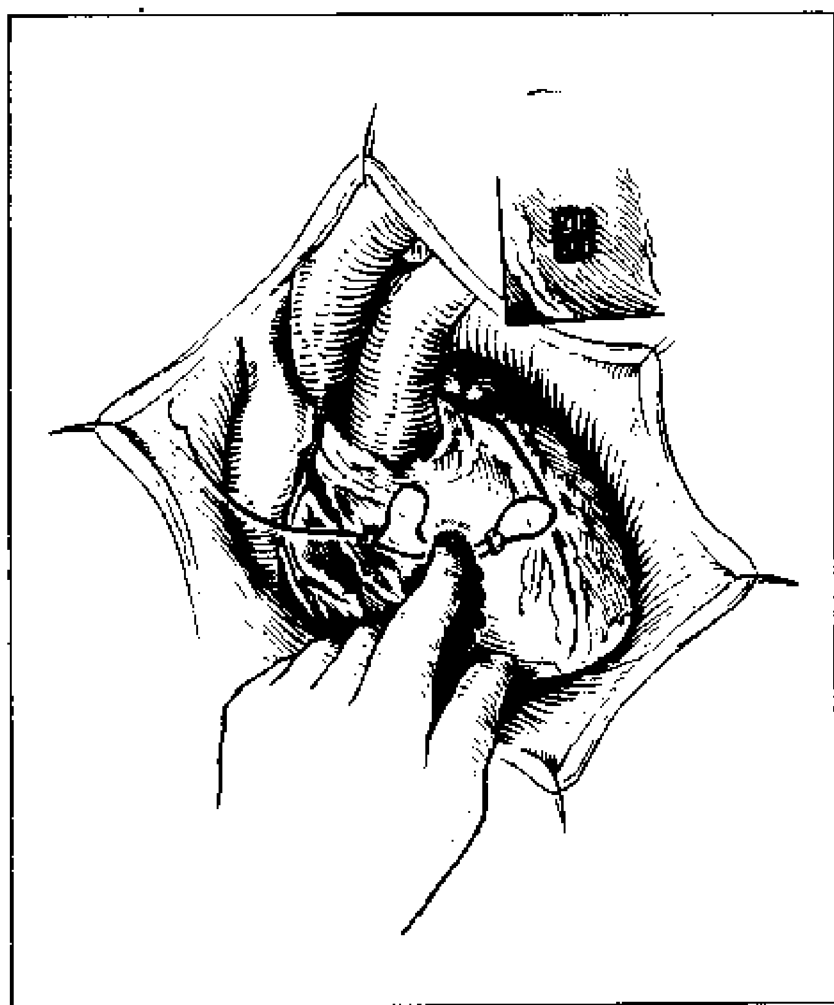


图 1　右室破裂指压止血下修复法

②预置交叉褥式缝线止血缝合法：手指压住伤口后，在心脏裂口两侧各作一大的褥式牵引线，将此两牵引线相互交叉牵拉，封闭出血点，再缝合心脏裂伤（图 2）。

③冠状动脉下缝合止血法：裂伤位于冠状动脉附近，缝合止血时应小心的避开冠状血管，通过冠状血管深层作间断褥式缝合，以防止缝扎住冠状血管而导致心肌梗死（图 3）。

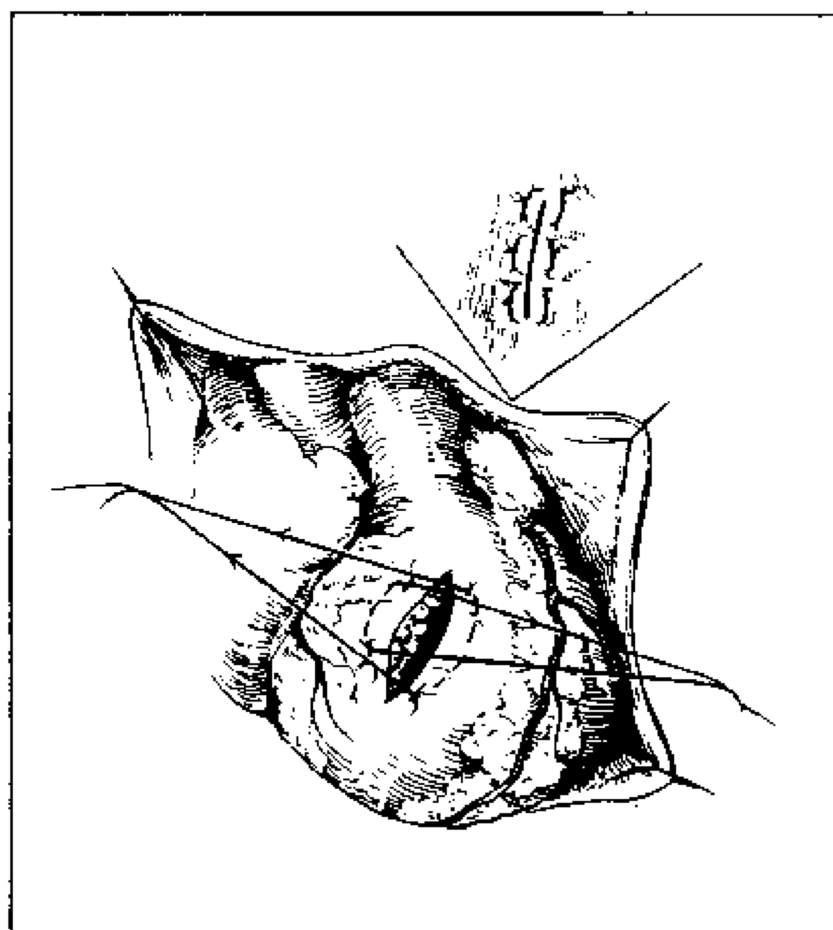


图 2　预置交叉褥式缝线止血后修复右室裂伤

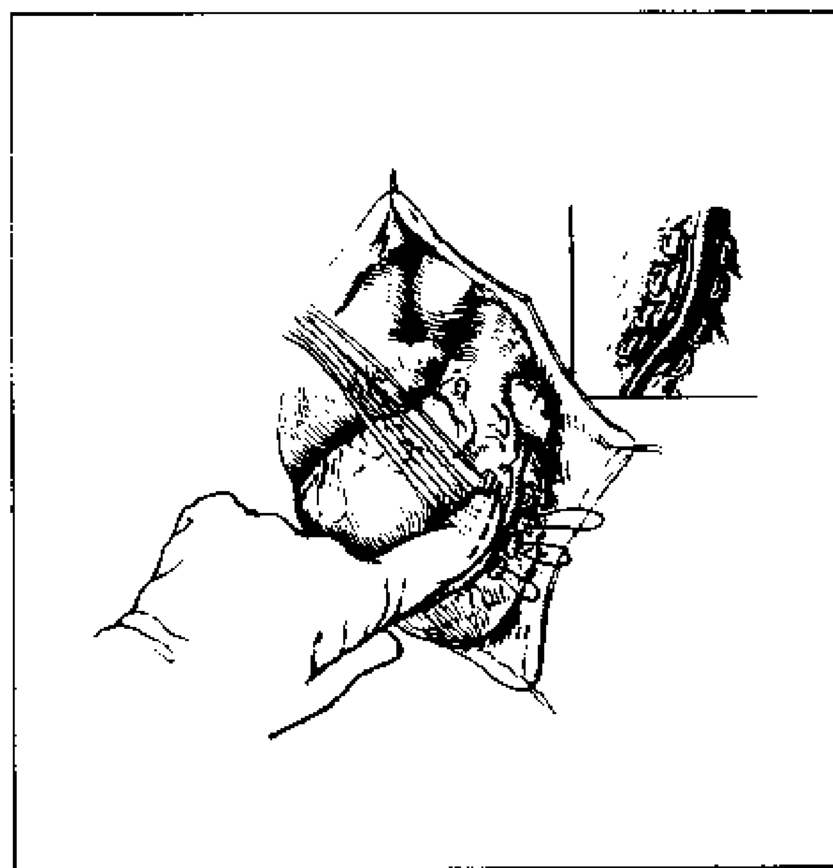


图 3　冠状动脉下缝合止血法

④应用无创血管钳临时钳闭伤口缝合法：对心耳或房壁伤口修复可采用这一方法，而且非常简便（图 4）。

⑤体外循环和心脏停搏下修补法：应用

体外循环修补心脏裂伤的指征，是左室后壁裂伤或室壁大面积破裂。手术程序是：在心包内首先找到并压迫心室裂口临时止血。

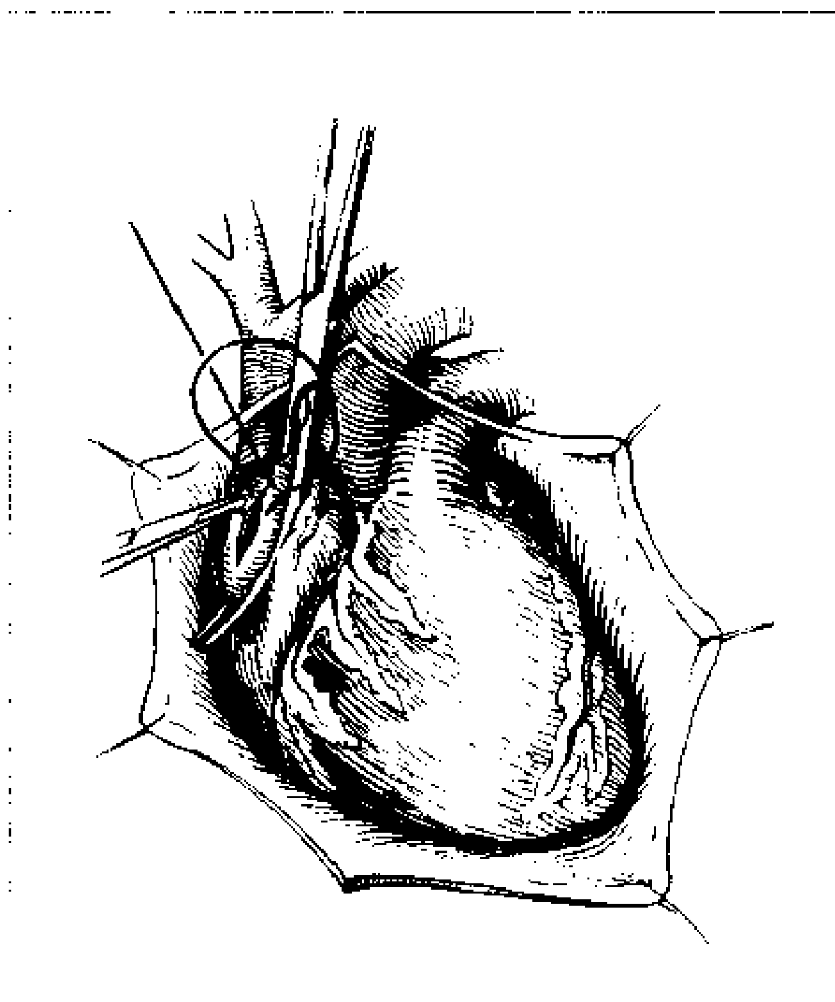


图4 在无创血管钳钳夹下缝合止血法

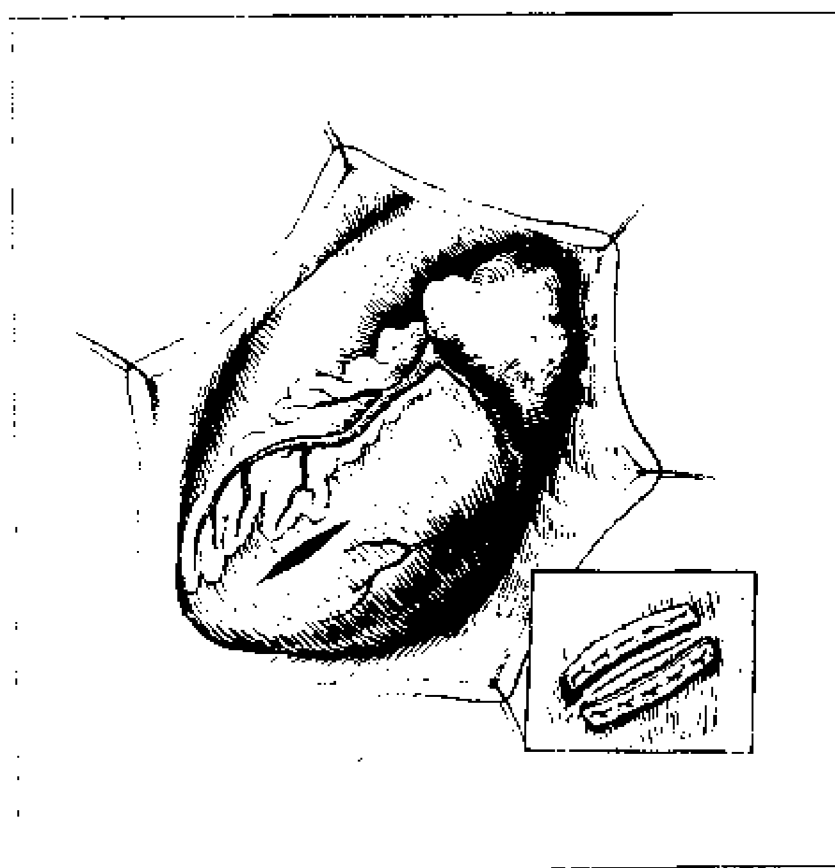


图5 体外循环下应用涤纶垫片修复左室壁裂伤法

尽快建立体外循环和应用心肌麻痹液诱导心脏停搏（参考第5节体外循环有关部分）。

按心脏伤伤情采用相应修复方法：

室壁线形裂伤，创缘两侧放置长条涤纶垫片应用3－0无创缝线经垫片和创缘全层作一排间断褥式缝合（图5）。

室壁大面积破裂，需应用涤纶补片进行修补。先修剪去无生机的坏死心肌，按心肌缺损程度将涤纶补片剪裁相应大小，应用3-0无创缝线作一圈间断褥式缝合，外圈穿过一长条涤纶垫片，线结扎于涤纶补片上（图6）。

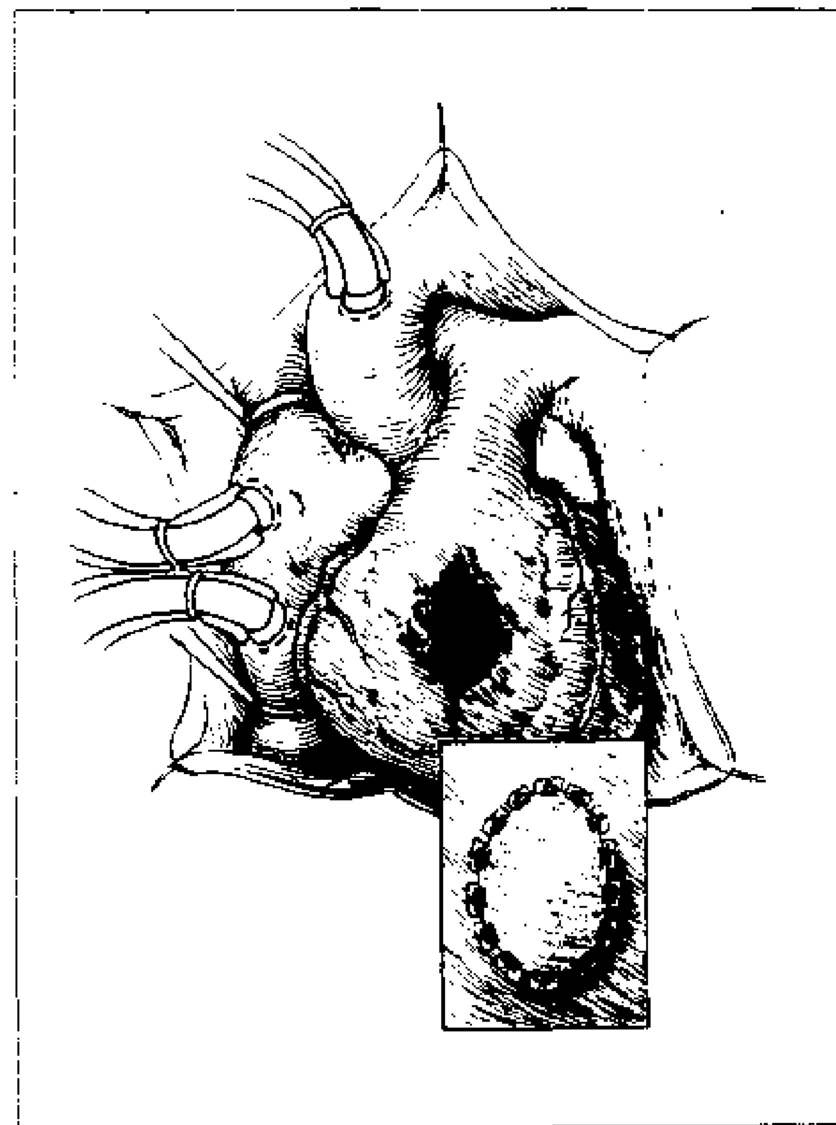


图6 体外循环下应用涤纶补片修补室壁裂口法

【术中注意要点】

（1）对心脏裂伤的修复一般可以在全身麻醉下直接缝合，但在大的室壁破口或左室后壁的心脏裂伤，特别是邻近左房室沟部位者，通常需要在体外循环和心脏停搏下进行。

（2）需要在体外循环下修复的心脏裂伤，当无体外循环装置时，对上述病例，亦可采用以下方法，即游离上下腔静脉并绕以阻闭带，或应用无伤血管钳短暂钳闭腔静脉阻断回心血流，或应用除颤电极（20瓦秒）放电，诱导心室纤颤以控制出血，并争取于1～2min内将心脏裂口缝合上。

(3)心脏闭合性损伤可能是全身多发伤的一部分，要注意作出全面诊断；或一面抢救，一面注意检查他处有无合并伤，以防漏诊。作者曾接诊1例右心房破裂伤员，到达急诊室时心搏停止，立即开胸探查，在快速输血输液的同时缝合右房裂伤，经心脏按压后复跳，但血压一直不升。待腹部膨隆后，再剖腹探查，始发现肝破裂，大量血液流入腹腔，由于失血性休克时间过长，抢救无效死亡，是个教训。

【术后处理】

术后常规放置心包或胸腔引流管48～72h，并按心脏手术常规处理；要注意严密观察创伤反应及积极治疗合并伤。

9.1.4 室间隔破裂

Rupture of Ventricular Septum

在闭合性胸部创伤中，心室间隔破裂比较少见，但诊断比较容易。Parmly对546例闭合性心脏创伤尸检中，发现30例室间隔破裂，同时合并其它心脏伤，仅5例心脏为单纯性室间隔破裂。室间隔破裂一般认为是在心脏舒张晚期或等容收缩期，当心腔充盈时，突然遭受强烈外力挤压所引起，可在伤后立即发生，但也可在心肌挫伤的基础上，因局部间隔心肌梗死和穿破而延迟出现。破裂部位常位于近心尖的肌隔上，常为单个破口，传导束也可受累。随着室间隔穿孔的出现，立即于胸骨左缘Ⅲ～Ⅳ肋间可听到粗糙吹风性收缩期杂音和细震颤。小的穿孔，可无明显症状，较大的破口可出现急性心功能不全，并迅速导致死亡。心导管、二维超声心动图和彩色多普勒检查，可明确诊断并可和二尖瓣损伤相鉴别。

9.1.4.1 室间隔裂伤修补术

Repair of Ventricular Septal Rupture

【适应证】

手术适应证的选择主要取决于分流量大小和临床征象。

(1)若分流量小，伤员无症状或症状不重，可以用药物控制者，应观察3到6个月，在这期间，小的室间隔穿孔有的尚能自行闭合。观察6个月室间隔缺损尚不闭合，则应进行手术治疗。

(2)在用药期间伤员仍呈现充血性心力衰竭或进行性心力衰竭，则必须及早进行手术。

(3)室间隔裂伤修复手术的最好时机是在伤后2～3个月，这时创伤反应已消失，破口边缘有疤痕形成，手术比较安全而方便。

【术前准备】

心室间隔破裂往往是由于严重胸部闭合伤所造成，常有心肌挫伤和其它合并伤存在，术前必须全面检查，和对合并伤进行合理处理。特别早期出现急性或进行性心力衰竭病例，要加强强心利尿治疗，有低排或心源性休克者，术前尚应静脉滴注多巴胺类正性肌力药物，以维持血压和保证冠状动脉灌流。

【麻醉与体位】

仰卧位。手术在体外循环心脏停搏下进行。麻醉与9.1.3"心脏破裂"修复同。

【手术步骤】

(1)大多数室间隔破裂伴有心室壁的挫伤，而且破口绝大多数都位于近心尖的心室间隔肌部，所以修复时还必须包括挫伤的心肌组织。

(2)先于心室面探查室间隔破裂部位，并判定有无心肌挫伤及其程度(图1)。

(3)应用带小垫片的双针无创缝线，穿过无挫伤的室间隔缺损边缘组织作间断褥式缝合，由右室面进针，将修补室间隔缺损补片的

后缘缝合固定并结扎于左室面(图 2)

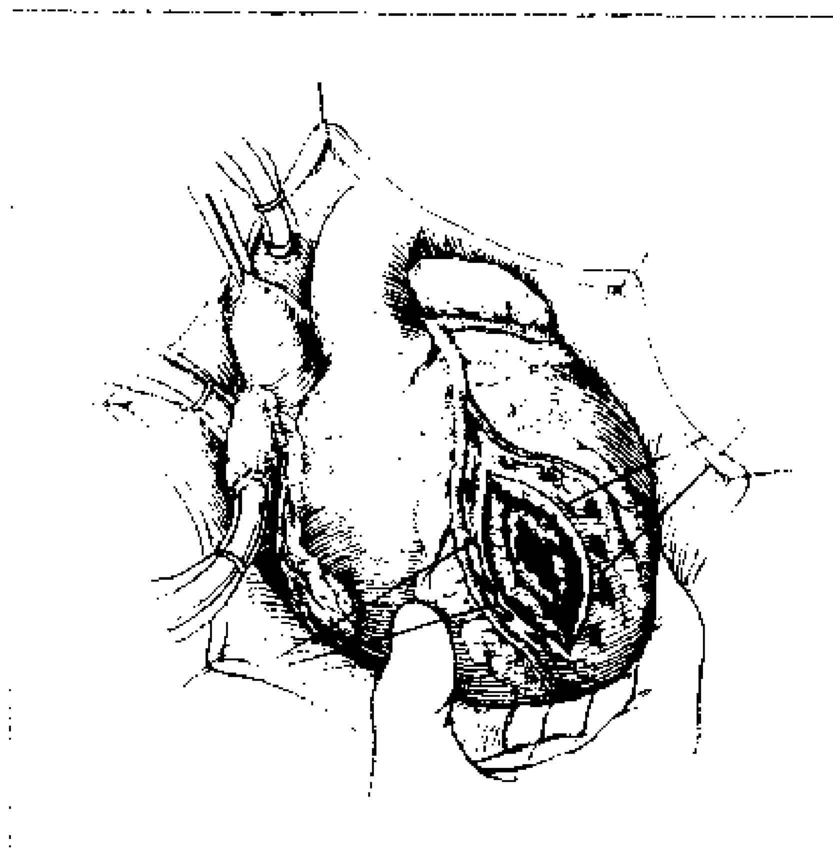


图 1 从左室切口显露室间隔破裂口

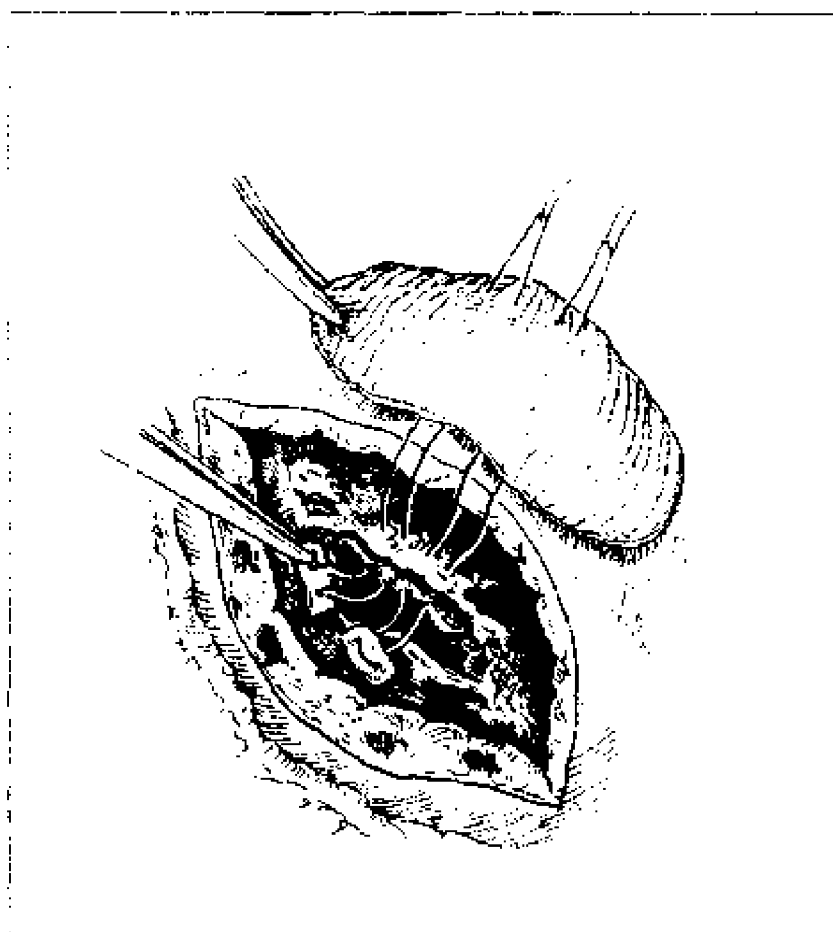


图 2

(4)用带小垫片的间断褥式缝线于冠状动脉前降支右侧经右室壁穿过室间隔缺损补片前缘,再穿过左室切口左缘,结扎后,室间隔缺损和左室切口即完全闭合(图 3)。

(5)彻底止血、冲洗心包腔、心脏复苏、停止体外循环灌流和关胸,均按一般心脏直视手术常规处理。

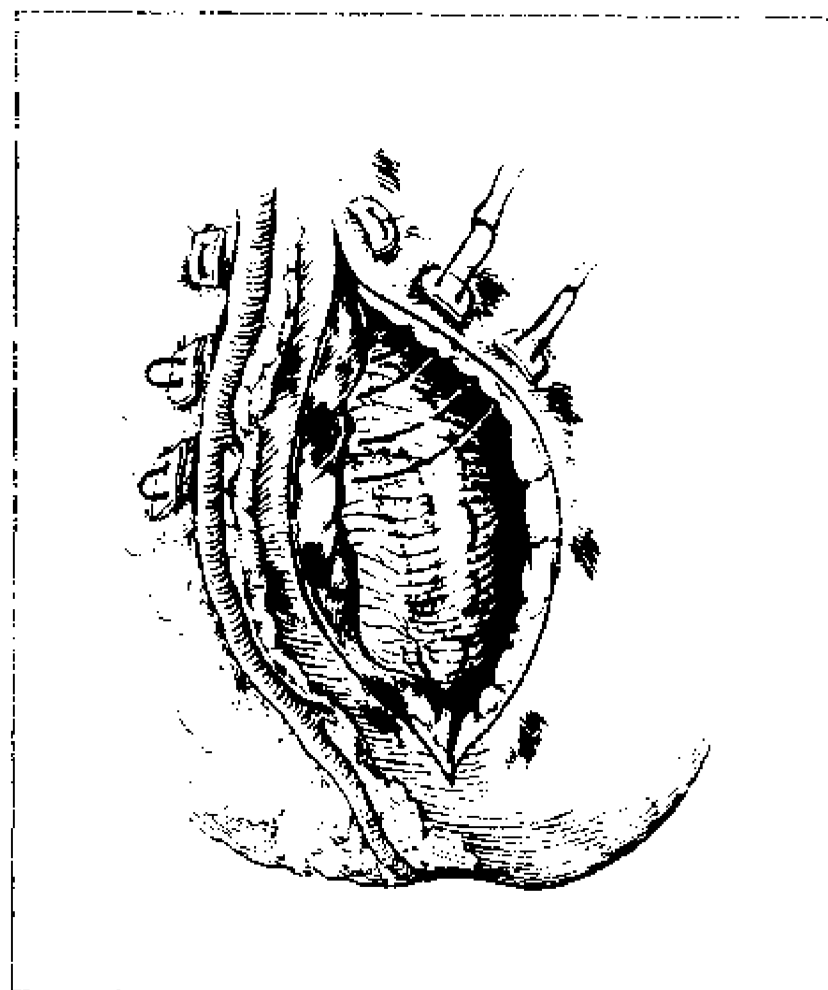


图 3

【术中注意要点】

(1)伤后需要立即进行修复手术的,常常由于有心肌挫伤或合并伤的存在,增加了手术复杂性和危险性,术中必须注意检查有无合并伤存在,给予及时处理,以防漏诊造成危害。

(2)作左室切口时注意不要损伤冠状动脉,切口不宜过大,以避免影响冠脉循环。

9.1.5 心脏瓣膜损伤

Cardiac Valve Injury

心脏瓣膜损伤常为严重心脏伤一部分,单纯损伤很少见,其发生率依次为主动脉瓣、二尖瓣和三尖瓣。

主动脉瓣损伤多为汽车撞击伤引起,被认为是由于胸内压突然升高而导致主动脉内压升高,当舒张早期时,由于左室舒张压低,这种高压作用于闭合的主动脉瓣,便造成瓣叶的撕裂或交界止点的撕脱。所以对严重胸部创伤病例,临床上出现主动脉瓣关闭不全

征象时，都应想到主动脉瓣的损伤，二维超声心动图和逆行主动脉造影，可判定返流程度。

二尖瓣损伤常发生在强烈暴力作用于胸前壁和脊柱上，致心脏突然受压，特别于舒张期主动脉瓣已关闭，心室内压力急剧上升，导致乳头肌、腱索断裂或瓣叶撕伤。对任何一例胸部闭合伤，在胸骨左缘或心尖区出现收缩期杂音，无论是否合并充血性心力衰竭，都应考虑创伤性二尖瓣关闭不全，二维超声心动图和彩色多普勒可以确定诊断。

三尖瓣损伤机制和二尖瓣相似。当胸部钝性损伤后出现三尖瓣关闭不全征象时，应当考虑到三尖瓣损伤。二维超声心动图、彩色多普勒及心导管检查可协助确诊。这类伤员按伤情可分为两组：①乳头肌断裂，三尖瓣关闭不全征象出现早而严重，并可立即造成死亡；②腱索断裂，瓣叶撕伤，或二者兼有。三尖瓣关闭不全征象发生较缓和，不手术也可生存较长时间，在决定手术和选择手术时机时，必须考虑到上述两种基本情况。

9.1.5.1 心脏瓣膜替换或成形术

Cardiac Valve Replacement or Valvuloplasty

【适应证】

（1）若返流轻，病情相对稳定，可等待创伤反应，包括心肌挫伤恢复后手术较为安全。

（2）伤后出现进行性心功能不全，则应尽早手术处理。

【术前准备】

心脏瓣膜损伤，几乎都出现心功能不全或心力衰竭，因此首先应积极治疗和改善心功能状态。手术时机取决于创伤性瓣膜关闭不全的严重程度和临床表现。

手术类型选择，对主动脉瓣损伤而言，大多数需要行瓣膜替换术，仅对少数瓣膜交界撕脱病例可行交界成形术。关于二尖瓣和三尖瓣损伤，是进行瓣膜替换抑或成形术，应通过术中探查决定，对三尖瓣应多考虑修复手术。

【手术步骤】【术中注意要点】【主要并发症】

除了要考虑创伤反应外，和一般后天性心脏瓣膜手术没有什么区别，可分别参考 47“主动脉瓣关闭不全”、45“二尖瓣关闭不全”和 48“心脏联合瓣膜病”中有关手术方法步骤、并发症及围术期处理等。

9.1.6 外伤性室壁瘤

Traumatic Ventricular Aneurysm

作为一个闭合性胸部创伤结局的室壁瘤发生率不高，根据室壁瘤形成机制和瘤壁结构大致可分为两类：①真性室壁瘤：继心肌挫伤或冠状动脉损伤后，损伤区心肌部分坏死变薄，最后为纤维结缔组织所取代，并向外膨出，构成瘤壁的除纤维组织外，部分尚有残余心肌纤维；②假性室壁瘤：当心脏损伤后引起心肌撕裂，血液流出心外，被心包或周围纵隔组织所包绕，使心腔与心外血肿相交通，形成假性室壁瘤，这类室壁瘤仅含心包及心包外围组织，无心肌纤维。室壁瘤以左室多见，亦可见于右心室或心房，甚至双心室均可发生。

临床症状缺乏特异性，可有心律失常，动脉栓塞和心功能不全。二维超声心动图和心室造影可以确立诊断。最近 Grieco 收集各国文献，报道了胸部钝器伤所致左室室壁瘤共有 35 例。

1965 年第一次应用手术切除室壁瘤获得成功。最近第四军医大学西京医院在 21 例心脏创伤报告中，应用手术修复创伤性室壁瘤合并室间隔穿孔 1 例，随访 3 年，效果良好。

关于室壁瘤手术切除的适应证、禁忌证、术前准备、手术步骤、术中注意要点以及围术期处理等，参考 51“冠状动脉硬化性狭窄的外科治疗”中有关室壁瘤切除部分。

总之闭合性心脏伤的预后主要决定于心脏损伤的严重程度和抢救是否及时。多数心脏挫伤症状不明显，恢复后可不留后遗症。严重心脏挫伤或心脏结构遭受严重损害，抢救不及时，则常于伤后短时间内死亡。主要死亡原因是严重心律失常，进行性心衰和心脏破裂。近年文献报告心脏挫伤的死亡率为8.3%～20%。心脏破裂多数送到医院前已死亡，入院后的死亡率亦高达35%～50%。因此必须加强入院前的救治和转运，改善手术技术和抢救条件，做好术后处理，才能进一步提高疗效。另外，部分病例在伤后数月至数年内尚可发生各种晚期并发症，如迟发性室间隔穿孔、室壁瘤、冠状动脉阻塞以及缩窄性心包炎等，故对所有闭合性心脏伤病例，都应作长期随访观察。

9.2 穿透性心脏损伤

Penetrating Cardiac Trauma

心脏穿透伤以战时多见，在第二次世界大战中约占胸部穿透伤的3.3%(75/2267)；最近有报告在黎巴嫩贝鲁特战争中，心脏穿透伤占同期胸部伤的1.6%(14/3157)。致伤物以枪弹、弹片或尖刀等锐器多见。

心脏穿透伤包括穿透性心包伤，心脏伤，冠状血管伤以及心内异物存留等，均可见到体表损伤，临床上有心包填塞和休克等征象。若有收缩期吹风性心脏杂音出现，要注意有无室间隔或瓣膜损伤；若为连续性或收缩期一舒张期往返性杂音，则提示可能伴有冠状动静脉瘘，冠状动脉到右心室瘘等。一般而言，细心分析弹道行径和胸部X线照片，对胸部穿透伤的诊断以及估计有无其它合并伤，是非常重要的。

9.2.1 心脏穿透伤

Penetrating Wounds of Heart

伤员对心脏穿透伤有较大的耐受性，受伤后约1/3病例能生存到达医院，对这类伤员若立即行心包穿刺和开胸手术，有80%以上伤员有获救机会。右心室是最常见的受伤部位，约占47%，依次为左室、右房和左房(图9-2-1)。小型穿透伤有时可自行止血或愈合，特别位于右室者。较大穿透伤可出现以下两种情况：①如心包伤口较小，不足以引流心包内积血，则形成血心包或急性心包填塞；②如心包裂口足以使心包内血液流入胸膜腔，将引起严重失血和休克而死亡。

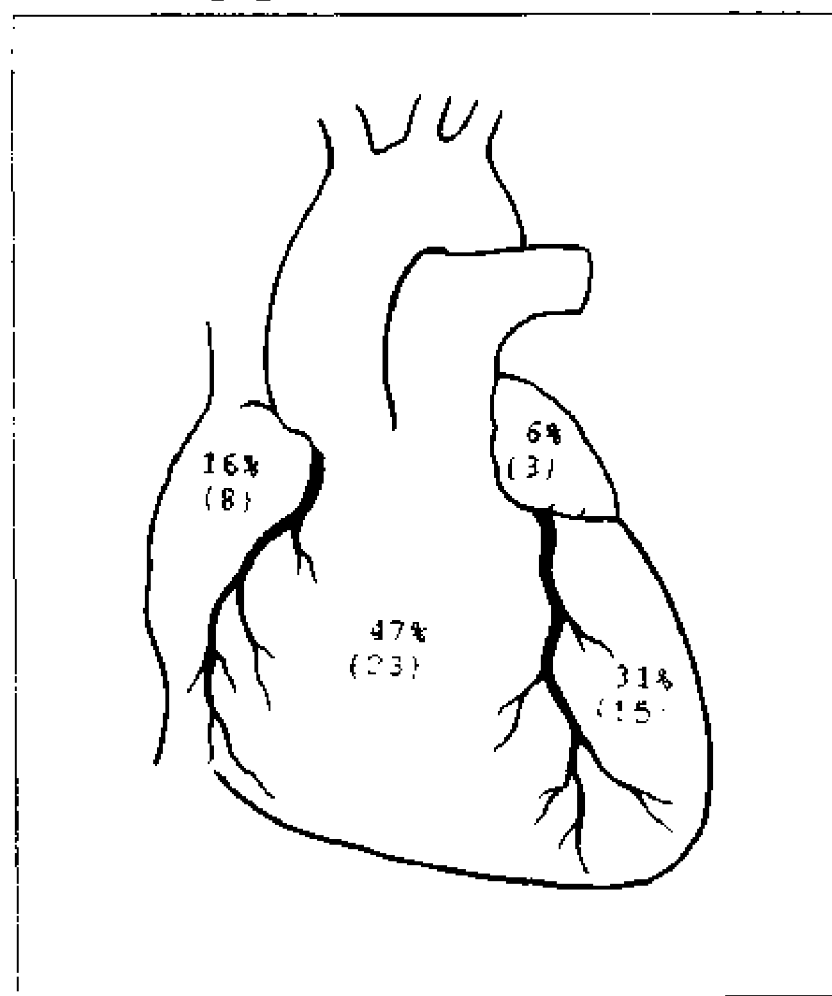


图9-2-1 48例心脏穿透伤损伤部位分布示意图

关于心脏穿透伤的治疗，在60～70年代曾有不少争议，80年代意见渐趋一致，都主张以急症手术治疗为主。

9.2.1.1 开胸探查术

Exploratory Thoracotomy

【适应证】

（1）胸部穿透伤，伤后几分钟或1h内即呈现严重休克或大量血胸者，应考虑有心脏大血管损伤，及时开胸探查，以免丧失抢救机会。

（2）心包填塞，心包穿刺时发现大量血液积存，或穿刺后症状稍有改善，随即又恶化者，应立即手术。

（3）伤情重，心脏濒于停搏者，可在急诊室或监护室进行抢救手术。

【术前准备】

（1）积极进行抗休克治疗、及时补充失血量、备血充分。

（2）创道经过胸膜腔时要注意有无肺损伤和张力型血气胸，并及时进行胸腔闭式引流。

（3）心包穿刺术既有助于诊断、又可为手术改善条件。对有心包填塞者，可有选择地在手术准备期间进行。

（4）严密监护，注意伤情变化，床旁备有气管插管、电击除颤和开胸急救设备。

【麻醉与体位】

全身麻醉和气管插管，一般为仰卧位。

【手术步骤】

可参考本书9.1.3中的对闭合性心脏创伤修复方法。

【术中注意要点】

（1）心脏前壁伤口修复后，要小心检查后壁和注意有无室间隔或心脏瓣膜等损伤。

（2）如为盲管伤，要寻找异物，并作异物摘除术。

（3）关胸前彻底冲洗心包腔，放置引流管。术后加强抗感染和预防注射破伤风抗毒素。

【疗效评价】

心脏穿透伤约有62%～84%在送医院途中死亡，主要致死原因：①大量失血；②急性心包填塞；到医院仍存活者预后比较乐观。据Asfaw对323例心脏刺伤和抢救治疗结果的统计，总死亡率为19.5%，其中刺入伤265例的死亡率为15%，枪弹伤58例的死亡率为24%。1989年Jebara报告在贝鲁特战争中抢救49例心脏高速枪弹伤，该医院距前线仅1km，伤员15min即可到达医院，17例到达急诊室时心脏已停搏，抢救存活4例；另32例经手术修复存活27例，总的存活率为63%。

9.2.2 冠状动脉损伤

Coronary Artery Injury

冠状动脉损伤较为少见，有冠状动脉分支损伤及冠状动脉静脉瘘或冠状动脉心腔瘘。

9.2.2.1 冠状动脉分枝损伤

The Branches Injury of Coronary Artery

出血可积存于心包腔导致急性心包填塞，也可经心包破口流出心包外，引起失血性休克。心电图可出现心肌梗死征象。

【适应证】

远侧细小分枝损伤，可予以结扎；冠状动脉主干损伤，可试用6-0无创聚丙烯缝线试行修复；如已断裂，只能进行冠状动脉旁路移植术。

【术前准备】【手术步骤】【术后并发症】

参见51.1“冠状动脉旁路移植术”有关部分。

9.2.2.2 冠状动脉瘘或冠状动脉-心腔瘘

Coronary Artery Fistula or Coronary Artery Cardiac Chamber Fistula

是冠状动脉损伤的另一种类型，外伤一

于心前区可听到连续性心脏杂音，二维超声心动图和冠状动脉造影可协助诊断。对这类伤员亦应手术治疗，以预防心衰或心绞痛等并发症。手术最好延迟到创伤反应过后进行。

【适应证】【术前准备】【手术步骤】【术中注意要点】

参考 23"冠状动脉-心腔瘘"有关部分。

【疗效评价】

1975 年 Espata 报告 9 例冠状动脉损伤，1 例进行了冠状动脉旁路移植术，8 例仅作了冠状动脉结扎术，术后均有一过性心电图和心肌酶学改变，最后皆自行恢复。作者曾接收 1 例左室穿透伤，在外院急症开胸止血，出院 3 个月后，心前区仍有Ⅳ级收缩期吹风性心脏杂音伴有细震颤，心电图示前下壁有心肌梗死图形，疑诊为外伤性室间隔穿孔和冠状动脉前降支损伤。入院后经二维超声心动图及冠状动脉造影证实上述诊断。择期在体外循环下修补了室间隔缺损，冠状动脉阻塞位于左前 降支远侧，口径很细小，未作进一步处理，术后心前区杂音消失，恢复顺利。

9.2.3 心脏异物

Foreign Body of Heart

心脏异物是盲管性火器伤所致，也有少数刃器或异物沿周围静脉被血流带到心脏者。异物可位于心包腔或心腔内，也可嵌入心肌。心脏异物存留既有直接危害，如引起心肌溃破、感染和栓塞，也常造成伤员沉重的精神负担。

临床表现与心脏穿透伤一样，主要为心包填塞、出血和休克。小的心包或心脏异物可不引起任何症状，仅于胸部 X 线摄片或透视下偶然发现。心脏异物的诊断一般不困难，但准确定位有时并不容易。双相或多体位 X 线片及二维超声心动图检查可帮助异物定位。

9.2.3.1 异物摘除术

The Extraction of Foreign Body

【适应证】

要根据异物大小、部位和有无症状等予以考虑。细小异物，无症状者不予处理。对心脏、心包和大血管上的异物应以择期手术摘除为妥，且多主张在伤后 1 周左右，待心肺功能恢复后行手术比较安全。

【术前准备】

除按心脏穿透伤一般术前准备外，术前一定要在 X 线和二维超声心动图下作好异物定位，以便准确而安全摘除异物。

【麻醉与体位】

全身麻醉，气管插管维持呼吸。仰卧位。

【手术步骤】

心脏异物摘除多主张应用胸部正中切口。视心脏异物所在部位和情况不同而选用不同方法。

（1）嵌于心壁或部分进入心腔异物：先切开心包探查，沿异物旁作好止血的褥式或荷包缝线后，再将心壁异物摘除，清创并缝合心脏伤口（图 1）。

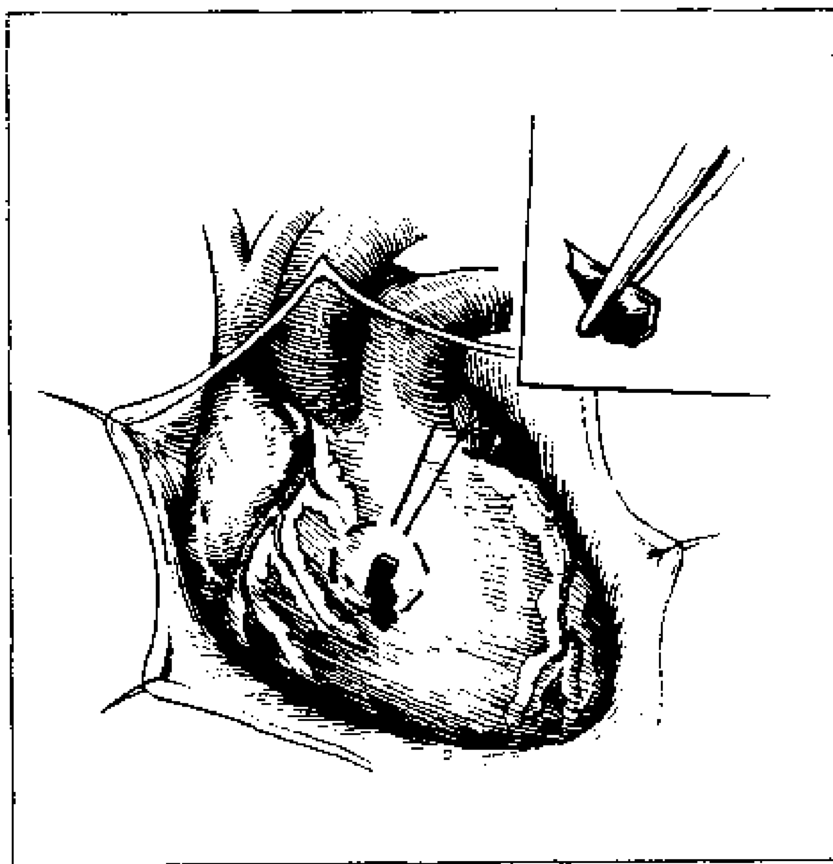


图 1 嵌入心壁或部分进入心腔异物摘除法

（2）心腔内异物：位于心房或心室浅表部分者，可在同侧心耳根部作好荷包缝线，将食指经心耳切口插入心腔触及异物后，将插入心腔内的食指将异物顶至心壁，对准异物部位并在该处房壁或室壁作好2针宽褥式止血牵引线或荷包缝线，在缝线之间作一切口，送入异物钳，将夹住的异物取出，交叉收紧止血缝线，再缝合心脏切口（图2）。

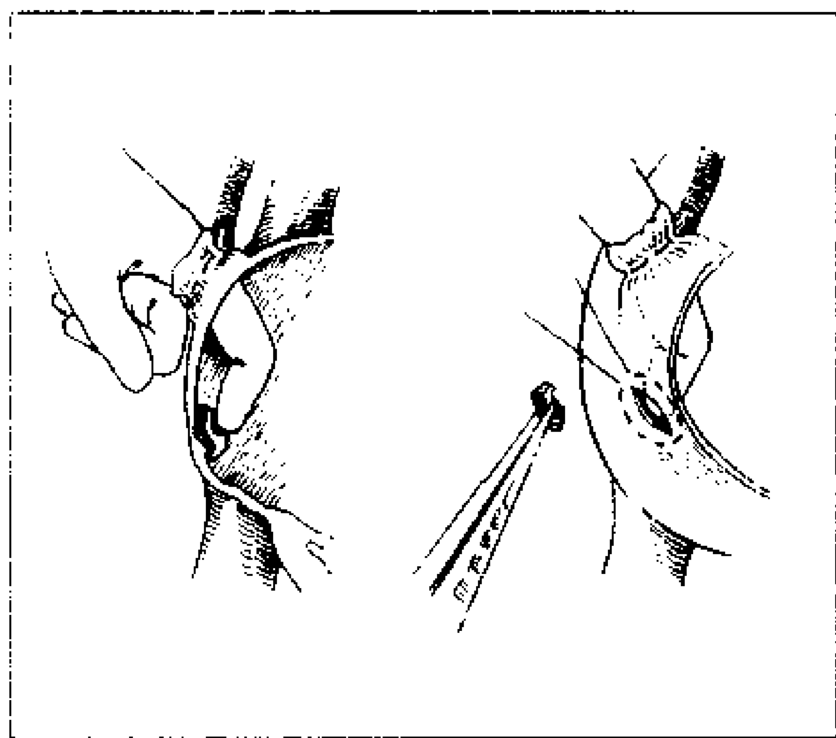


图2 心房内异物摘除术

（3）心室内深部异物：摘除心室内深部异物一般主张在体外循环阻闭上下腔静脉和诱导心脏停搏下进行。心室内异物摘除方法和操作，参见31"体外循环下心室间隔缺损直视修补术"有关部分。

【术中注意要点】

（1）刀或木桩类插入心腔异物（图9-2-2），异物柄露于体外，并可随心跳而摆动时，对这类伤员应立即进行手术。作者曾接诊1例铁凿插入心脏，柄在胸壁外的伤员，于麻醉诱导时突然心搏停止，紧急开胸，发现一粗约2cm的木柄铁凿由剑突下贯穿肝脏和膈肌刺入右心室，导致心包填塞而停搏。作好止血缝线后，拔出心内异物，经按压心脏后复苏。缝合心脏裂伤，修复肝和膈肌损伤，4周康复出院。这类异物插在心腔有暂时的止血作用，所以在未开胸或未作好止血的措施前，切勿轻易将异物拔出，否则会立即导致大出血而死亡。

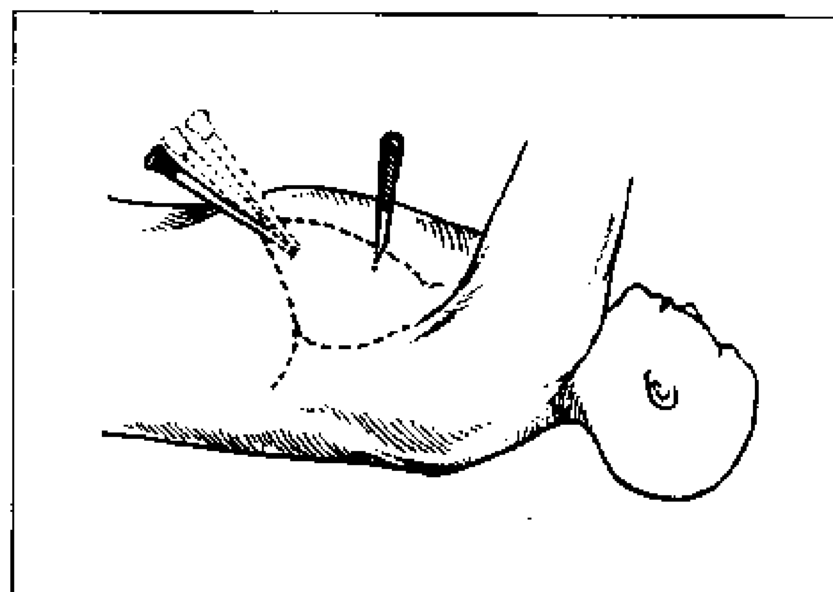


图9-2-2 心脏插入性异物

（2）插入心腔异物可随时松脱，造成心包填塞和发生心脏停搏可能，特别当麻醉诱导时，要准备好一切复苏措施。

（3）异物有游走倾向者，应在手术室摆好体位后再作床旁摄片和定位。Graham曾报告1例右心异物进入肺动脉内，在左侧卧位手术时异物掉入左肺动脉，1周后右侧卧位手术又落入右肺动脉手术均失败。

（4）心包腔内局部粘连和感染灶所在部位可作为寻找心脏异物的引导。作者最近遇1例两根缝针刺入心脏7d，高热入院伤员。术前X线检查未见异物端露出心影外，手术探查时心包腔广泛纤维素性粘连，当分离到右房外下方时，突然发现一小脓腔，腔内找到露于心腔外两根缝针尾部，钳夹住后一一拔出，清除腔内脓苔，压迫针眼止血后，用大量抗生素溶液冲洗脓腔，作心包造口引流，术后加强抗感染和心包腔内滴注抗生素溶液，10d后拆线，伤口愈合良好，康复出院。

【术后处理】

心壁或心腔异物若未伤及心脏重要结构，摘除后对心功能无明显影响，预后较好。但是异物可能带入感染，术后要常规使用广谱抗生素和破伤风抗毒素。另外，作者曾收治1例雷管炸伤病例，心包内多数金属异物存留，于晚期出现了缩窄性心包炎，经部分心包切除而康复。对这类伤员要注意术后随访。

10 胸内大血管损伤

Trauma of Great Vessels in Thoracic Cavity

胸内大血管包括主动脉及其三大分支，腔静脉和肺动、静脉。这类大血管闭合性损伤常为挤压、加速或减速伤引起，以主动脉峡部破裂者多见。穿透伤则可发生在主动脉任何部位，包括主动脉弓分支损伤。腔静脉损伤亦多发生在穿透伤中。肺门血管损伤因无特征性，术前往往诊断为血心包或血胸，经开胸探查方能证实。

10.1 胸主动脉破裂

Rupture of Thoracic Aorta

胸主动脉伤平时多见于闭合性损伤，战时多为穿透伤。发生率一般为6%～10%。闭合性损伤中6%～80%发生在主动脉峡部，其次是升主动脉起始部，这两部位较为固定，因此在受到暴力或骤然减速冲击后易破裂，撕裂程度轻重不一，多为横行裂口，可全层破裂，亦可为内膜、中层断裂而剩下外层及胸膜暂时维持血流，随之形成瘤样扩张或搏动性血肿，即所谓外伤性假性主动脉瘤(图10-1-1)。由于出血严重，仅有10%～20%伤员能送到医院，大部分伤员均死于大出血。若心包内升主动脉破裂，引起急性心包填塞，则难和心脏伤区别。临床诊断主要根据外伤史、创伤性质、有胸前及后背部疼痛和出血性休克表现。胸部X线摄片显示纵隔阴影增宽、主动脉结模糊，气管受压和移位。对疑诊胸主动脉破裂若循环稳定，应急症作主动脉磁共振或造影检查以明确诊断。

这类伤员到达医院时一般情况比较危重，循环状态很不稳定，首先必须建立心电和血流动力学监测，加强抗休克治疗。当有急性心包填塞时，立即进行心包穿刺术。若伤情允许，术前抓紧时机作磁共振或主动脉造影，以明确主动脉破裂部位，并要注意合并伤存在，如腹腔内出血或颅内出血等，应分清急缓，决定处理程序(图10-1-2)。

10.1.1 降主动脉破裂修复术

Repair of Rupture of Descending Aorta

降主动脉破裂多位于峡部，临床上可出现两上肢高血压，两侧股动脉搏动消失。

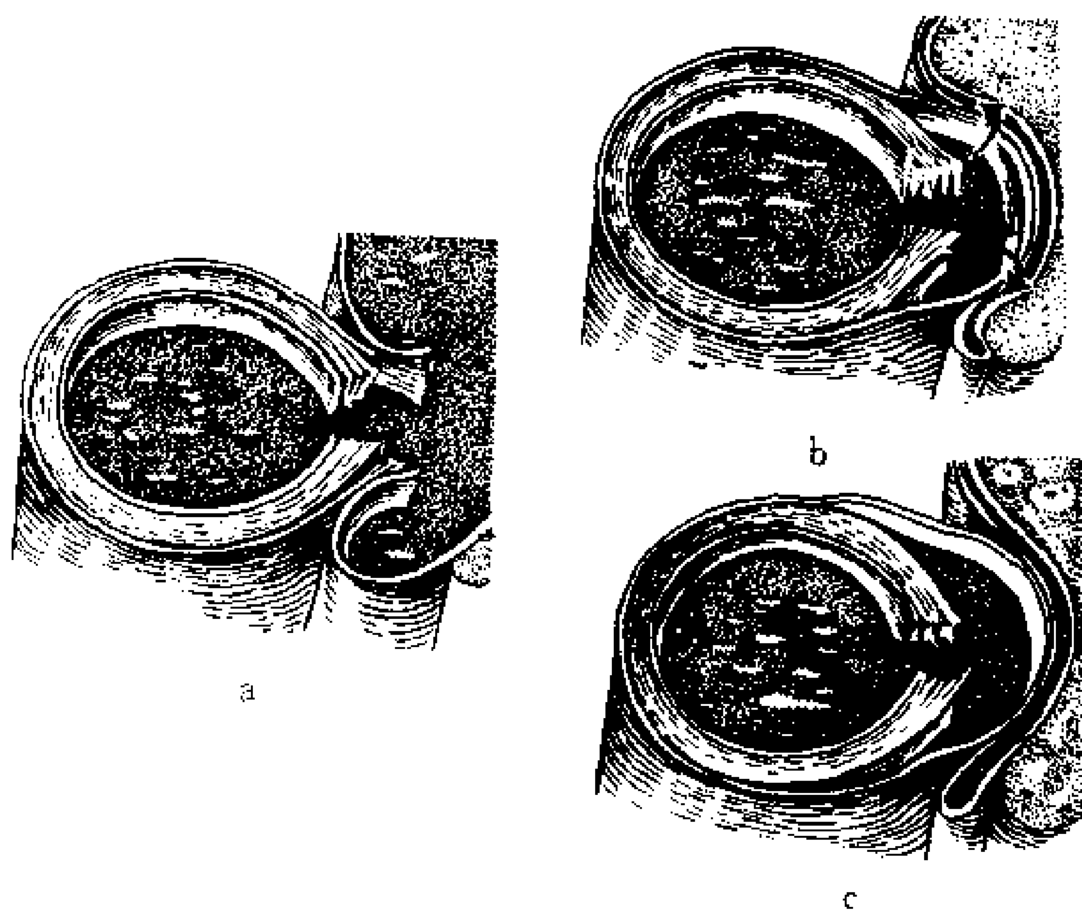


图 10-1-1 主动脉破裂类型示意图

1—全层破裂→死亡； 2—致死性延期破裂； 3—假性动脉瘤形成

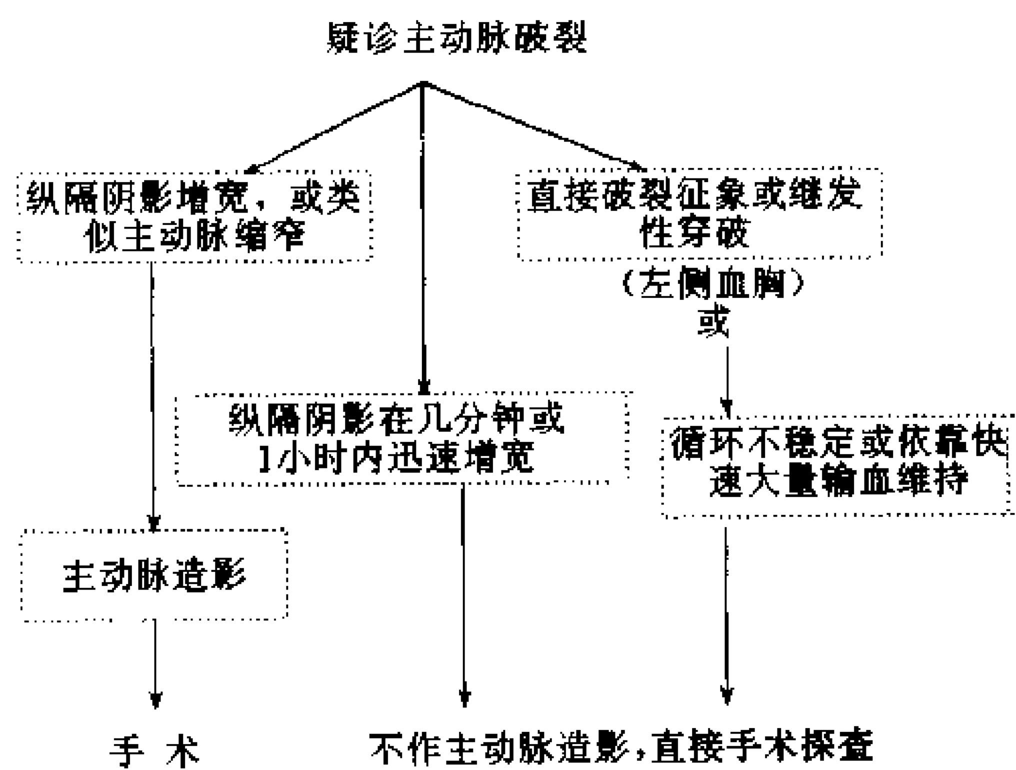


图10-1-2 主动脉破裂处理程序

【适应证】

当疑诊主动脉破裂大出血时要抓紧时间进行手术探查。有时即便在大量出血，甚至心搏停止时，进行手术抢救也有存活的病例报告。对这类伤员，手术是唯一可选择的治疗方法。

【术前准备】

（1）加强抗休克治疗，有充分血源和自家输血准备。

（2）注意检查有无合并颅脑、脊柱和腹腔脏器伤并作相应处理。

【麻醉与体位】

一般主张在低温、控制性低血压和静脉复合麻醉下手术。降主动脉破裂时多数采用右侧卧位。

【手术步骤】

（1）切口：标准后外侧切口经第4肋床或肋间进胸。

（2）探查：首先寻找出血口，暂时指压止血。

（3）修复方法：经探查并进一步判明伤情后，按伤情采用下述方法分别进行修复。

①直接阻断血流缝合法：适合于裂口小，可以直接修复，并预计能在30min内开放循环者。

先于左膈神经前切开心包，从心包内分离升主动脉、主动脉弓、弓降部，由近向远游离，在左锁骨下动脉近侧主动脉上和左锁骨下动脉上先各绕一阻闭带，不进入血肿内，再从血肿下方环降主动脉绕一阻闭带（图1）。作好控制出血的准备后，再游离破口上下端主动脉于左锁骨下动脉远端的破口上下方各上一无创性动脉钳，临时阻闭降主动脉血流（图2）。切开纵隔血肿，探查与修整主动脉破口，用4—0无创缝线缝合主动脉裂口（图3）。

②插管外转流下修复法：此法适用于降主动脉完全离断或需移植人造血管者。

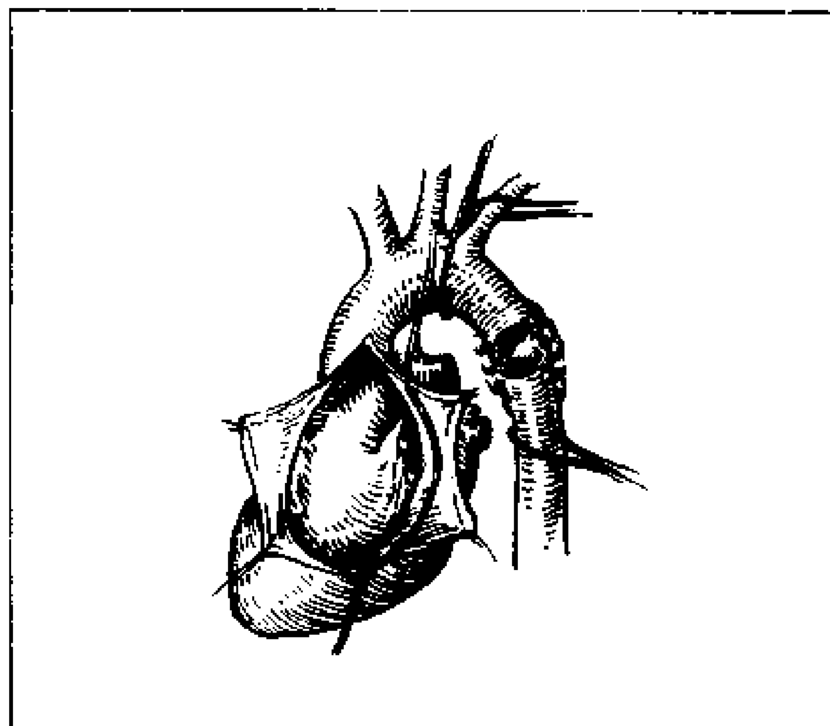


图 1

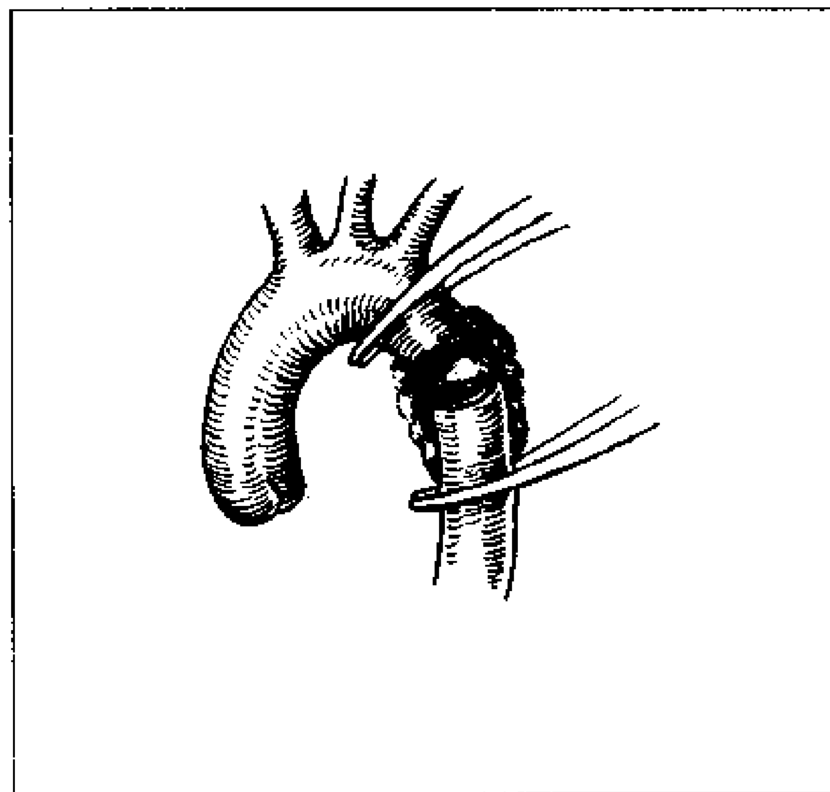


图 2

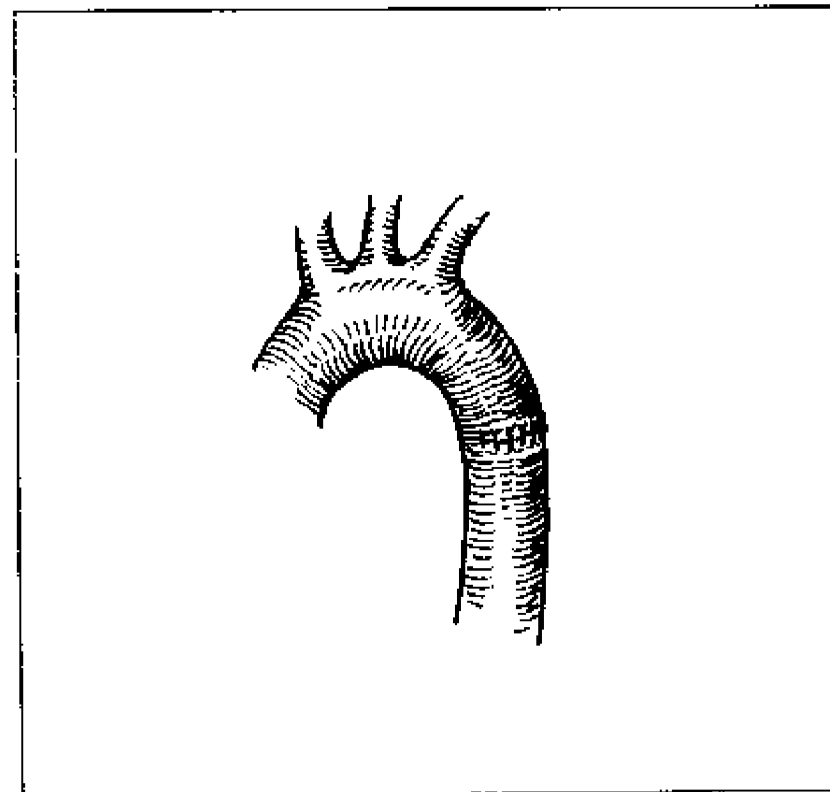


图 3

先游离并阻闭破口远、近端胸主动脉和左锁骨下动脉近端，临时止血后，近侧在升主动脉上以 3—0 无创线缝两层荷包线，分别套入细橡皮管备插管用。利用主动脉插管或转流管经荷包线圈内戳创插入导管，收紧荷包缝线，固定转流导管，管内预充含有 1000 单位肝素的等渗盐水(图 1)；于降主动脉远侧应用同样方法插管，排除管道内积气。开放插管和转流后，将破口近端和远端主动脉钳闭，控制伤口出血。切开纵隔血肿，探查胸主动脉裂口，予以清创和修剪，主动脉裂口整齐和无缺损者，应用 4—0 无创缝线行对端吻合术(图 2)。

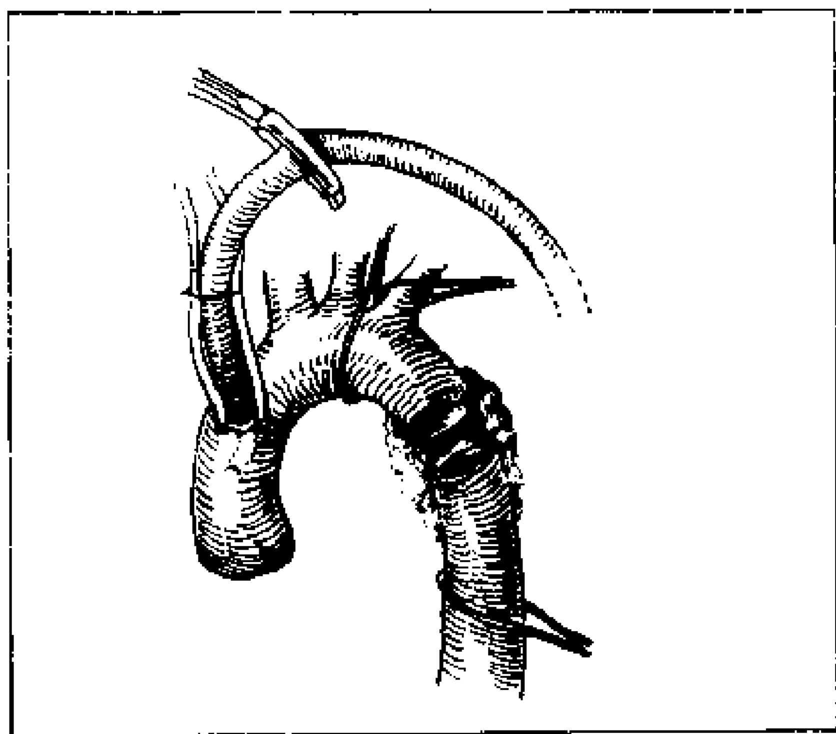


图 1

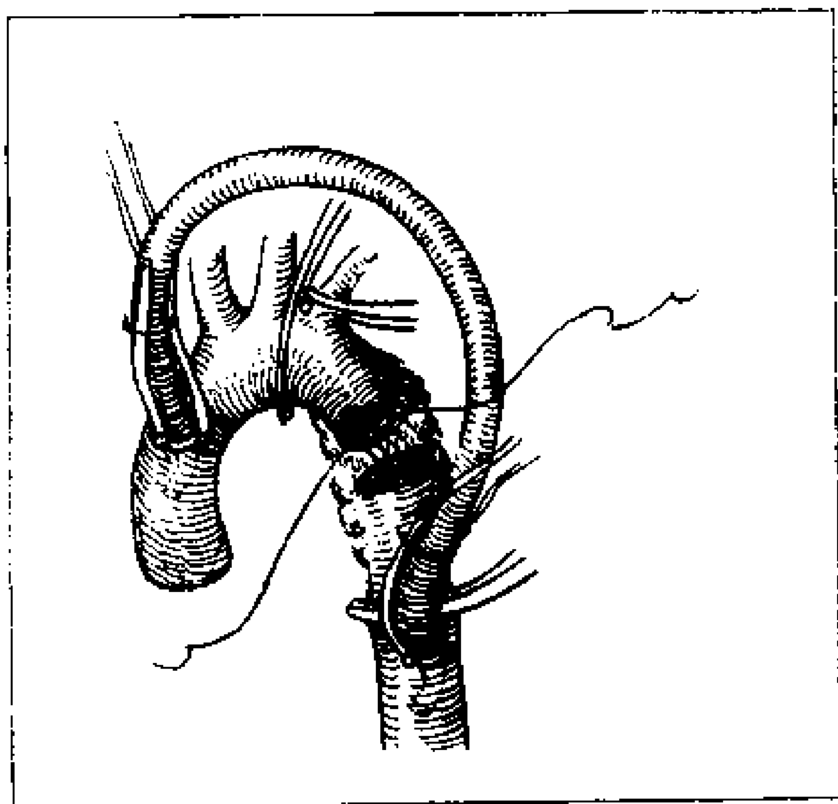


图 2

③损伤严重，须行人造血管移植术时，亦需在建立外转流条件下应用无创血管钳控制伤口出血(图 1)清创并修整主动脉断端后选用适当口径的人造血管修复主动脉缺损。一般应用 4—0 缝线连续作端—端吻合(图 2)。松开远端血管钳排除人造血管腔内积气，再开放近端阻闭钳，重建降主动脉血流(图 3)。

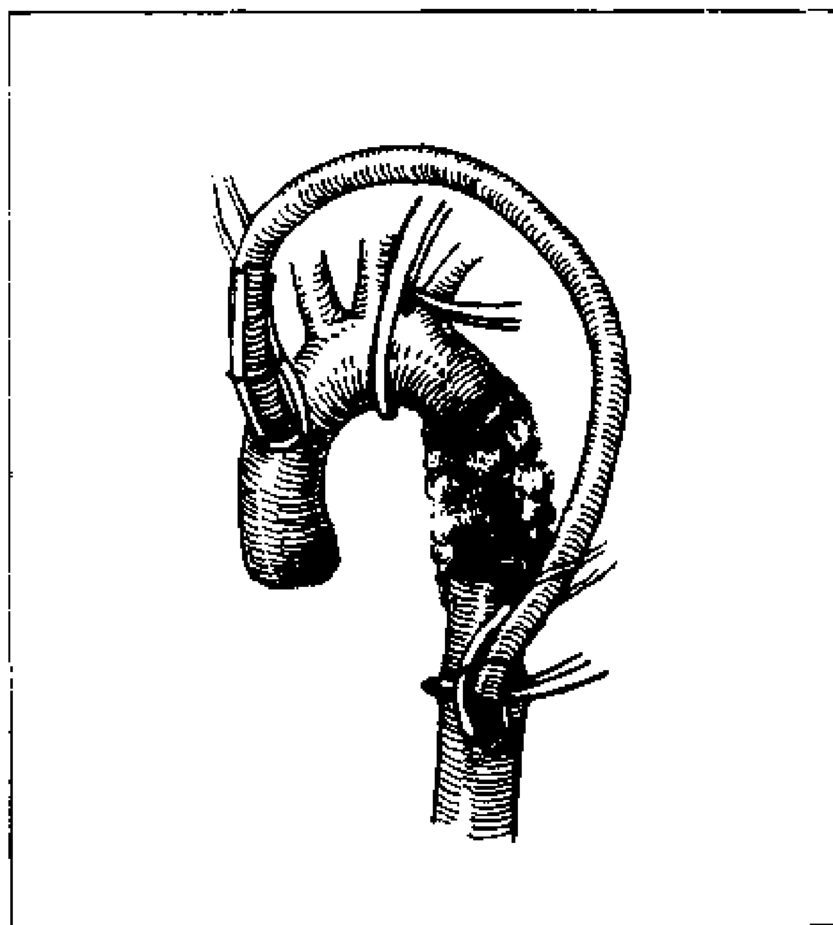


图 1

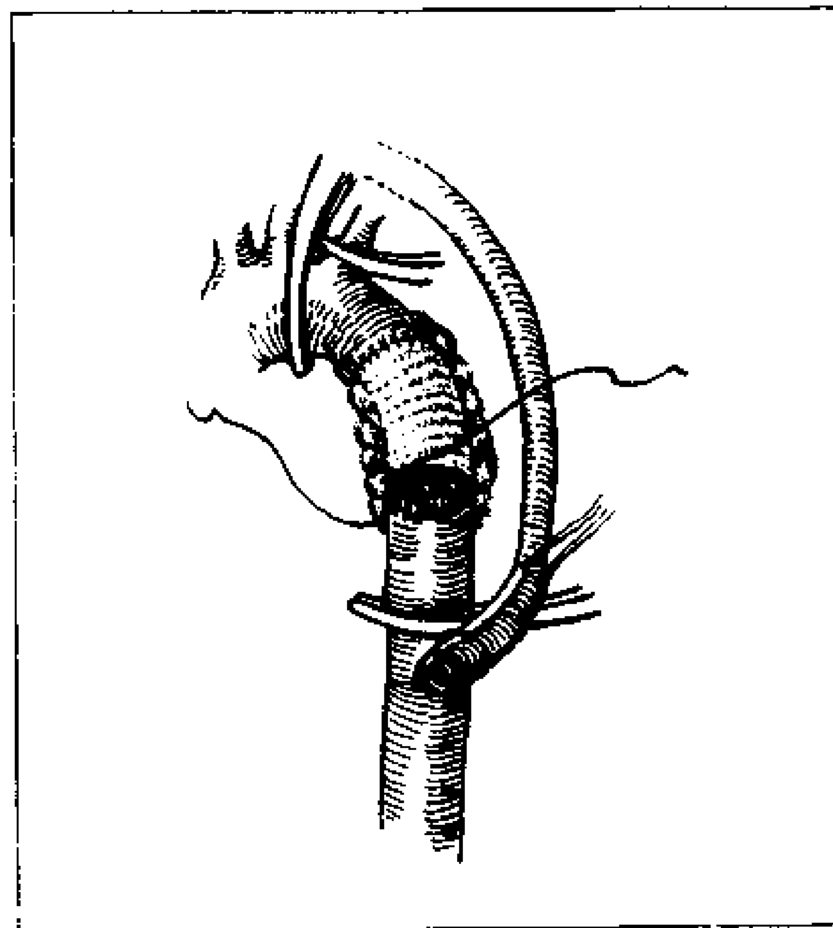


图 2

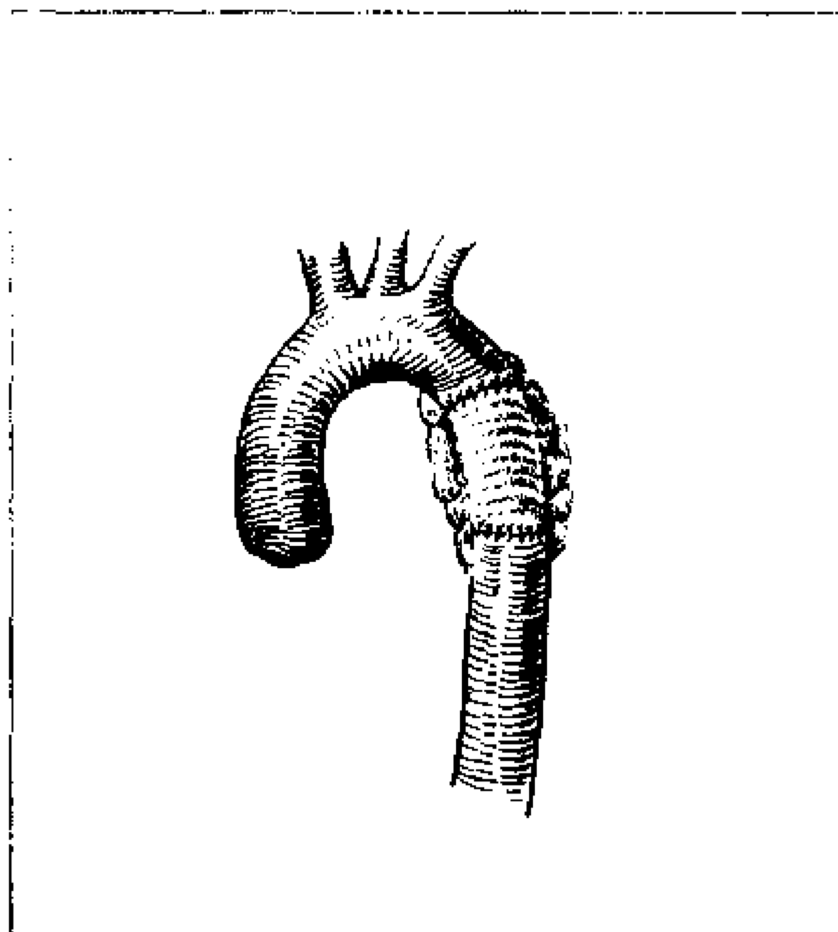


图 3

主动脉破口修复后，停止外分流，检查吻合口和创面有无出血点，彻底止血后拔除外转流导管，缝合纵隔胸膜，并安置闭式流管，按常规关胸。

【术中注意要点】

（1）降主动脉可以安全阻闭 25min，在这期间内可以完成修复者，阻闭远端的主动脉可以不必灌注。假如估计阻闭时间超过 30min，则必须加用转流术以保护脊髓和相关内脏器官。外分流术导管口径应大于 7.5mm，其血流量可达 2000ml/min 以上，足以保证成人肾与脊髓有满意灌注。对转流的外管道需预先充满肝素溶液，以防止开放血流前管道内凝血。一旦开放转流后管道内有足够血流通过，就不易发生凝血。

（2）当游离升主动脉和在升主动脉插管困难时，合理的变动办法是作左室-主动脉分流或左室-股动脉分流，可先在左室心尖少血管区应用 2-0 带小垫片双针无创缝线预置两个荷包缝线，将预先用肝素溶液充盈好的插管经荷包缝合戳口插入，收紧荷包缝线并结扎固定；转流导管远端亦可经降主动脉上预置好的荷包缝线中戳口插入。应用左室-主动脉分流，当心脏舒张时经分流管道仅有少量返流（小于 15%），所以没有必要在分流管道内置放单向瓣膜。若应用左室-股动脉分流，由于转流外管道比较长，最好选用内壁经肝素处理（heparin-coated）的管道比较适宜（图 4）。

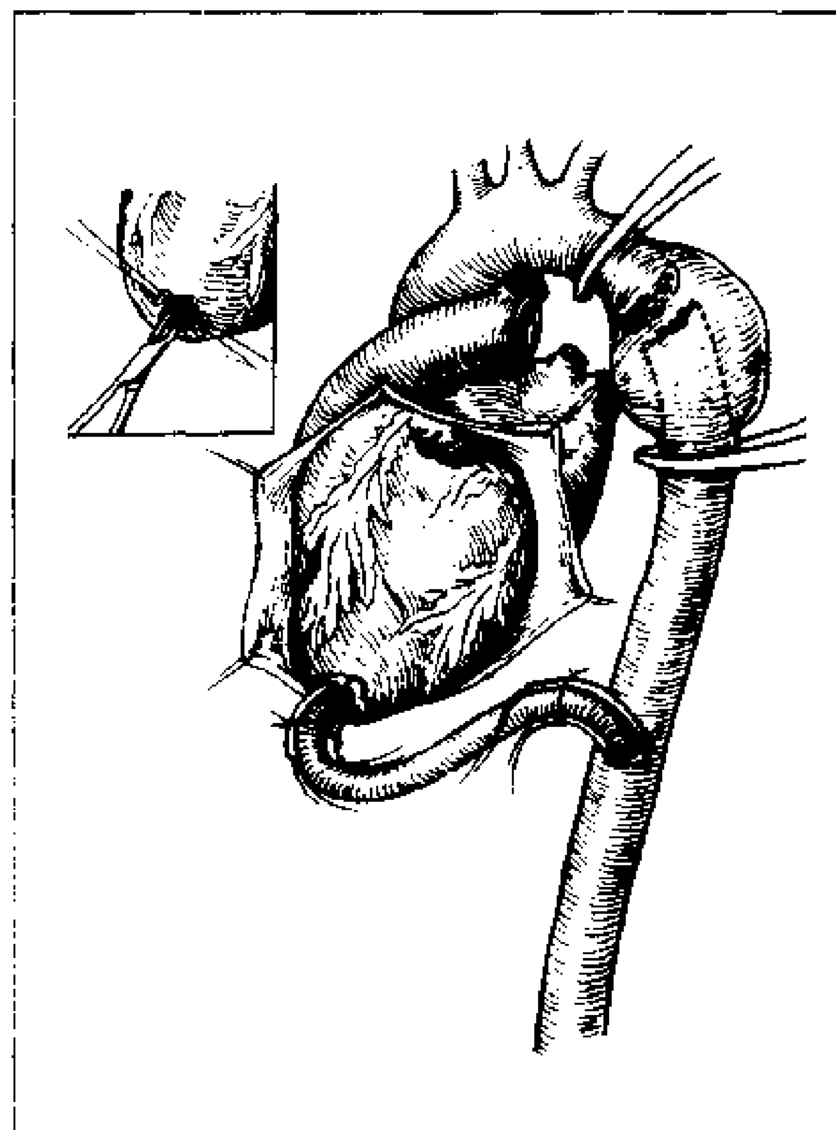


图 4 心尖-主动脉转流示意图

（3）应用导管作外转流优点是操作比左心转流简单，不需全身肝素化，特别适用于合并有颅脑损伤或复合伤有出血危险的伤员。但不宜选择左锁骨下动脉作为外转流时的近端插管部位，因可影响椎动脉供血，使颅脑损伤加重。当阻闭降主动脉进行外转流期间，必须持续监测右上肢和双下肢血压，和维持上下身血流灌注平衡。

（4）术中应用双腔气管插管、高浓度给氧，选择性使左肺萎缩，有利于主动脉的显露和分离，这对伴有左肺挫伤时尤为重要。

【主要并发症】

（1）肺炎、肺不张和肺功能不全是术后常见并发症，术中应用气管内双腔插管有助于

预防此类并发症，术后应继续注意监测和防治肺功能不全，适当延长机械辅助呼吸时间，必要时作气管切开。

（2）对于脊髓缺血时间长达$\frac{1}{2}$h 以上者，应注意预防发生下肢瘫痪。

（3）术后高血压可以持续数天之久，这是由于主动脉峡部心脏神经丛受刺激引起，严重者应降压治疗。

（4）术后出血，特别发现术后又有纵隔血肿形成或进行性扩大时，应再开胸止血。

（5）心律失常、肾功能不全和感染，亦应密切观察和防治。

【疗效评价】

急性主动脉破裂手术死亡率虽高达10%～30%，但对这种致命性损伤的上述抢救效果是可以接受的。

10.1.2 升主动脉损伤修复术

Repair of Injury of Ascending Aorta

这类伤员常合并有严重心脏伤，或由于大血管的撕裂位于心包内，立即造成急性心包填塞而死亡，所以仅有极少数病例生前发现和接受手术治疗。

【麻醉与体位】

仰卧位，麻醉要求平稳，少用或不用对循环系统抑制药物。对垂危伤员，最好先在局麻下作右股动、静脉插管，建立体外循环，部分迂回心肺灌注后，再进行麻醉诱导和气管插管。

【手术步骤】

（1）胸部正中切口，缓慢牵开胸骨和切开心包。损伤多位于心包内，所以在切开心包前要作好控制主动脉出血准备。

（2）切开心包后，对升主动脉损伤部位出血可以先用手指压迫止血。

（3）前壁的破口常常可以应用 4-0 涤纶线直接缝合。

（4）破口在后壁，也可先用手指压迫止血，并立即建立体外循环，在心脏停搏下显露出破口进行修复。

（5）修复方式：应根据创伤的严重程度和范围决定直接缝合、补片修补或人造血管移植（参见 55“胸主动脉瘤”）。

作者曾接诊 1 例针灸针刺伤升主动脉断针存留伤员，断针后 1 周内 2 次出现心慌和血压下降，来院急症，开胸探查时发现急性心包填塞，心包腔内积血约 500ml，清除积血和凝血块，见升主动脉外下方有一小伤口，仍有一股线形血流继续向外喷射，手指压迫出血处，应用 4-0 双针带小垫片无创缝线从指压外下方围绕创口作 2 个褥式缝合，结扎止血（图 1）。断针是从左胸刺入，术中发现存留于右心房，针尖部分露于心包腔和指向升主动脉。摘出的不锈钢针灸针全长约 8cm，升主动脉破口约 2mm，并有部分凝血块堵塞。术中输血 800ml，术后顺利康复。

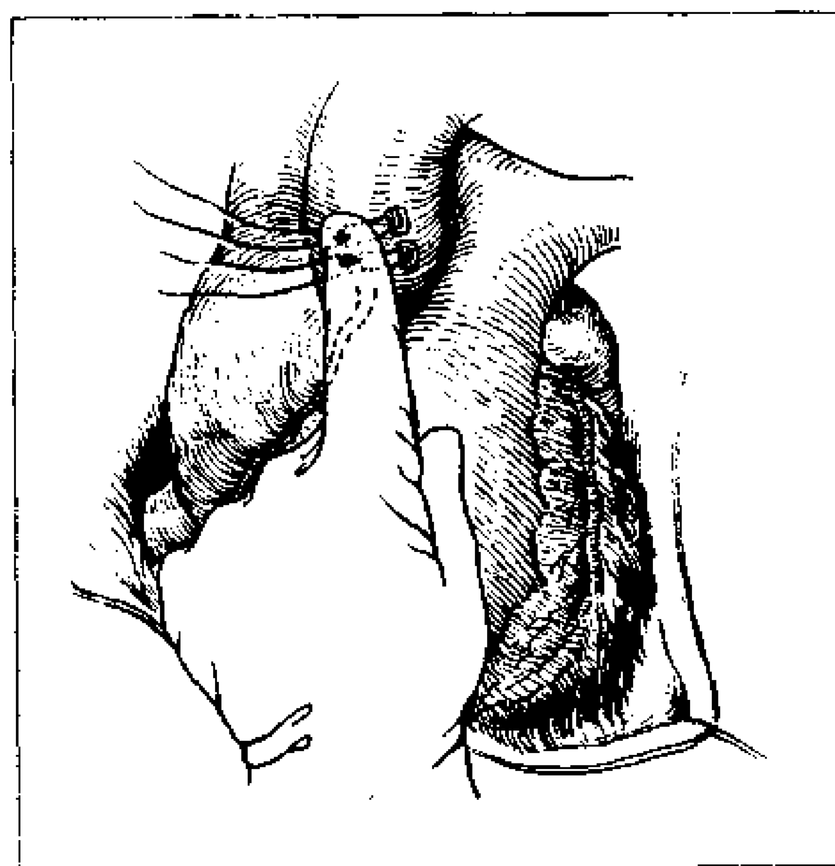


图 1 升主动脉刺伤简易修复法

【术中注意要点】

（1）此类伤员一般都有急性心包填塞，循环很不稳定，从麻醉诱导就应作好一切紧急开胸抢救和复苏准备。

（2）在抢救过程中若出现心搏骤停，应避免胸外心脏按压，立即开胸，切开心包减压后进行心脏按压，复苏后继续手术处理。

（3）升主动脉包括主动脉弓枪弹伤，弹片可作为异物进入颈动脉、髂动脉或股动脉，需要留意追踪检查。

10.2 假性主动脉瘤 False Aneurysm of Aorta

外伤时部分主动脉壁破裂，因周围较厚的软组织包绕而形成局限性血肿，伴有搏动，称假性动脉瘤。而且由于主动脉外膜比较强韧，约能承受主动脉压力的60%，故局部形成血肿，在短时间内尚能存活。约有20%伤员可以生存到入院，未经手术者80%在3周内死于致命性出血。根据外伤史，胸痛、气短和在X线透视下可见纵隔阴影增宽，作出诊断一般不困难。

10.2.1 假性主动脉瘤切除术 False Aortic Aneurysmectomy

假性主动脉瘤多发生于峡部，但由于主动脉损伤范围难以预先推断，有报导当主动脉内膜裂口周围的主动脉部分形成夹层动脉瘤时，尚可向近端和远端蔓延，这样就会增加主动脉切除段的长度和难度。必须予以注意。

【适应证】

一旦疑诊主动脉假性动脉瘤，应尽快进行手术探查，切除瘤壁，修复主动脉壁缺损。

【术前准备】

（1）手术应在体外循环或左心转流下进行。

（2）准备不同口径的人造血管或低温保存的同种主动脉。

（3）准备手术期间要注意控制血压，使收缩压降至13.3kPa（100mmHg）左右，可以延缓假性动脉瘤的增大速度，有利于防止突然破裂。

【麻醉与体位】

全身麻醉和气管插管，在诱导和气管插管时一定要平稳，切勿使伤员燥动或呛咳，以防止动脉瘤突然破裂。体位的选择应根据主动脉破裂的部位而定。降主动脉假性动脉瘤切除术常取右侧卧位。

【手术步骤】

（1）降主动脉瘤可在左心转流下进行。有关左心转流参见7“辅助循环”有关技术操作。

（2）左心转流建立后，近端主动脉阻闭钳可放置于左颈总动脉和左锁骨下动脉之间，或贴近左锁骨下动脉起源处，并钳夹远端降主动脉。

（3）纵形切开血肿，切除假性动脉瘤的前壁和侧壁，保留连有肋间动脉的后壁（图1）。

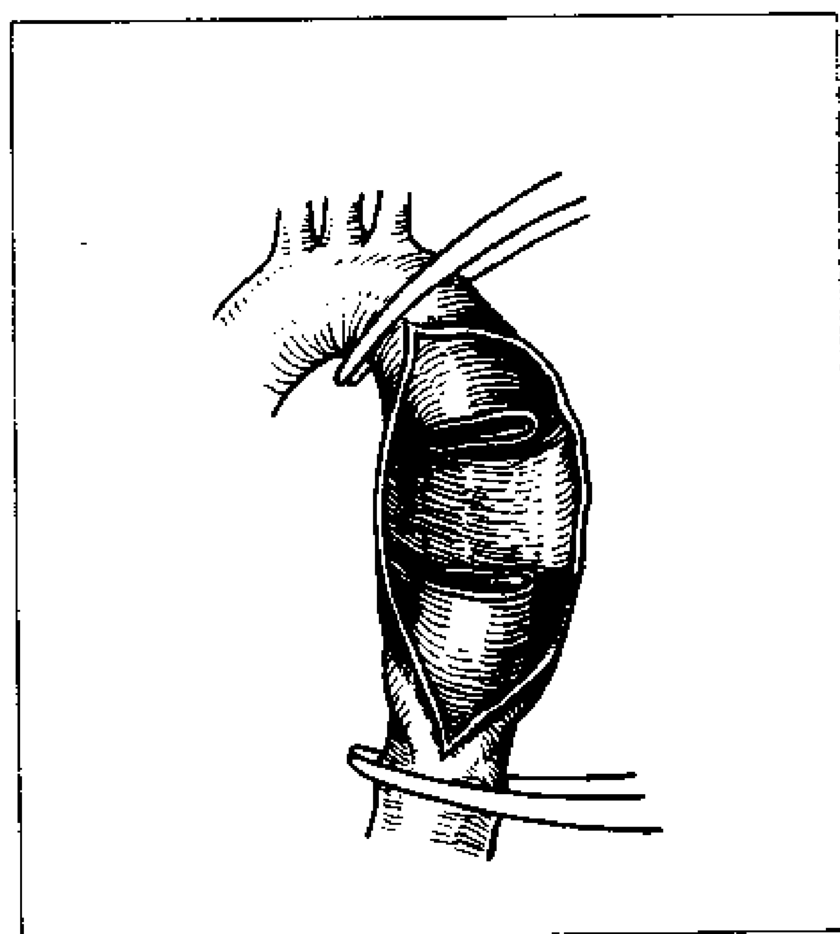


图 1

（4）主动脉壁破口小可直接吻合。

（5）当血管完全断裂时，应作人造血管移植。游离上下端主动脉壁，修整裂口，选用相应口径的人造血管进行移植。

(6)先开放下端阻闭钳，排除人造血管腔内积气，然后松开上端阻闭钳，重建降主动脉血流(图 2)。

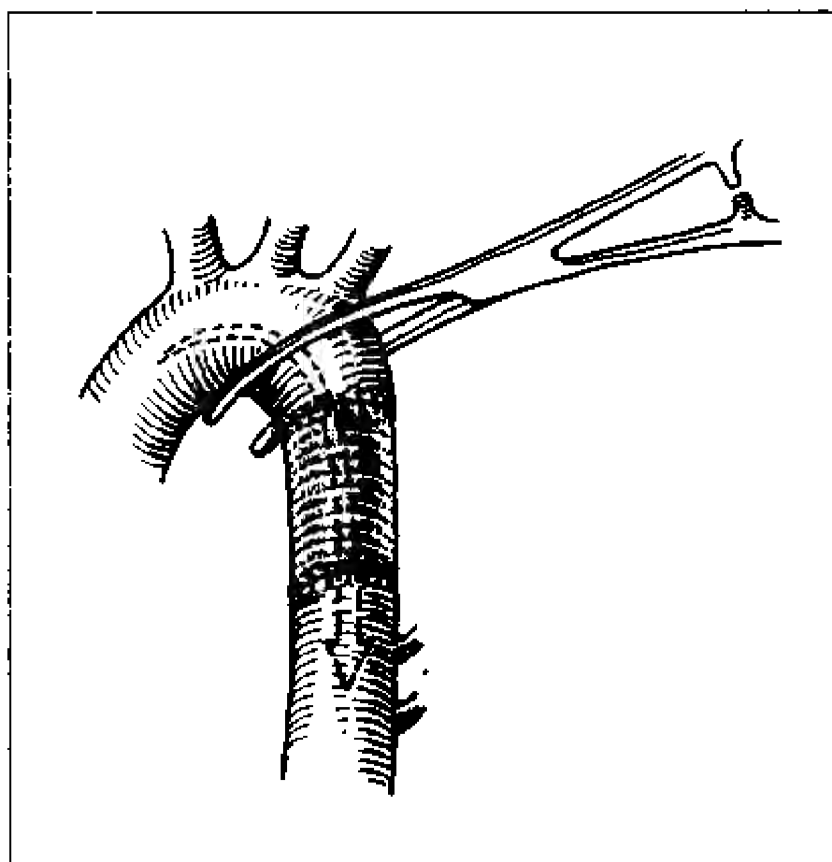


图 2

(7)停止左心转流，清除手术野积血，彻底止血后，拔除左心转流插管，安置胸腔闭式引流管和按常规关胸。

【术中注意要点】

手术时主要危险区是解剖纵隔血肿处，近端主动脉一般都被血肿遮盖，分离时可随时破裂发生大出血，故解剖近端血管时应首先游离左颈总动脉、近侧主动脉弓，于左颈总动脉和左锁骨下动脉之间沿主动脉弓绕控制出血的阻闭带；分离出左迷走神经，游离左锁骨下动脉并绕阻闭带；再在血肿下方解剖分离，并绕控制降主动脉阻闭带方为安全。

10.3 主动脉弓及其分支损伤

Injury of Aortic Arch and Its branches

主动脉弓及其分支的破裂多发生于穿透性胸部损伤，但亦可见于胸部闭合性伤。诊断要点是于胸部 X 线摄片上可见同侧上纵隔阴影增宽，同侧桡动脉和(或)颈动脉搏动消失或减弱，并可立即出现严重内出血、心包填塞或气管受压等征象。确诊要靠逆行主动脉造影或手术探查。

10.3.1 无名动脉损伤

Innominate Artery Injury

无名动脉从主动脉弓处撕裂伤的发生率，在闭合性损伤中虽仅次于胸主动脉峡部损伤，但由于损伤远侧脉搏可以正常，加上症状和体征包括胸部 X 线检查无特征性，临床诊断非常困难。1991 年 Mclean 收集英文文献，据不完全统计，迄今对穿透性无名动脉损伤进行手术治疗的，仅有 33 例。

10.3.1.1 无名动脉损伤修复术

Repair of Innominate Artery Injury

【适应证】【术前准备】

与 10.1“胸主动脉破裂”相同。

【麻醉与体位】

全身麻醉，气管插管，仰卧位。

【手术步骤】

(1)胸部正中切口，并向伤侧颈部延长，主动脉弓及其分支的显露均可经此类胸颈联合切口完成。

(2)纵形切开心包，从心包内游离无名动脉根部，并绕以阻闭带，备控制近端出血用。

(3)显露主动脉弓前上方，注意保持左无名静脉，并先予以游离，绕线绳将其牵往上方(图 1)。

(4)在远端可分别游离右锁骨下动脉和右颈总动脉，各绕一根阻闭带，备控制远端出血用。

(5)单纯无名动脉破裂，可在升主动脉和远端颈动脉之间架一临时人工血管桥进行分流术(参见 10.1“胸主动脉破裂”中应用塑料

管进行外转流技术)。

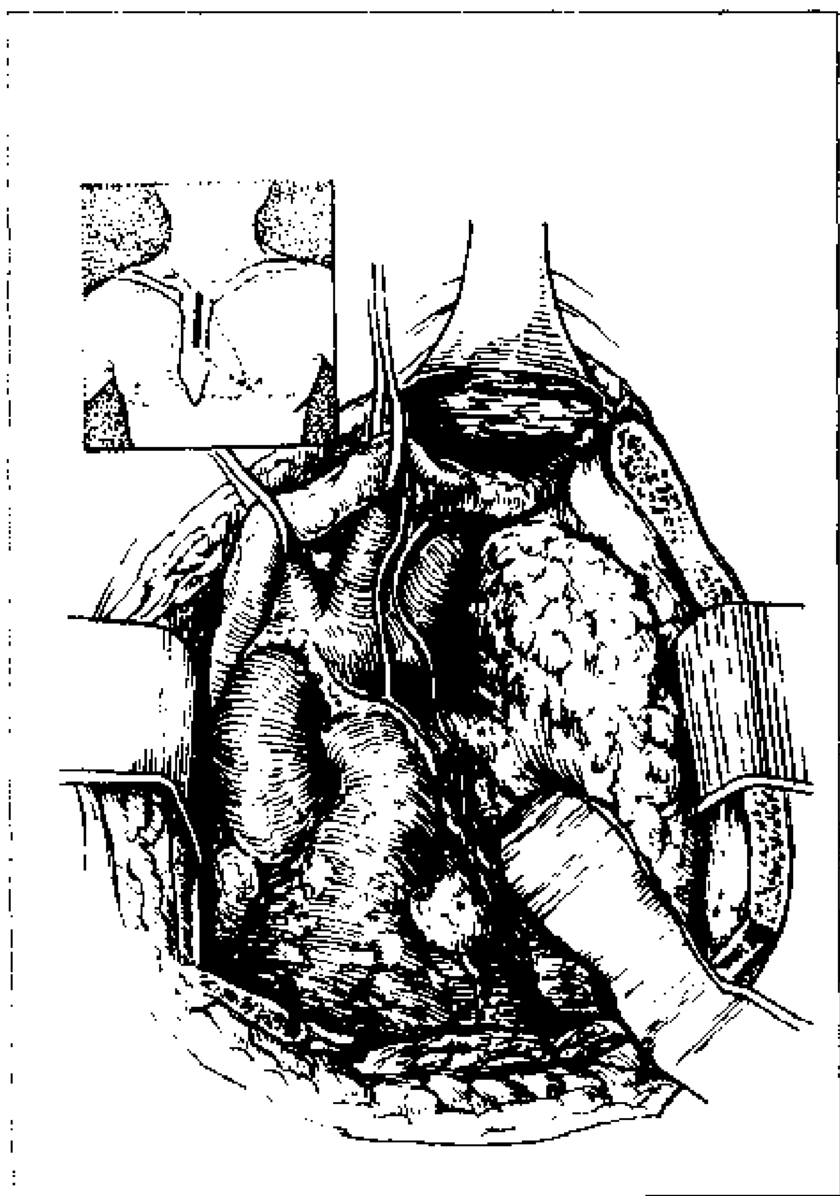


图 1

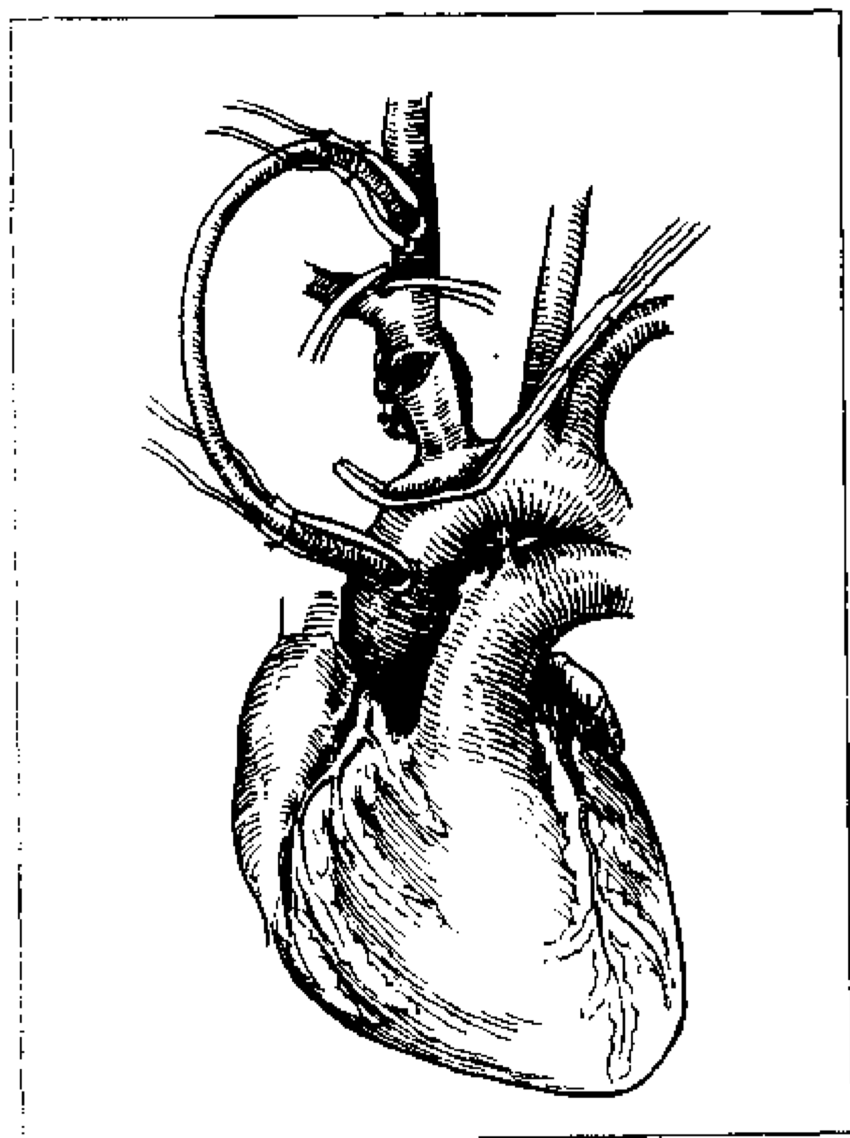


图 2

(6)在升主动脉-右颈动脉外转流下,分别阻闭无名动脉近端和远端血流。

(7)切开和清理受伤区血肿,检查无名动脉创口,予以清创和修理。

(8)血管组织无缺损,尽可能应用自体大隐静脉或人造血管进行修复(图 2)。

(9)合并气管或食管伤时,在修复后,应取胸大肌或胸锁乳突肌瓣移植于修复的血管和气管,食管伤之间,并加强抗感染。

【术中注意要点】

(1)无名动脉破裂后常形成假性动脉瘤,在作胸部正中切口和牵开胸骨时,动作必须轻柔。

(2)有的病例可能同时存在主动脉弓或其它分支损伤,必须注意同时处理这类合并伤。

(3)合并严重主动脉弓损伤时,应经股动脉和两颈动脉分别插管,建立体外循环,降温 20～28℃,进行脑和躯干分别灌注术,按 Shamway 意见,两侧颈动脉灌注流率为 400～800ml/min,灌注压控制在 16kPa (120mmHg)以下。待主动脉弓破裂口的出血完全控制后,清除局部血肿和修整破口壁,然后应用人工织物修复弓部伤口。

(4)修复主动脉裂伤亦可应用深低温(15℃)停止循环技术,为了避免停止循环对中枢神经系统的不良影响,应用体外循环分别灌注优于深低温停止循环法。

【主要并发症】

无名动脉阻闭后,脑缺血合并肢体瘫痪发生率约为 25%,除术中注意采取预防措施外,术后应加强监护和控制高热及缺氧。

10.3.2 锁骨下动脉损伤

Subclavian Artery Injury

锁骨下动脉破裂远比无名动脉伤多见,

多数由减速伤引起，亦可由肋骨或锁骨骨折刺伤造成。主要临床表现为伤后桡动脉搏动消失或减弱，远侧肢体有缺血征象，胸部X线摄片可见上纵隔影增宽，确诊需经股动脉插管造影检查。

10.3.2.1 锁骨下动脉损伤修复术

Repair of Subclavian Artery Injury

【适应证】

诊断一旦确立，应立即手术修复。

【术前准备】

术前造影检查明确破裂部位，以便合理选择手术探查切口和径路。锁骨下动脉损伤，有时还可伴有其它头臂血管损伤，术前必须注意鉴别以防漏诊或误诊。

【麻醉与体位】

全身麻醉，气管插管。仰卧位。

【手术步骤】

(1)切口：左锁骨下动脉损伤一般选择伤侧前外第3或第4肋间开胸，对远端血管另加颈部切口以助显露。对右侧锁骨下动脉损伤则以胸部正中切口为宜，切口上端可延伸到颈根部。

(2)牵开胸部切口，探查主动脉弓及其分支。

(3)游离伤侧动脉起始部，并绕以阻闭带，备控制近端出血。

(4)平行并在锁骨上作颈根部切口，分离胸锁乳突肌和前角肌，必要时离断锁骨，以显露锁骨下动脉远端。游离后，亦绕阻闭带。

(5)完全阻闭和控制锁骨下动脉近端和远端管腔出血后，切开局部血肿，进行清创处理。

(6)根据动脉损伤情况，采取修复措施，可用自体大隐静脉修补，亦可作人造血管移植术(图1)。

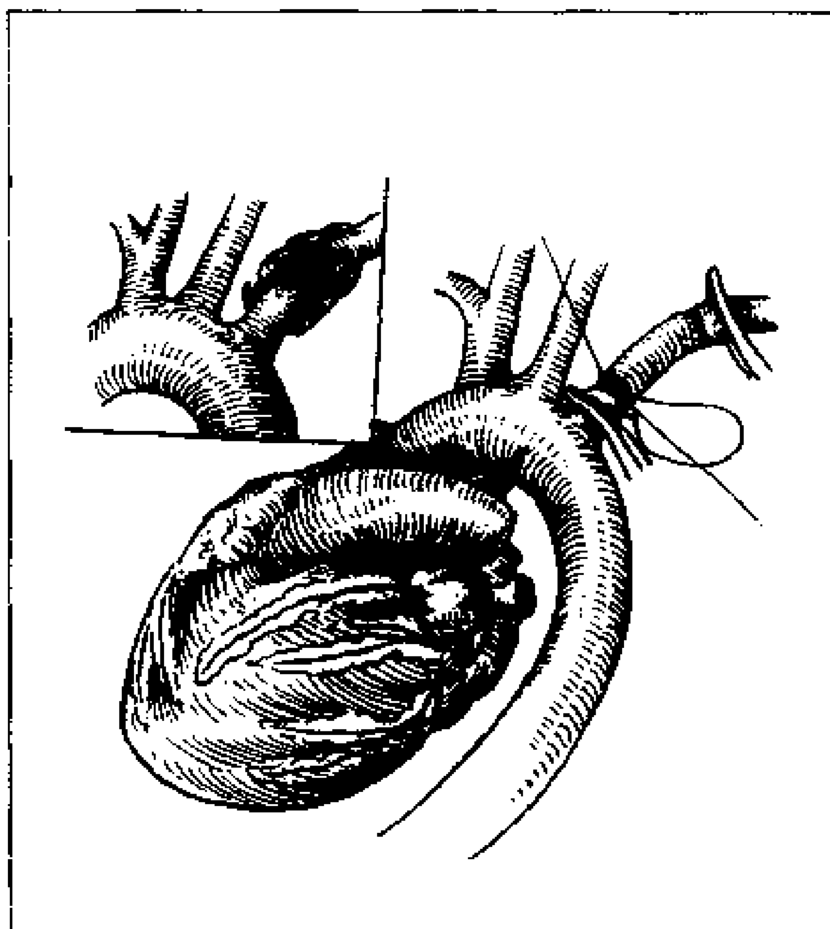


图1 左锁骨下动脉损伤人造血管移植法

【术中注意要点】

(1)锁骨下动脉损伤不宜作单纯结扎术，以免导致锁骨下动脉窃血综合征不良后果。

(2)手术时注意防止损伤膈神经及喉返神经。

(3)应避免早期气管切开，假如有需要，延迟2～3周进行。若预计要作气管切开，则尽量少用移植物，必需用时应尽量远离预计气管切开处。

左颈总动脉损伤比较少见，有损伤时，手术探查和处理可参照本章“无名动脉损伤”的手术方法和步骤进行。

10.4 腔静脉损伤

Vena Cava Injury

单独腔静脉损伤报道很少，多合并动脉损伤。上腔静脉或下腔静脉在心包内发生破裂时，都无例外的形成急性心包填塞，手术前往往诊断为心脏创伤。腔静脉损伤大多为穿透伤引起，伤后失血量大，延误诊断和处理时死亡率较高。但是根据损伤类型、部位和裂口

大小不同，出血量和速度有较大差异。1974年 Mattox 报道上腔静脉损伤的死亡率为40%，膈上段下腔静脉损伤的死亡率为17%。

10.4.1 腔静脉损伤修复术

Repair of Vena Cava Injury

【适应证】

术前诊断非常困难，凡对疑及此类大血管损伤者应及时手术探查。

【术前准备】

术前应严密进行血流动力学监测。快速补充血容量，纠正休克。若疑有急性心包填塞，应及时作心包穿刺或经剑突下作心包开窗减压术。

【麻醉与体位】

全身麻醉和气管内插管。仰卧位。

【手术步骤】

(1)胸部正中切口或右侧前外第4肋间开胸切口。

(2)显露腔静脉，寻找出血来源，用手指压迫止血，并加快输血以补足失血量。

(3)应用无创血管钳钳闭部分管腔或使用静脉导管内分流方法修复腔静脉损伤。

(4)内分流方法是将有侧孔的导管经右心耳插入上或下腔静脉，在裂伤的远和近端收紧围绕腔静脉的止血带以控制破裂口出血。

(5)用无创缝线修复腔静脉破裂口，多数破口可作单纯缝合(图1)。

(6)当断裂伤无法进行修复时，可修整伤口后作端-端吻合；如缺损过长或张力过高时，则作血管补片或选用自体心包或自体静脉移植。

【术中注意要点】

(1)腔静脉血流不能直接阻断，在修复其损伤时祗能应用无创血管钳部分钳夹管壁，或在内分流下进行。

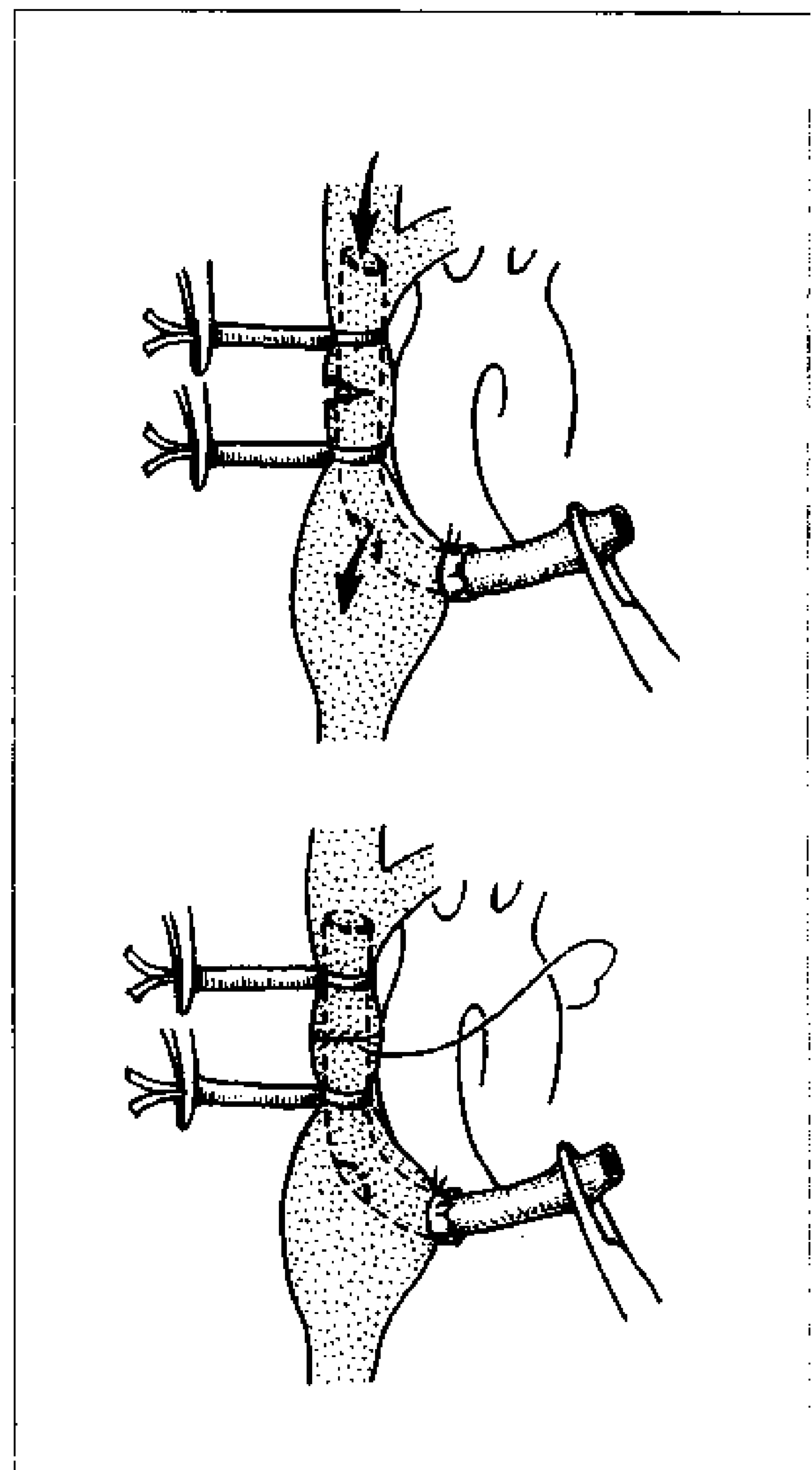


图1 上腔静脉裂伤内分流下缝合法

(2)缝合血管应选用细针和4-0无创缝线，以免粗针粗线缝合时引起腔静脉壁撕裂造成大出血。

(3)人造血管作静脉移植远期栓塞率高，不宜采用。

10.5 肺动脉损伤

Pulmonary Artery Injury

肺动脉干基本位于心包内，外伤性破裂主要为穿透伤造成，出血积存于心包腔内往往导致急性心包填塞。诊断很困难，难与心脏

损伤区别。手术修复是唯一有效治疗方法。

10.5.1 肺动脉损伤修复术

Repair of Pulmonary Artery Injury

【适应证】

诊断或疑诊肺动脉裂伤伴有明显血流动力学改变者。

【术前准备】【术中注意要点】

与修复心脏伤相似，参见9.1.3"心脏破裂"有关部分。

【麻醉和体位】

全身麻醉，气管插管，仰卧位。

【手术步骤】

（1）切口：一般采用胸部正中切口，切开心包探查时可先用手指压迫破口临时止血。

（2）修复方法

①压迫止血缝合法：肺动脉干前外侧损伤，显露好，可在手指压破口下应用4-0双针缝线修复（图1）。

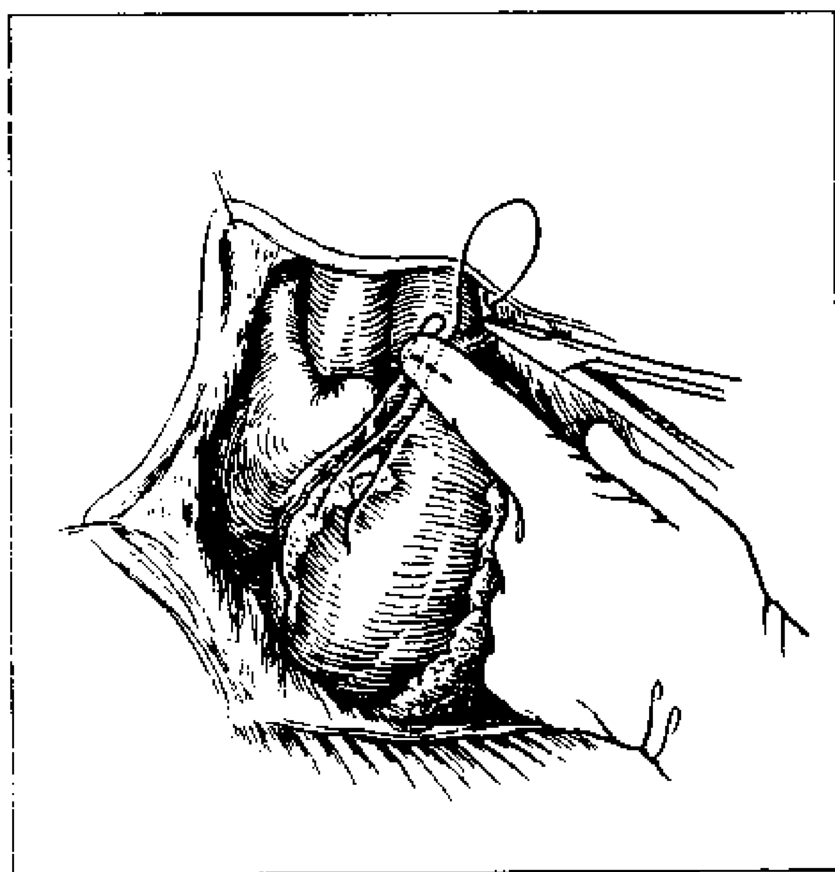


图1 肺动脉干裂伤压迫止血下直接缝合法

②体外循环下修复法：是针对贯通伤，或破口位于肺动脉后壁或深面，在手指压迫下无法缝合止血时选用。修复方法同一般体外循环心脏直视手术处理，参见26.1"肺动脉瓣狭窄"有关部分。

10.6 外伤性主动脉-腔静脉瘘

Traumatic Aorto-vena Caval Fistula

胸部穿透伤偶而可以造成升主动脉弓与上腔静脉交通而引起主动脉-腔静脉瘘，其预后因瘘口大小而异，局部出现大量左向右分流，上腔静脉压急剧增高，心排血量也显著增加，随之而来的是中央静脉压升高，颈静脉怒张，和进行性心功能不全。胸部听诊可在分流部位听到连续性杂音，二维超声心动图、彩色多普勒和逆行主动脉造影可以确定诊断和分流部位。右心导管检查可以了解血流动力学变化。

10.6.1 外伤性主动脉-腔静脉瘘修复术

Repair of Traumatic Aorto-vana Caval Fistula

【适应证】

主动脉-腔静脉瘘诊断确立，进行手术修复是唯一合理的治疗方法。

【术前准备】

积极进行强心利尿治疗，限制钠盐摄入，控制心衰和改善心功，是作好择期手术的必要准备。

【麻醉与体位】

全身麻醉，气管插管，仰卧位。

【手术步骤】

（1）胸部正中切口。经股动脉插管，升主动脉阻闭钳和上腔静脉插管的阻闭带均应置于瘘口的远侧，建立体外循环。

（2）在完全迂回心肺转流和心脏停搏下，探查主动脉-上腔静脉瘘。

（3）应用自体心包片或人工织物分别修复动、静脉破口。

(4)陈旧性瘘口,则可纵形切开升主动脉前壁,从主动脉腔内显露瘘口,应用人工织物进行修复。

(5)瘘口修补后彻底止血,逐步停止体外循环,并按常规关胸。

外伤性主动脉-肺动脉瘘偶而也可遇到,其临床表现和手术治疗同主-肺动脉间隔缺损参见14"主-肺动脉间隔缺损"有关部分。

【疗效评价】

胸内大血管包括主动脉弓及头臂血管损伤,因其部位关系,都有可能同时合并气管和食管伤,所以有较高感染率和后遗症。锁骨下血管损伤约有25%出现臂丛神经损伤,上肢神经灼痛也不少见。这类穿透伤到达医院仍存活的伤员死亡率大约为20%~30%,严重的合并伤如气管伤、食管伤、多发血管伤以及心脏损伤的存在,是死亡率增高的原因。若能及时控制出血,手术存活率可达90%以上。手术后的神经症状常常是到达医院前发生休克及神经损伤后果。早期血管重建术可以减少晚期并发症。

(刘维永)

参考文献

1 刘维永,易定华,杨景学,等. 心脏伤的急救处理. 中华创伤杂志,1992;8:149

2 Kirsh MM, Sloan H. Blunt chest trauma. Boston:Little Brown and Company. 1977:143-212

3 Glinz W. Chest trauma, Diagnosis and management. New York:Springer-Verlag Berlin. 1981:208-219

4 Fulda G, Brath Waite CEM, Rodriguez A, et al. Blunt traumatic rupture of the heart and pericardium: A ten-year experience (1979-1989). J Trauma 1991;31(2):167

5 Jebara VA, Saade B. Penetrating wounds to the heart: A wartime experience. Ann Thorac Surg 1989;47(2):250

6 Leavitt BJ, Meyer JA, Morton JR, et al. Survival following nonp enetrating traumatic rupture of cardiac chambers. Ann Thorac Surg 1987;44(5):532

7 Grieco JG, Montoya A, Sullivan HJ, et al. Ventricular aneurysm due to blunt chest. Ann Thorac Surg 1989;47(2):322

8 Guvendik L, Davis NR, Starr A. Repair of traumatic aortic transection: A management protocol and review of twenty-one patients. Thorac Cardiovasc Surgeon 1988;36:198

9 Saab VDM, Coste P, Kornaszewska M, et al. Left Ventricular aneurysm: A new surgical approach. Thorac Cardiovasc Surgeon 1989;37:11

10 Mclean TR, McManus RP. Penetrating trauma involving the innominate artery. Ann Thorac Surg 1991;51(1):113

11 Fasol R, Lowka K, Noldge G, et al. Traumatic herniation of the heart into the right pleura. Thorac Cardiovasc Surgeon 1990;38:379

第三篇　心包疾病

Section 3　Pericardiac Disease



11 急性化脓性心包炎

Acute Purulent Pericarditis

急性化脓性心包炎致病菌侵犯心包引起的急性炎症。病原菌通常为葡萄球菌、链球菌、肺炎球菌或流感嗜血杆菌(hemophilus influenzae)等。其他病原体如阿米巴原虫、放线菌、球孢子菌等亦可引起,但较少见。化脓性心包炎的感染途径有①邻近器官的感染扩散,如肺炎、脓胸、膈下等部位感染或肝脓肿蔓延至心包。②血源性感染如化脓性骨髓炎、脓毒血症和败血症播散至心包。心包遭受急性感染后,其浆膜层充血水肿,大量白细胞浸润及浆液纤维素性渗出,积聚在心包腔内。当炎性渗出液增长过速,可使心包腔内压力骤然升高导致心包填塞。及时治疗,引流脓液,炎症有可能逐渐消退。若治疗不当病程迁延,则可能导致慢性缩窄性心包炎。

急性化脓性心包炎的临床表现为高热、寒战、全身不适、心悸、气短、心界向两侧扩大,心动过速,心音弱远。早期可听到心包摩擦音。当心包腔积液迅速增多,心包腔压力增加,导致心脏舒张受限时,心排血量下降。收缩压降低舒张压上升致脉压差变窄,可出现奇脉,伴颈静脉怒张。胸部X线摄片及二维超声心动图检查有助于诊断。应在积极的术前准备下行手术引流脓液。方法有:①心包穿刺排脓;②心包切开排脓。若脓液粘稠或因纤维素粘连在心包腔内分隔成多个脓腔,心包切开引流不易保持通畅者,故亦有主张在急性期行心包部分切除术。

11.1 心包穿刺术

Pericardiocentesis

心包穿刺操作简便迅速,既能确定诊断,又可迅速缓解心包填塞,减轻症状,是有效的诊断及治疗措施。但由于化脓性心包炎脓液粘稠,脓性物质易积聚在心包腔内,单独心包穿刺治疗,难于治愈。因此经心包穿刺抽脓,明确诊断后,应立即行心包造口引流。心包穿刺的途径有:①剑突下心包穿刺;②胸骨旁心包穿刺。

【适应证】

(1)心包腔中等量以上积脓,或致心包填塞。

(2)心包腔积液性质不明可作诊断性心包穿刺抽液。

【禁忌证】

心包腔少量积液。心脏扩大者。

【术前准备】

术前应在X线或超声心动图检查下确定积液的量及对穿刺点定位。

【麻醉与体位】

局部浸润麻醉。半坐位。

【手术步骤】

(1)剑突下心包穿刺术(Subxiphoid Pericardiocentesis):在胸骨剑突与肋缘间进针,通常选用18号针,与皮肤成45°角,进针时保持负压,并可将穿刺针与心电图胸前导联相连,行心电图监测,若针尖触及心室则ST段升高,触及心房则PR段抬高或当心尖部位感到心脏搏动等情况,均应退针少许,更换方向进针。抽得脓液后,用止血钳固定针头,以免进针过深,应尽量抽净脓液,抽后注入抗生素溶液。脓液送细菌培养及作药敏试验。

(2)胸骨旁心包穿刺术(Parasternal Pericardiocentesis):在左第五肋间心浊音区内侧1~2cm处进针(图1)。抽出脓液后,用止血钳固定针头,尽量抽净脓液,注入抗生素溶液。脓液送细菌培养及作药敏试验。

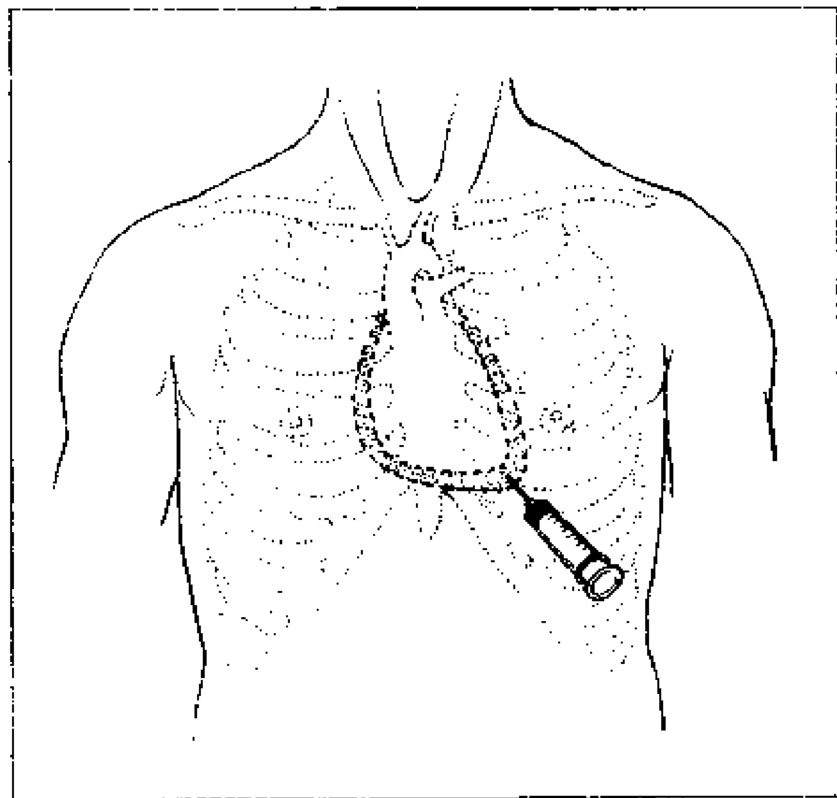


图1

【术中注意要点】

肝脏肿大者不宜行剑突下心包穿刺。施行胸骨旁心包穿刺应注意避免损伤乳房内动脉、肺、心肌及冠状血管,患慢性肺阻塞性病变者,不宜采用胸骨旁穿刺。

11.2 心包切开引流术(心包造口术)

Pericardiostomy

【适应证】

心包腔积脓增长迅速或脓液粘稠,心包穿刺无效病人持续有脓毒血症或心包填塞者,均应迅速行心包切开引流术。常用的手术径路有胸骨剑突下径路及胸骨旁肋床径路。

【术前准备】

(1)应用有效的广谱抗生素控制感染。

(2)支持疗法,给予高蛋白饮食,少量输血或白蛋白,以改善全身情况。并维持电解质平衡。

(2)有明显心包填塞者,应先行心包穿刺减压,以增加心包造口术的安全性。

【麻醉与体位】

局部浸润麻醉。半坐位。

【手术步骤】

(1)剑突下心包切开引流术

Subxiphoid Pericardiostomy

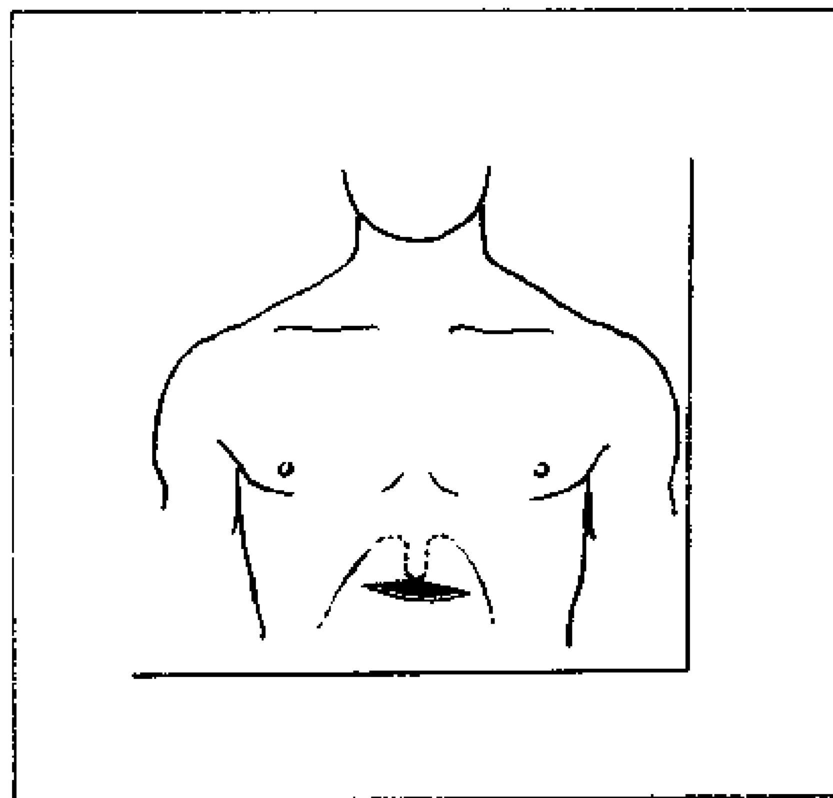


图 1

①在剑突下2cm处的上腹部作一长约4～5cm之横形皮肤切口(图1)。

②切开腹直肌前鞘。

③全部摘除胸骨剑突。

④钝性分离与膈肌有纤维连续的腹横筋膜(图2)。

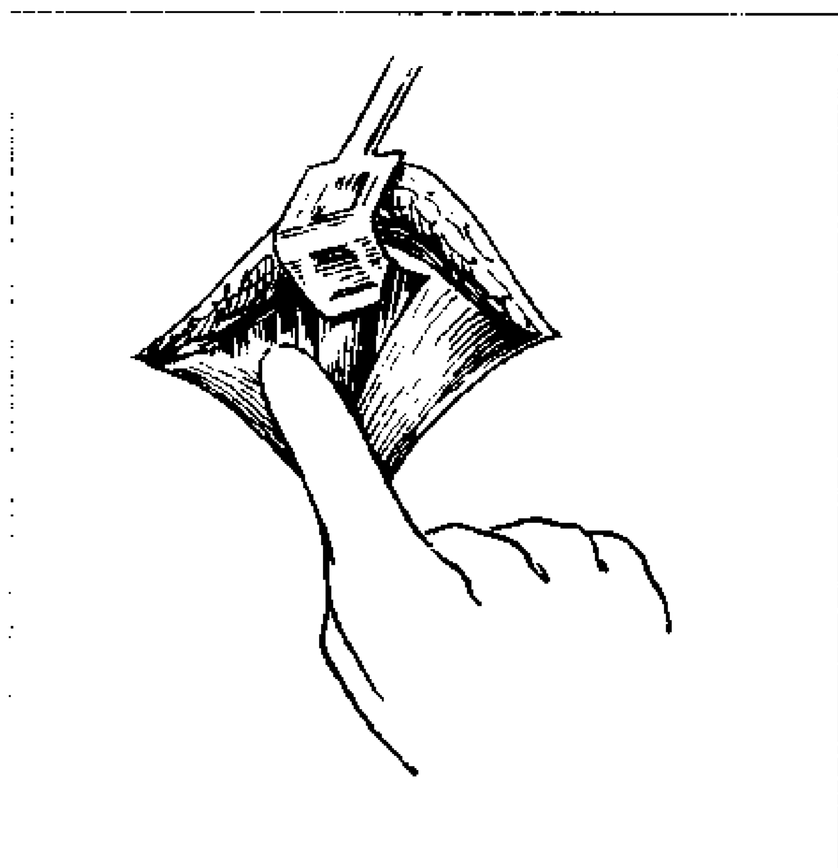


图 2

⑤显露心包，穿刺心包腔抽得脓液后(图3)，横形切开心包(图4)，放出脓液，切除一块心包，并将切缘缝于皮下，以利引流(图5)。

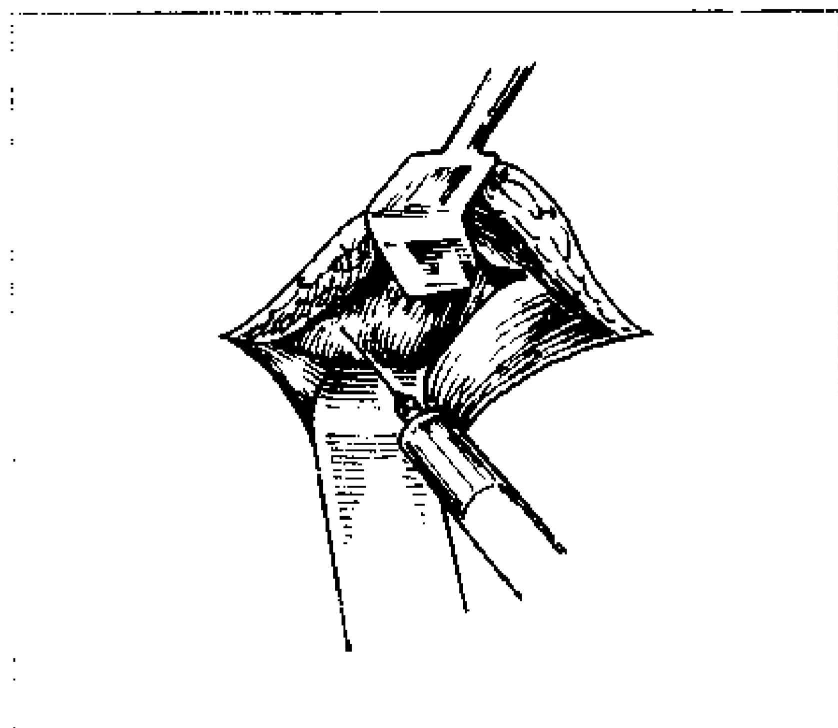


图 3

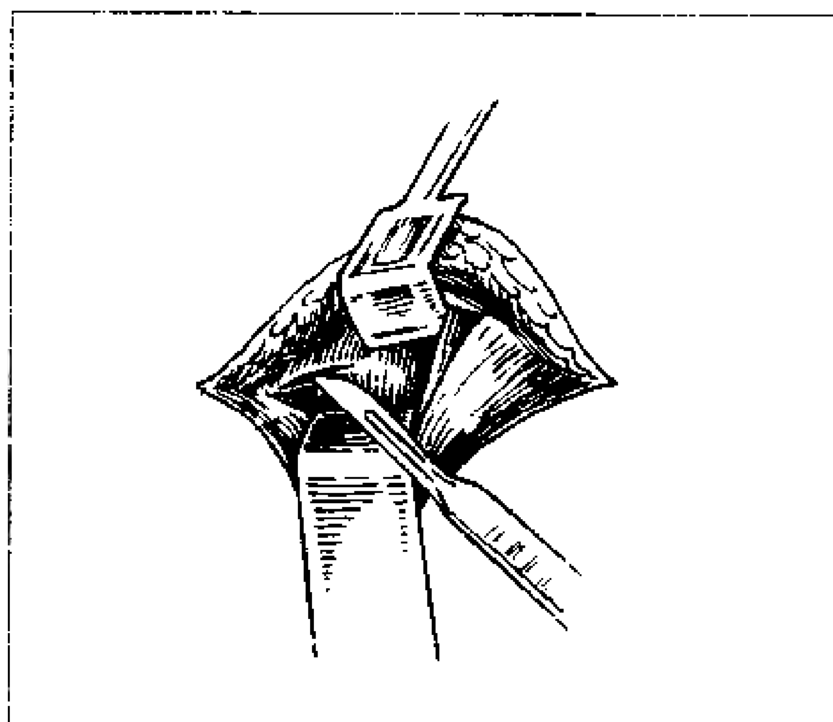


图 4

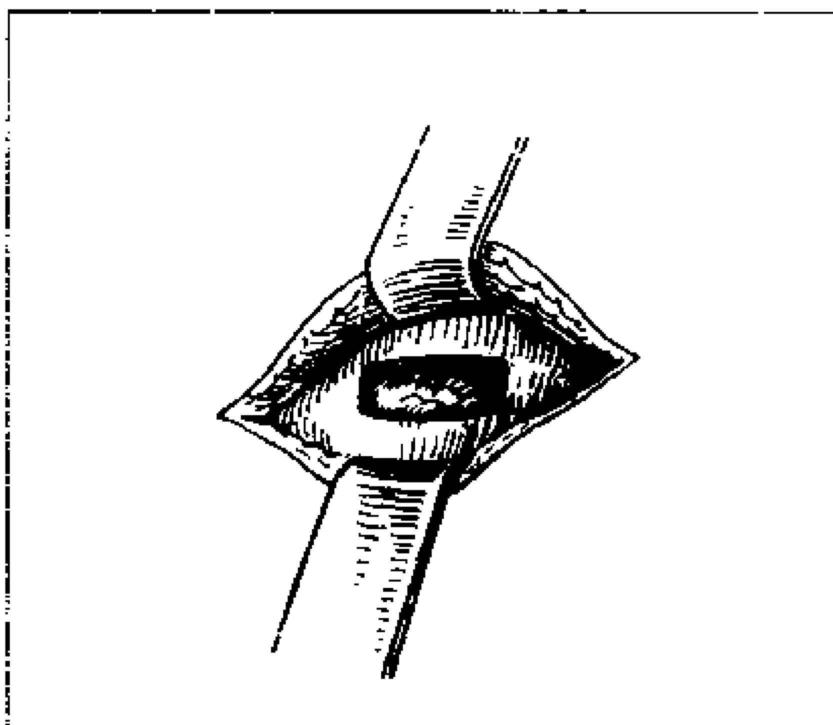


图 5

(2)胸骨旁心包切开引流术(Parasternal Pericardiostomy)

①沿胸骨左缘第5或第6肋软骨下缘作一长约6～8cm斜形切口(图1)，分离肌肉组织直达骨膜。

②切开并分离肋软骨膜(图2)，切除肋软骨一段(图3)。

③双重结扎并切断乳房内动脉，推开左侧胸膜。

④穿刺抽得脓液后(图4)，即切开软骨膜后壁及心包(图5)，进入脓腔。吸引脓液，术者食指可伸入脓腔，轻轻分离纤维素性粘连，以抗生素溶液冲洗脓腔，放置软质硅胶管

引流(图 6)。

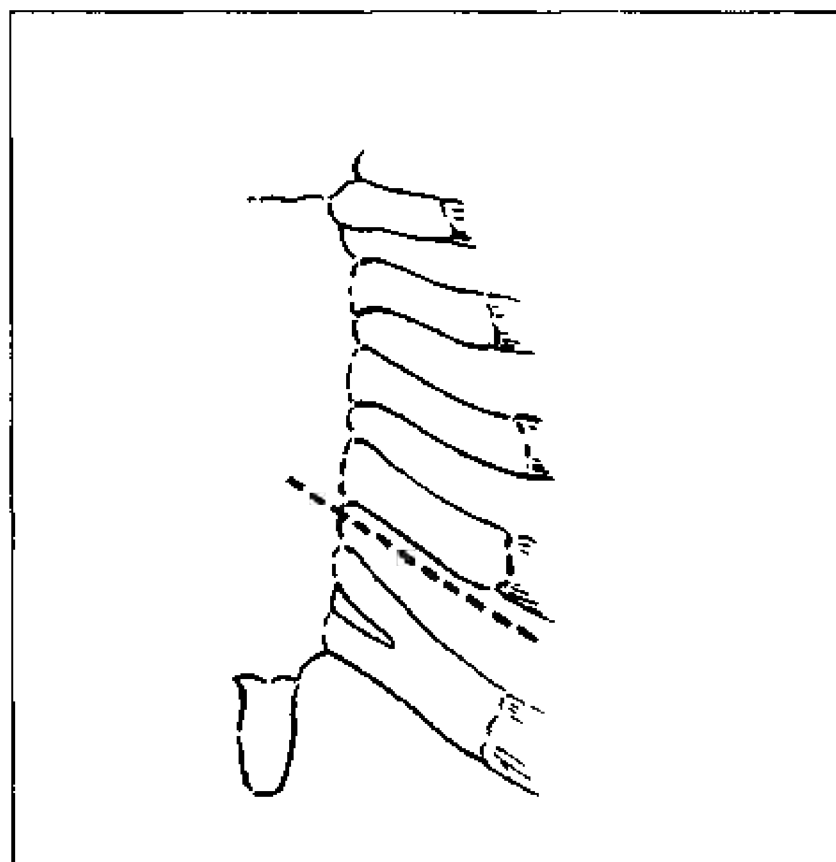


图 1

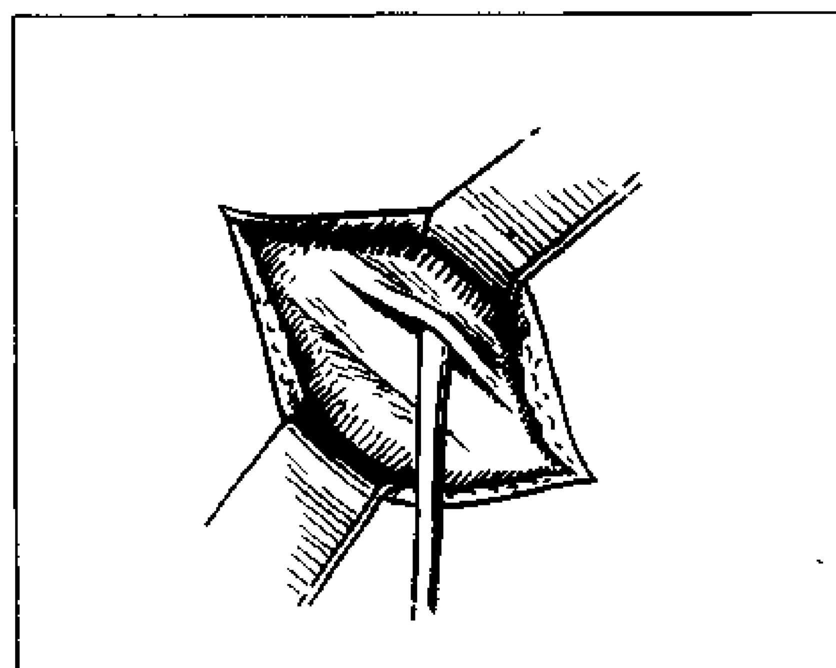


图 2

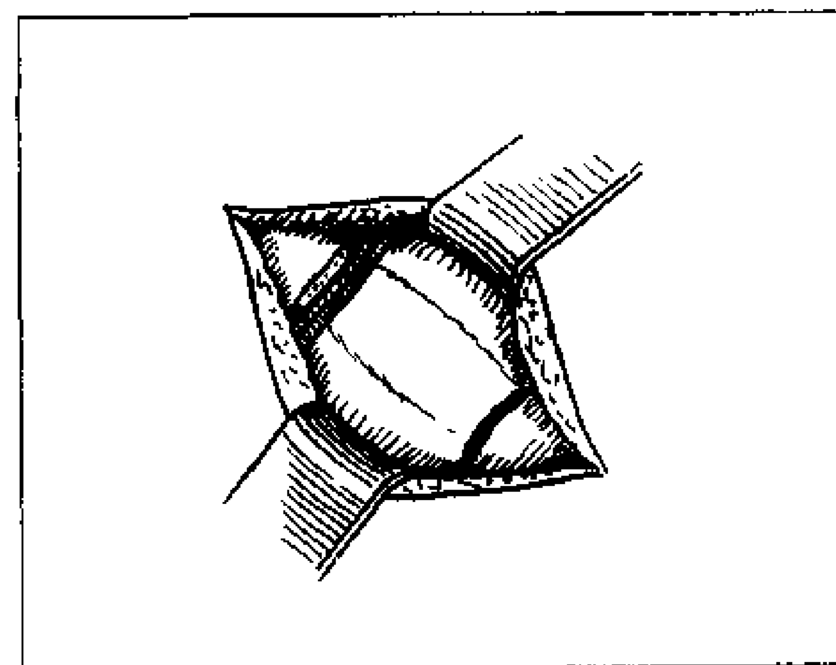


图 3

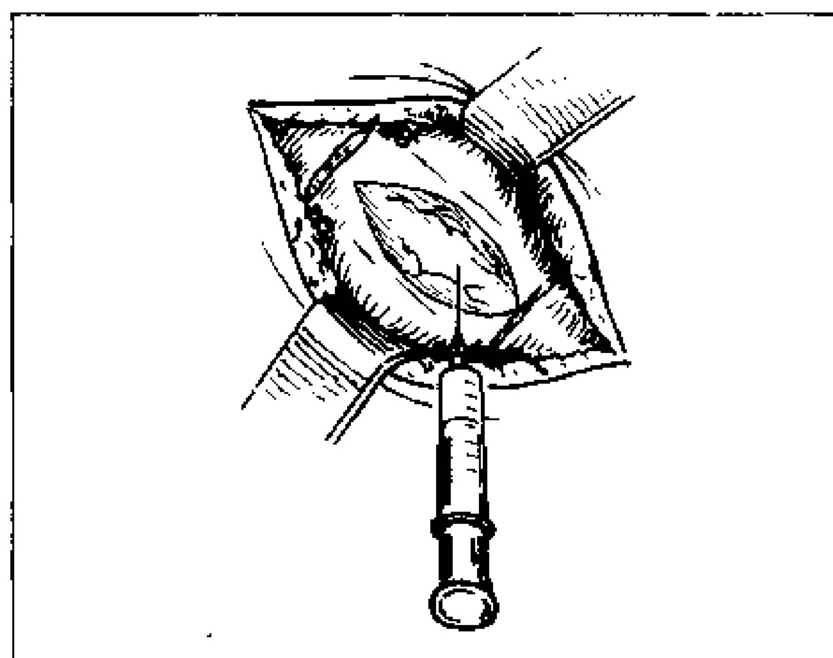


图 4

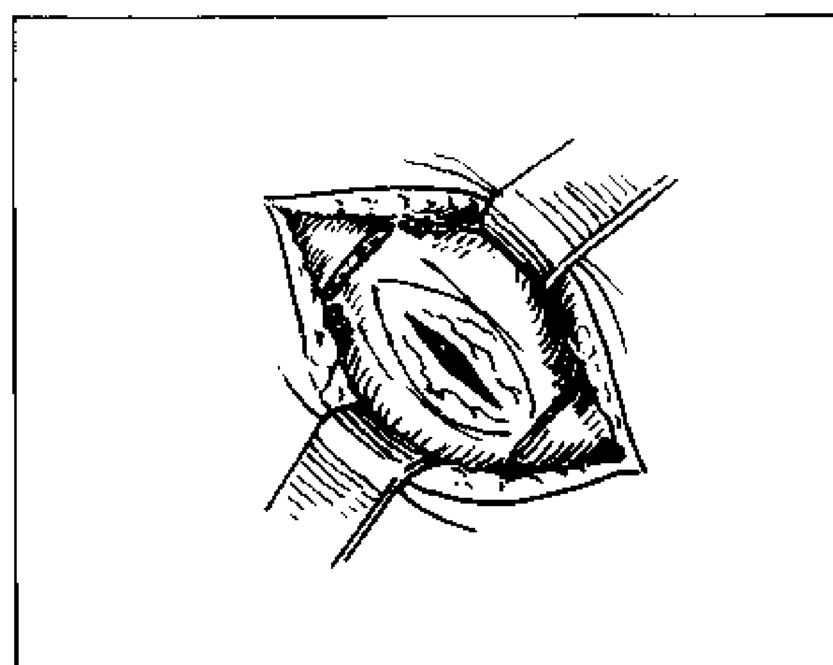


图 5

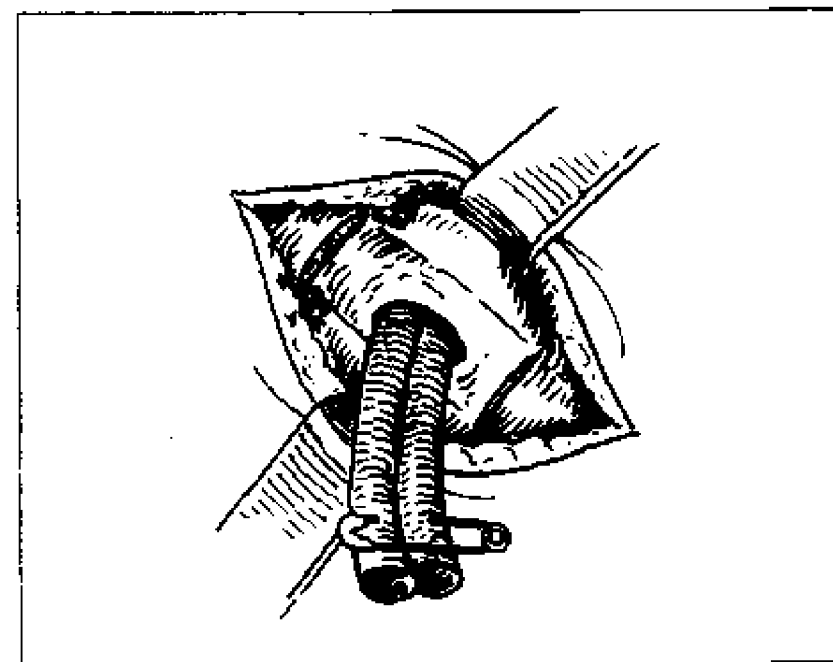


图 6

【术中注意要点】

施行胸骨旁心包切开引流术时，应注意避免损伤左侧胸膜，以免感染扩散导致脓胸。

【术后处理】

①行心包切开引流术后病人应取半坐位，以利引流脓液。

②术后应保持引流通畅，定期冲洗脓腔，必要时在严格无菌条件下手指伸入心包腔分离粘连，以免脓性渗出物沉积，导致引流不畅或形成心包缩窄。

③继续支持疗法，改善全身情况。选用有效广谱抗生素控制感染。

【疗效评价】

急性化脓性心包炎的心包造口引流为一操作简单，安全有效的治疗方法，可有效的缓解心包填塞，减轻中毒症状。并可获全愈，Adebo 报告 22 例化脓性心包炎行剑突下心包切开引流术，除 1 例因败血症严重，术中死亡外，康复病人经 3 年随访无 1 例发生心包缩窄。但也有文献报导心包造口引流术后缩窄性心包炎的发生率为 4%～16%，金黄色葡萄球菌及流感嗜血杆菌引起者更易发生心包缩窄。Cameron 报告 10 例金黄色葡萄球菌性心包炎，行心包造口引流后 3 例发生心包缩窄须再次手术治疗。因而有主张心包引流后又出现心包填塞或中毒症状持续，应及早行心包部分切除。

11.3 急性化脓性心包炎的心包部分切除术

Pericardiectomy for Acute Purulent Pericarditis

【适应证】

(1)急性化脓性心包炎大量脓液生成伴心包填塞，穿刺治疗无效者。

(2)脓液粘稠，在心包腔内形成分隔。

(3)中毒症状严重，经心包穿刺及药物治疗无明显疗效者。

【术前准备】

大量应用广谱抗生素，防止感染扩散。并予积极支持疗法，以改善全身情况。心包填塞明显者，应行心包穿刺抽脓，缓解症状，增加对麻醉及手术的耐受性。

气管内插管全麻，仰卧位，左肩部垫高 30 度，左上肢上举，屈肘 90 度悬挂在头架上。

【手术步骤】

(1)左侧第 4 肋间前外切口进胸。

(2)在左侧膈神经前纵形切开心包。放出脓液，分离心包膜内纤维素性粘连，清除坏死物及粘附于心脏表面的脓苔，用生理盐水反复多次冲洗心包腔，依次切除部分心包，两侧达左、右膈神经，向上至主动脉及肺动脉根部(图 1)。

(3)心包切除的创伤缘须一一电凝止血，左侧胸腔放置引流管，分层关胸。

【术中注意要点】

(1)尽量少分离肺与胸膜、肺与心包间的粘连，以避免或减少胸腔感染的机会。仅须分离左下肺与心包间的粘连，以利胸腔引流。

(2)不宜采用胸部正中切口，以免引起胸骨骨髓炎。

(3)术中应彻底清除积脓，脓苔。并应用大量抗生素溶液或生理盐水冲洗胸腔，可有效的预防胸腔感染。

【术后处理】

(1)术后应继续使用高效广谱抗生素，并予积极的支持疗法。

(2)术后胸腔引流管放置时间宜稍长，待肺复张，胸腔无积液或感染征象时再拔管。

【疗效评价】

心包部分切除术治疗急性化脓性心包炎已取得良好疗效，既可准确的清除病灶，减轻中毒症状，又可避免晚期心包缩窄。有文献报导 15 例急性化脓性心包炎行心包部分切除治疗，均获痊愈，无 1 例发生脓胸。

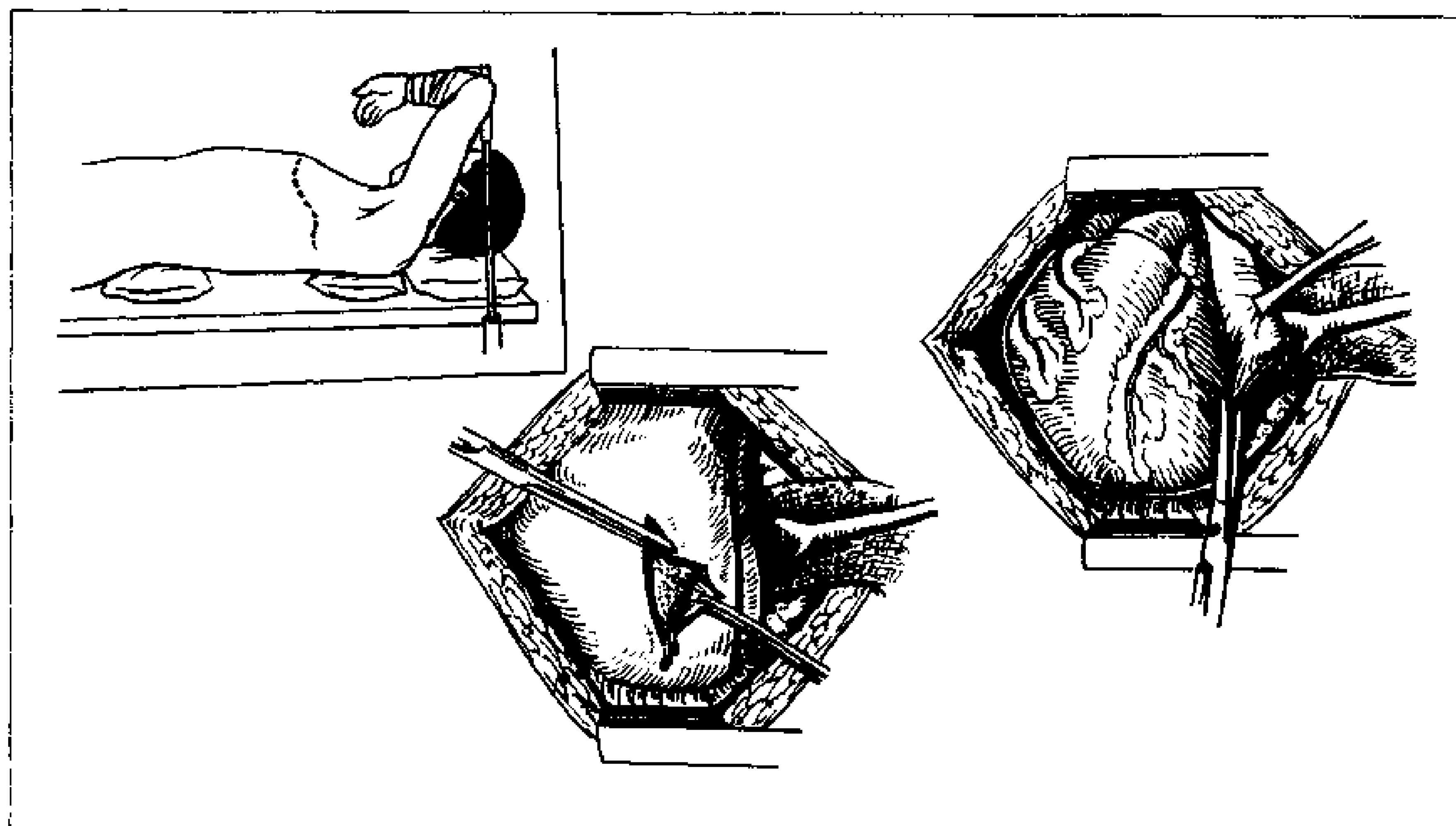


图1 化脓性心包炎经左胸前外切口行心包部分切除术

（张威廉）

12 慢性缩窄性心包炎

Chronic Constrictive Pericarditis

慢性缩窄性心包炎有多种病因。常见原因为结核，但其他致病因素如细菌、霉菌或病毒感染心包以及日本吸血虫等，均可引起心包缩窄。胸部创伤或心脏直视手术后的血心包，亦可引起本病。

缩窄性心包炎为慢性进行性疾病，心包壁，脏层因各种原因引起的炎症，使纤维素性渗出物沉积，心包增厚机化，亦可有钙盐沉积使心包部分钙化。导致心脏舒张受限，右房压及左、右心室终末舒张压升高，腔静脉回血受限，静脉压升高，心排血量减少，使病人处于高血容量及低心排血量状态。临床表现为起病隐匿缓慢，病人感疲劳，活动后心悸、气短，腹部膨隆，下肢踝部水肿，颈静脉怒张。心尖搏动消失，心音弱远，脉压差窄，可出现奇脉。肝大，腹水。可伴有胸腔积液。心电图示QRS波低电压，T波平坦或倒置，可伴发心房纤颤。X线检查示心影偏小或正常，轮廓不规则，上纵隔影增宽，两肺淤血。若有心包钙化影可确定诊断。本病应与心力衰竭、肝硬变及心肌病相鉴别，并应及早手术治疗。

12.1 心包切除术

Pericardiectomy

【适应证】

(1)慢性缩窄性心包炎经充分术前准备，炎症已基本控制。

(2)慢性渗出性心包炎，心包腔长期大量渗液，压迫心脏及大血管并有心包增厚粘连，经药物治疗及反复心包穿刺无明显疗效者。

(3)遇有下列情况应在体外循环下行心包切除术：①心包粘连致密或心包广泛钙化剥离困难；②术中损伤心肌致大出血；③顽固性心律紊乱，经药物治疗无效者；④合并心内畸形须同期手术矫正者。在体外循环下行心包部分切除术的优点为：可最大限度的显露心脏各个部位；对于房室沟及心脏后壁的心包以及增厚的脏层心包均易于剥离，剥离时的牵拉和压迫心脏不会产生不良影响，若术中不慎损伤心肌亦易于缝合止血。

【术前准备】

（1）结核或化脓性感染引起者，术前应予抗结核和（或）抗生素治疗。

（2）积极的支持疗法，给予高蛋白低盐饮食，酌情输血或血浆，纠正贫血或低蛋白血症，改善全身情况。

（3）控制高血容量，积极利尿以减轻水肿及减少胸腹水，必要时可反复行胸、腹腔穿刺，排出积液。

【麻醉与体位】

气管内插管全身麻醉。体位根据切口而定，多取胸部正中切口，病人取仰卧位。用左胸前外切口者，取平卧位，左肩部垫高，左臂上举屈肘，悬挂于手术台头架上。

【手术步骤】

（1）切口的选择：心包切除术的常用切口为左胸前外切口，胸部正中切口。左胸前外切口可良好的显露心前区，尤其是左心，但对腔静脉显露差。胸部正中切口能良好的显露心脏各个部位及腔静脉，必要时亦易于建立体外循环，但对左心外侧缘及心尖区显露较差。

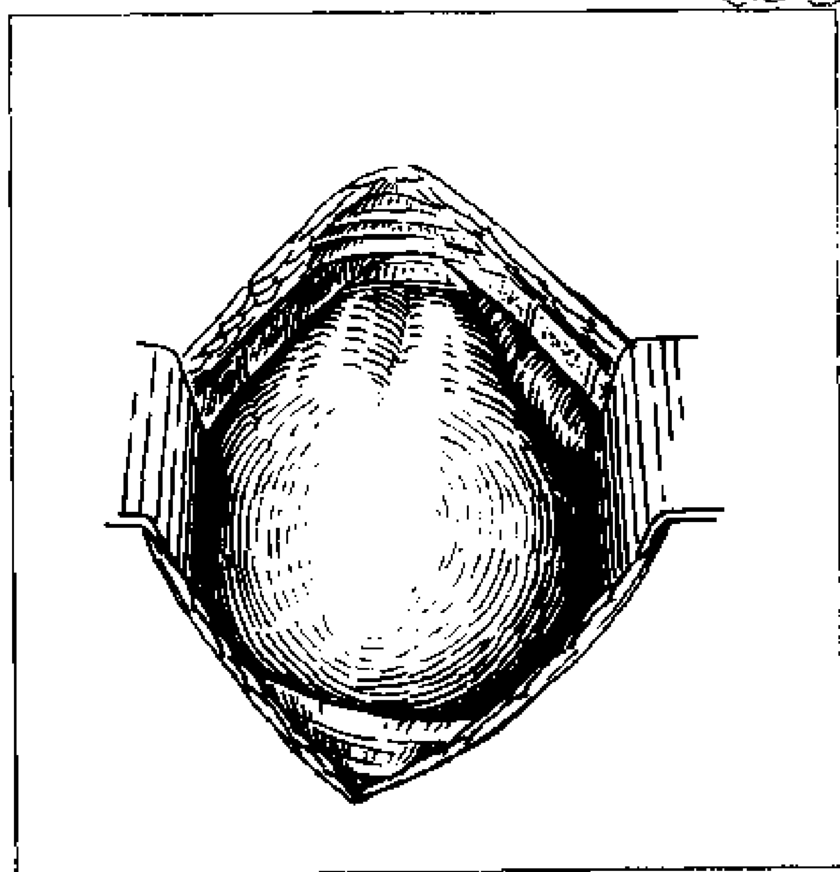


图 1

（2）经胸部正中切口显露心包（图 1），若在体外循环下行心包部分切除术，应先暴露升主动脉及右房，以便插入动静脉导管，进行迂回心肺灌注。否则在相当于左心室心尖部无血管区的心包上作一小切口（图 2），切开心包壁层及脏层纤维板，此时可见心肌搏动且向心包切缘处膨出。此处即为增厚的心包纤维板与心外膜之间的间隙，循此平面间隙剥离心包，可避免损伤心肌或冠状血管，且粘连较少剥离较易。

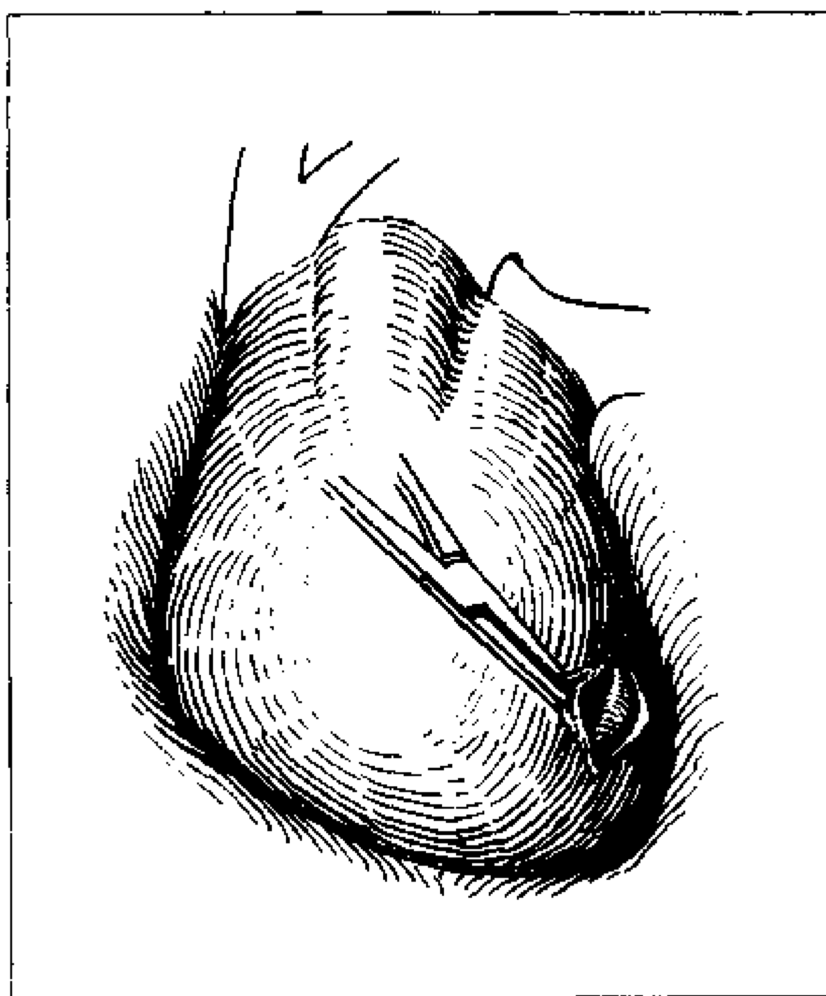


图 2

（3）剥离心包顺序应先松解左心室，然后再松解右心室。在剥离左室面心包时，应防止损伤左膈神经，必要时可留有条状带膈神经心包片。遇有致密粘连或钙化斑块嵌入心肌时，不要强行剥离，可将钙化斑块周围的纤维板剥离，在钙化斑块上作多处十字形切口，以达到松解心肌之目的。遇有钙化环束缚心肌，完整剥离钙化有困难时，可将纤维环切断。

（4）心包剥离可采用锐性和钝性交替使用，以锐性剥离为主（图 3）。已剥离的心包片不要立即切除，遇有心肌损伤出血时，可用此心包片缝盖在心肌损伤处，用以止血。

（5）关于心包剥离范围的意见不尽一致，多数主张心包剥离应彻底，应包括左、右心室前面、两侧面、心脏膈面、左、右心房及右室流

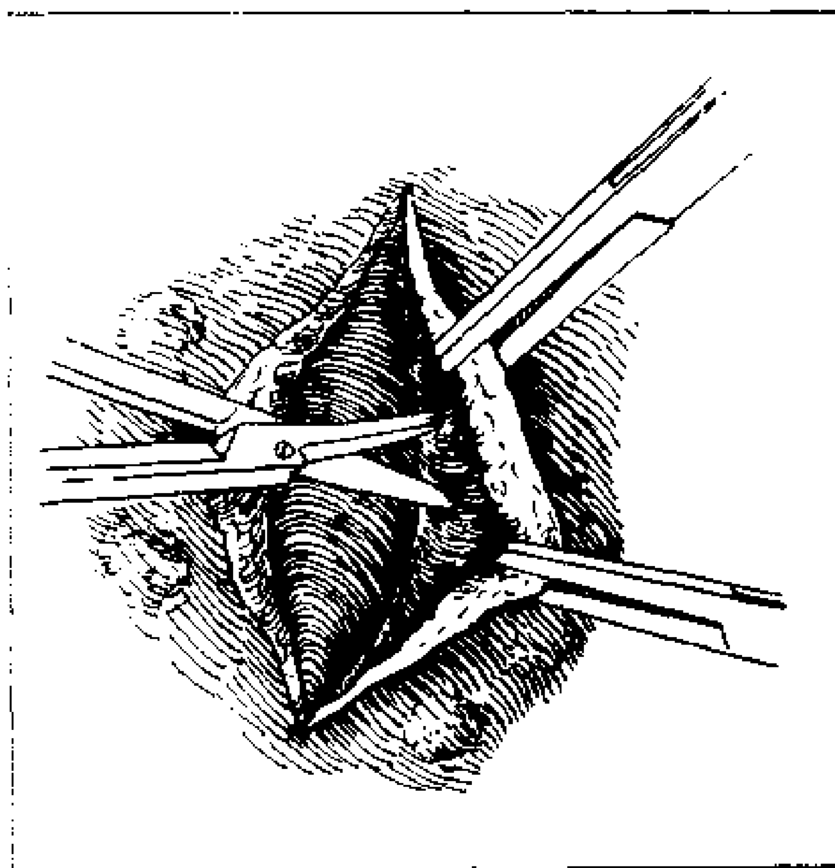


图 3

出道(图 4)。左室心尖部位的粘连须充分游离,使正常心室收缩时的旋转功能得以恢复。若上、下腔静脉或肺动脉起始部有环形缩窄亦应予松解。

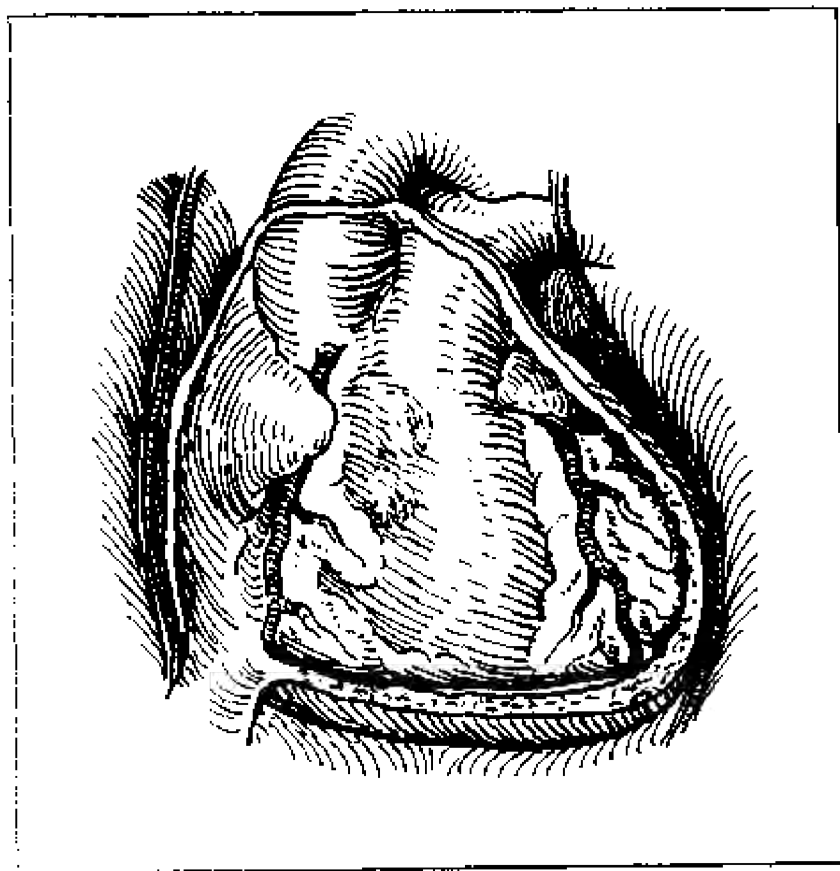


图 4

【术中注意要点】

(1)剥离心包时要找到增厚的心包纤维板和心外膜之间的间隙,循此间隙平面进行剥离,不仅剥离容易,且可减少损伤心肌及冠状血管的危险性。

(2)心包剥离的范围应力求彻底,但在剥离过程中应严密观察心脏情况,遇有心脏过分膨胀伴收缩无力,应将左、右心室前面之心包大部剥离后即适可而止。

(3)剥离心包时应操作轻柔,不要过分牵拉或压迫心脏,尤其不要压迫冠状血管,以免影响心脏供血。

(4)在剥离心包过程中若出现心动过缓,血压下降或多发性室性早搏时,应暂停操作,找出原因或经过处理恢复后,再继续剥离。

(5)左、右心室大部松解后,应根据情况及时予以强心利尿治疗,以增强心肌收缩力及排出体内淤积的水分,避免大量组织间液及胸腹水回吸收入循环系统,加重心脏的容量负荷。

【术后处理】

(1)结核性者术后应继续抗结核治疗,化脓性感染者应继续应用广谱抗生素,预防和控制感染播散。

(2)术后应继续强心利尿治疗,并应注意维持电解质平衡。

(3)若手术后并发低心排出量综合征,应在适当补充血容量,增加心房充盈压同时应用正性肌力药物如多巴胺,以改善心功及组织灌注。若经上述处理仍未奏效者,应行主动脉内球囊反搏。

【主要并发症】

(1)低心排出量综合征:是心包切除术后最常见的并发症,也是术后死亡的主要原因。常与术前心功差,心肌长期受增厚心包束缚而致心肌萎缩等因素有关。应积极治疗及时纠正。

(2)复发:多与心包剥离不彻底有关,术后病人症状一度减轻,但以后症状又重现。严重者须再次手术。

(3)心肌及冠状血管损伤:心肌损伤多发生在心包粘连致密或钙化斑块嵌入心肌部位也容易发生在房壁及右室流出道等心肌层菲

薄部位。一旦出血，应予轻轻压迫止血，再用心包片缝盖心肌损伤处。冠状血管小分枝或末梢出血，可缝合止血。主干损伤应行手术修复或行冠状动脉旁路移植术。

【疗效评价】

慢性缩窄性心包炎心包切除术后医院死亡率为5%～15%，最常见的死亡原因为心衰，其次为出血。术后疗效与心包剥离彻底与否及心肌受损害程度有密切关系。心包剥离彻底及心肌受损轻者，术后胸腹水逐渐消失，大量排尿使体内淤积的水份迅速排出，体重减轻，心功显著改善且远期疗效良好。我院对72例缩窄性心包炎术后平均随访9年9月，55例(76.3%)心功恢复至Ⅰ级。其中2例术后发生严重低心排出量综合征，经滴注正性肌力药物3天及5天而康复，术后分别随访22年及17年4个月无症状，能从事农业劳动及机关工作。McCaughan报告5年15年及30年的生存率分别为84%、71%及52%。影响术后疗效的因素有：①心包切除不彻底，不仅影响术后心功的恢复，且症状重现，常需再次手术。②Harrington，Walsh等强调慢性缩窄性心包炎引起的纤维性心外膜炎(fibrous epicarditis)若未予剥离可引起残余心包缩窄，影响疗效。③心肌长期受压可引起心肌淀粉样变性，心肌炎症或心肌萎缩等均影响心功能的恢复。

(张威廉)

参考文献

1 张威廉，梁继河，刘维永，等．慢性缩窄性心包炎的外科治疗及远期疗效．胸心血管外科杂志 1987;3(3):144

2 Walsh TJ, Baughman KL, Gardner TJ, et al. Constrictive epicarditis as a cause of delayed or absent response to pericardiectomy: A clinicopathlogical study. J Thorac Cardiovasc Surg 1982;83(1):126

3 Culliford AT, Lipton M, Spencer FC. Operation for chronic constrictive pericarditis: Do the Surgical approach and degree of pericardial-resection influence the outcome siginficantly? Ann Thorac Surg 1980;29(2):146

4 Margan RJ, Stephenson LW, Woolf RK, et al. Surgical treatment of purulent pericarditis in children. J Thorac Cardiovasc Surg 1983; 85(4):527

5 Miller JI, Mansour KA, Hatcher CR. Pericardiectomy: Current indications, concepts, and results in a university center. Ann Thorac Surg 1982;34(1):40

6 DeValeria PA, Baumgarthner WA, Casale AS, et al. Current indications, risks, and outcome after pericardiectomy. Ann Thorac Surg 1991; 52(2):219

7 McCaughan BC, Schaff HV, Piehler JM, et al. Early and late results of pericardiectomy for constrictive pericarditis. J Thorac Cardiovasc Surg 1985;89(3):340

第四篇　先天性心脏病

Section 4　Congenital Heart Disease

13 动脉导管未闭

Patent Ductus Arteriosus

动脉导管未闭是最常见的先天性心脏病之一，占 15%～21%，每出生 2 500～5 000 活婴中，即发现 1 例。动脉导管是胎儿时期赖以生存的肺动脉与主动脉之间生理性血流通道，通常在出生后，随肺膨胀肺血管阻力下降，流经导管血液减少而于生后 15～20h 呈功能性关闭。多数婴儿在出生后 4 个星期左右动脉导管闭锁，退化成为动脉导管韧带。由于各种原因所造成婴儿时期动脉导管未能闭锁，即称动脉导管未闭。血流动力学上，主动脉与肺动脉之间产生左向右分流。首先增加左心系统容量负荷，造成左房、左室扩大。随着长期左向右分流，特别是受到粗大导管的大量分流的影响，肺血管由痉挛至内膜增厚，甚至末梢肺小动脉堵塞，进而呈现不可逆性病理改变。右心室压力负担随着肺动脉压力和肺血管阻力的增高而加重。当肺动脉压力一旦超过体循环压力时，肺动脉内未氧合血即通过动脉导管逆向流入主动脉内，平静时出现紫绀，即称艾森曼格综合征。

未闭动脉导管一般位于主动脉峡部和肺总动脉分叉偏左肺动脉侧。在少数右位主动脉弓病人，导管可位于无名动脉根部远端主动脉和右肺动脉之间。根据未闭导管的形态通常分为四型：管型、漏斗型、窗型和动脉瘤型。未闭动脉导管直径差异很大，一般在 0.5～2.0cm 之间，大于 2.0cm 者临床少见。成年中，尤其 30 岁以上病人，未闭导管的管壁往往有不同程度粥样变，个别甚至出现钙化斑块，给手术治疗增加了困难。左喉返神经从迷走神经分出后，紧绕导管下缘沿食管、气管沟向上行走，是手术中易误伤的组织。

小的动脉导管未闭，病儿可无症状，胸部 X 线摄片和心电图正常。然而，巨大动脉导管未闭则可使新生儿发生心力衰竭，甚至死亡。直径 1.0cm 左右的动脉导管未闭，多于活动后出现心慌、气短，也可发生心衰。若合并细菌性心内膜炎，死亡率更高。1936 年 Gross 首次施行动脉导管未闭结扎术获得成功，1944 年吴英恺在我国首次结扎动脉导管未闭成功。

【适应证】

除部分直径较细 0.3～0.8cm 的动脉导管未闭病儿可行介入性治疗外，多数病人一经确诊，均应手术治疗。较理想的手术年龄是 3～7 岁。

(1)1 岁以内婴儿，对出现心力衰竭而应用药物不易控制者，应及时考虑手术治疗。

(2)成人患者,只要肺血管继发性病理改变尚处于可逆阶段,血流动力学仍以左向右分流为主,皆可考虑手术治疗。

(3)合并细菌性心内膜炎者,一般需先经抗生素治疗,待感染控制 2~3 个月后再行手术治疗。对少数药物治疗感染不能控制,特别是有赘生物脱落,反复发生动脉栓塞,或有假性动脉瘤形成时,应及时手术治疗。

【禁忌证】

(1)合并严重肺动脉高压,已形成右向左分流为主,临床上出现分离性紫绀的病人。

(2)在复杂先天性心脏病中,动脉导管未闭作为代偿通道而存在者,如法乐四联症、主动脉弓中断等,在复杂先心病根治手术前,动脉导管不能单独闭合。

【术前准备】

(1)全面细致询问病史和进行有关检查,明确有无合并畸形和并发症,根据结果确定手术方案。

(2)有严重肺动脉高压,甚至有少量右向左分流的病人,术前给予吸氧治疗(每次 30 min,每天 2 次)和应用血管扩张药(视病情给予巯甲基丙脯酸口服,或酚妥拉明,硝普钠静脉滴注),有利于全肺阻力下降,为手术治疗创造条件。

(3)合并心衰者,给予积极强心,利尿治疗,待心衰控制后再行手术。

(4)肺部及呼吸道感染时,及时抗感染治疗,感染治愈后再手术。

(5)细菌性心内膜炎病人,术前应作血液细菌培养及药物敏感试验,并加强抗感染治疗,感染控制后再手术。感染不能控制或反复出现栓塞者,应在抗感染同时,择期手术。

【麻醉与体位】

气管内插管,静脉复合麻醉。

右侧卧位,左臂摆于前方,右腋下垫高,使术侧肋间隙增宽,利于手术野显露。

13.1 动脉导管未闭结扎术

Ligation of Patent Ductus Arteriosus

【手术步骤】

(1)切口:左胸后外切口,切口应从肩胛骨下角下方 1 横指处绕过,以免术后肩胛骨活动时摩擦手术切口,引起疼痛(图 1)。经第四肋间或切除第四肋骨进胸,使主动脉峡部动脉导管和肺门均获得良好显露。

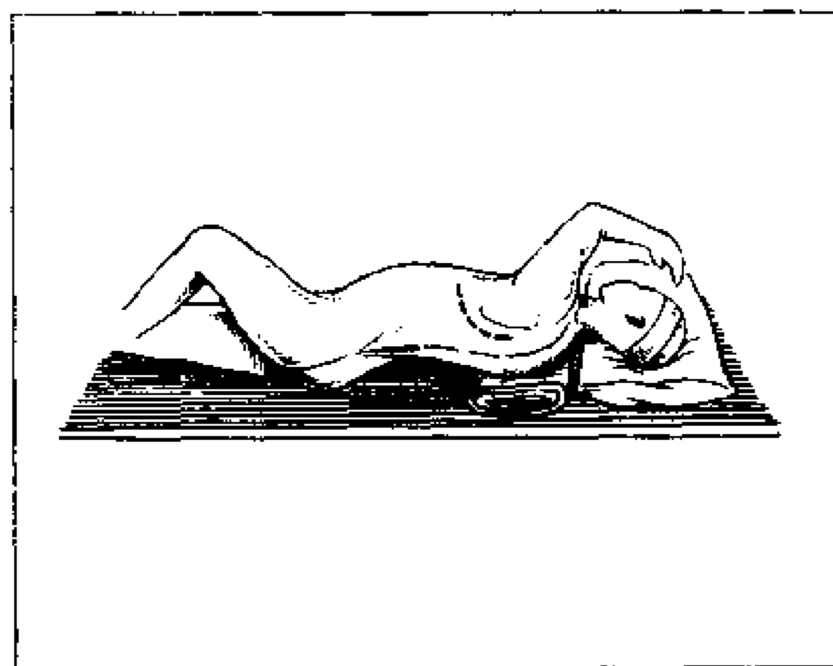


图 1 左胸后外开胸切口

(2)探查导管:将左肺向前下牵压,在主动脉峡部看到的膨出部即动脉导管之部位(图 2)。用手指放在导管的肺动脉端,可触及连续性细震颤。

(3)切开纵隔胸膜:沿降主动脉纵轴中线切开纵隔胸膜,上至左锁骨下动脉根部,下至肺门。对最上肋间静脉可结扎切断。分离左锁骨下动脉根部时,应注意勿伤及淋巴管,对可疑者均要结扎,以免术后发生淋巴漏。

(4)显露动脉导管:将切开之纵隔胸膜向肺动脉侧分离,至动脉导管肺动脉端。用 4 号丝线在纵隔胸膜边缘缝牵引线 4~5 针,牵拉并固定于消毒巾上。此时,动脉导管、主动脉弓、左锁骨下动脉、肺动脉、迷走神经和喉返

神经均清楚可见(图 3)。

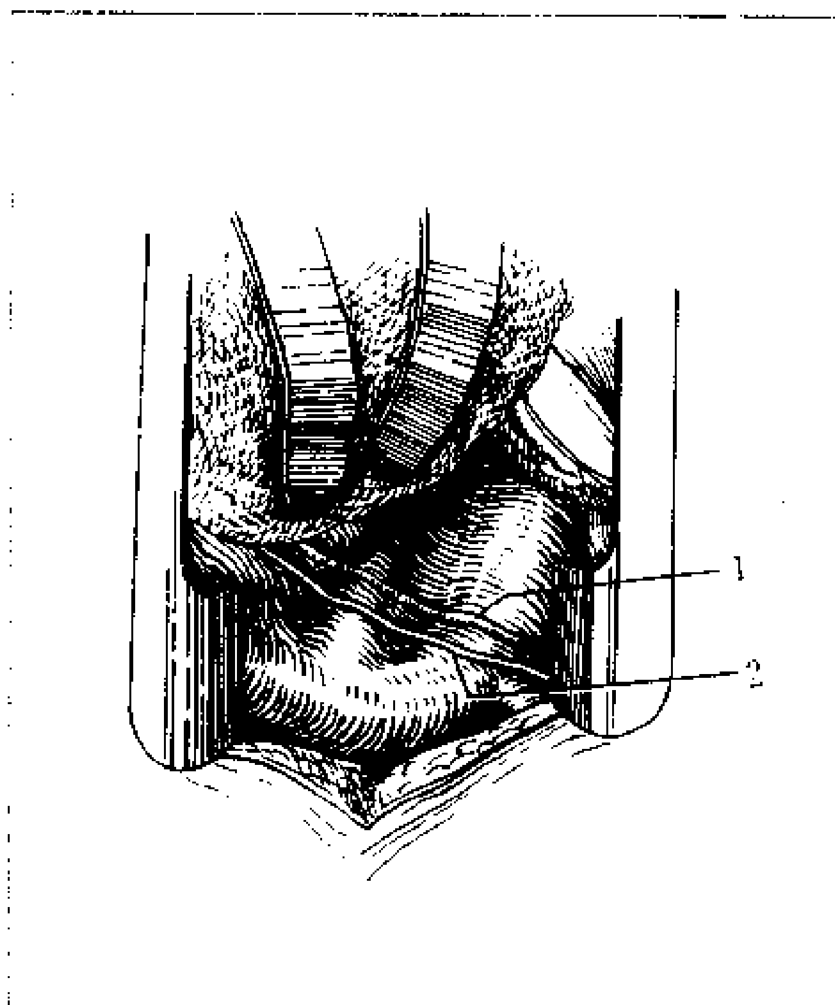


图 2 动脉导管局部解剖

1—膈神经； 2—迷走神经

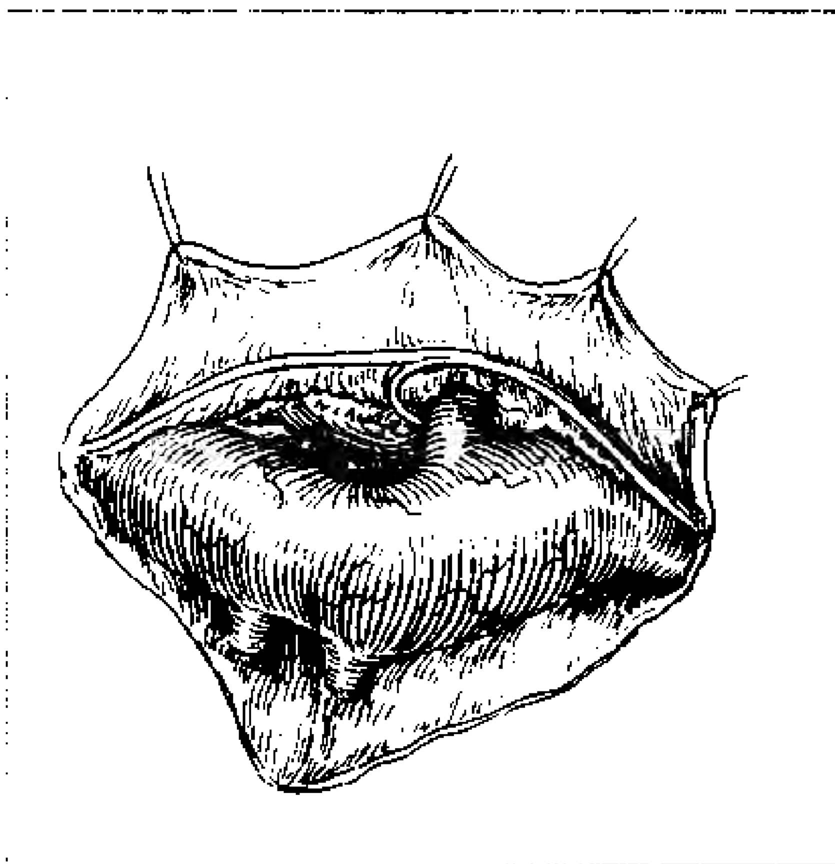


图 3 悬吊纵隔胸膜显露动脉导管及喉返神经

(5)分离导管：一般先用剥离剪锐性分离导管前壁(图 4)。再分离下缘，小心剪开导管上方之韧带组织，显露出导管上缘，沿导管上缘向上后分离，最后用小直角钳由下向上，顺导管后壁伸出导管上缘，然后再用直角钳由上方轻轻将导管后壁间隙适当扩大，导管四周完全得到游离(图 5)。

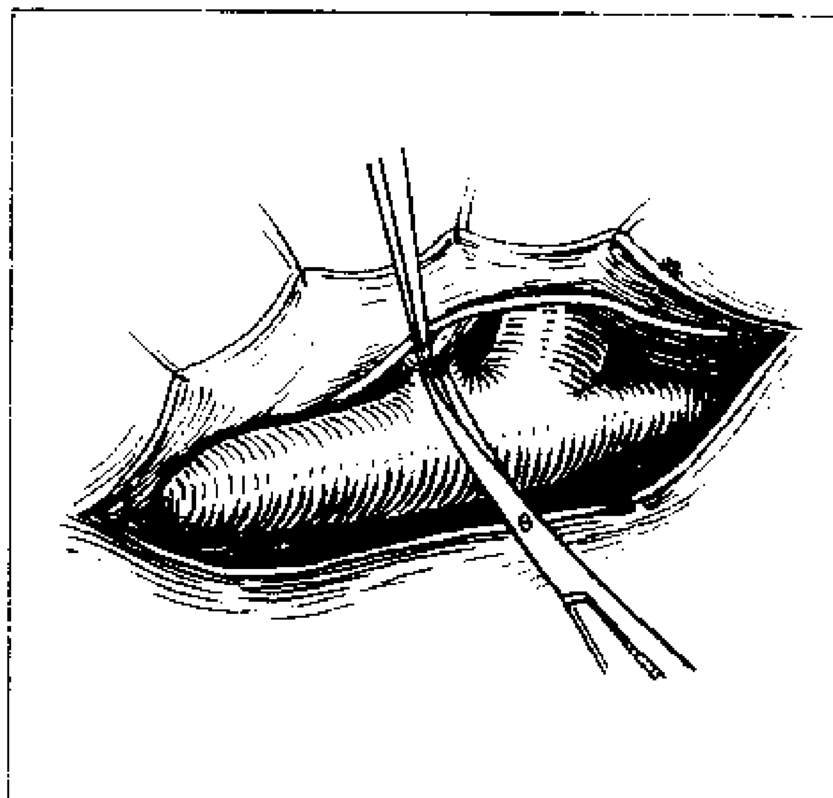


图 4 分离导管前壁

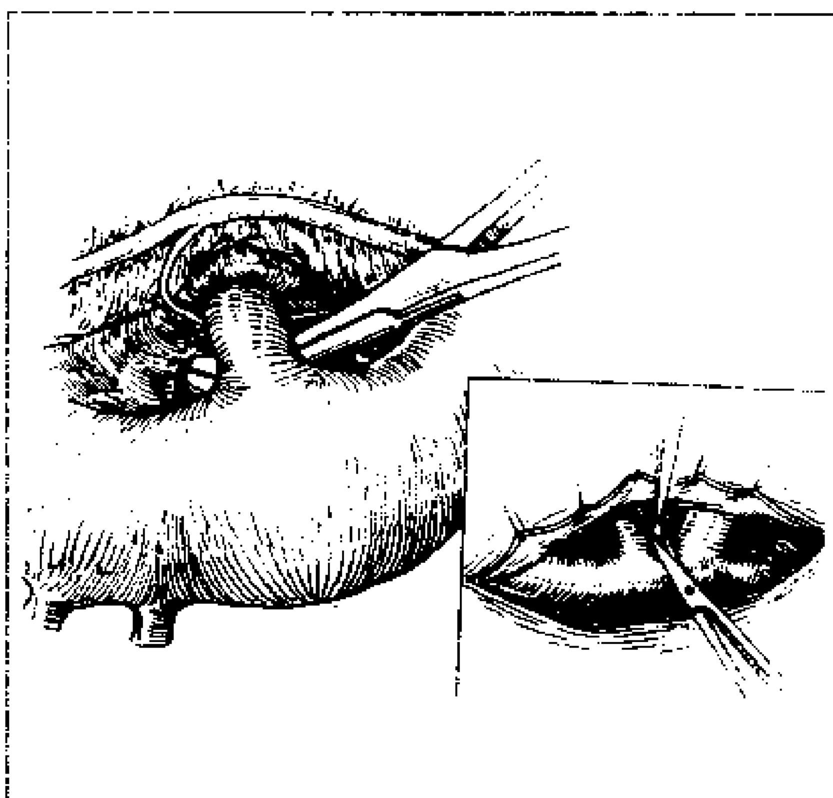


图 5 分离导管上缘(右下)及后壁

(6)套线：应用抗生素浸泡之 10 号丝线 2 根，用小直角钳引导，绕过动脉导管后壁。

(7)结扎导管：特别较粗的动脉导管结扎时请麻醉医师将动脉压降至 8～10.7kPa(60～80mmHg)，先结扎动脉导管主动脉端，同时以手指探触肺动脉侧如果细震颤未消失，说明结扎不严，须继续收紧结扎线，直待细震

颤消失。然后再结扎肺动脉端。在两结扎线中间最后作一贯穿缝合结扎(图 6)。

国内沈阳军区总医院等对巨大动脉导管未闭合并肺动脉高压应用四头线结扎或加垫卷四头线结扎法，亦获得满意效果。为了避免结扎线勒破导管，术中亦将体循环压降至 8～10.7kPa(60～80mmHg)，垫卷置于动脉导管上，两端达主动脉和肺动脉，应用套好的四头线结扎(图 7)。

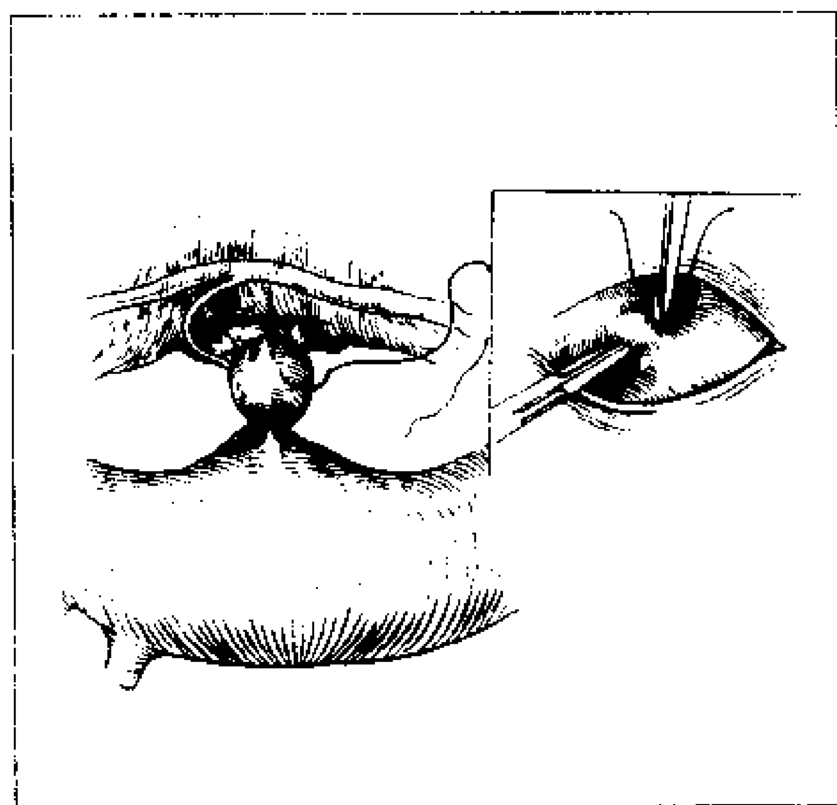


图 6 双重结扎后加贯穿缝扎

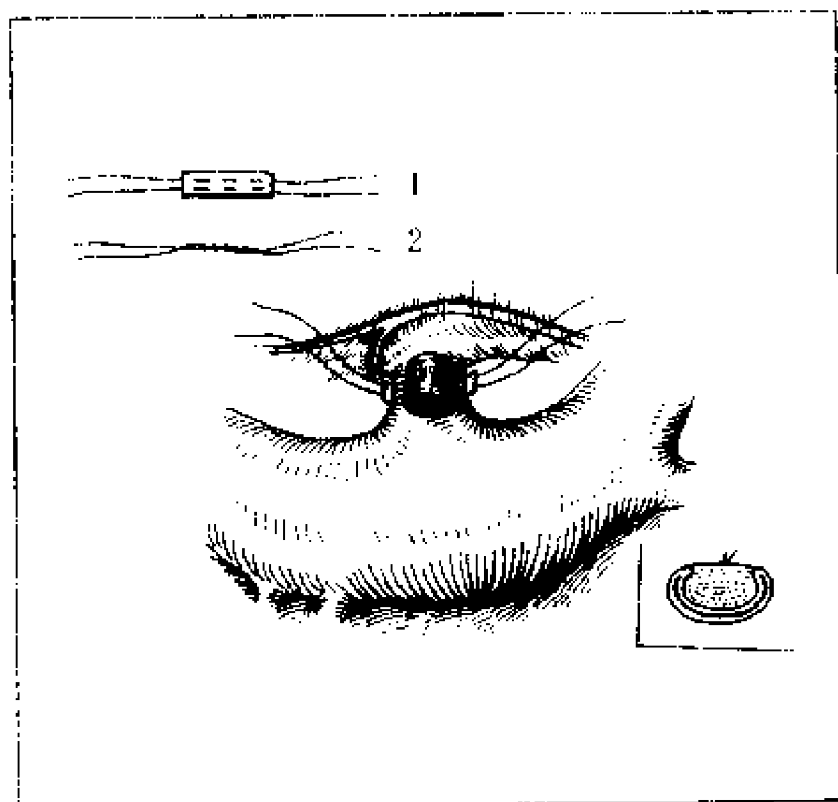


图 7 带垫卷四头线结扎动脉导管
1-带垫片的四头线； 2—10 号编结的四头线。右下角图示动脉导管结扎后的断面

(8)缝合纵隔胸膜；冲洗胸腔，放置胸腔闭式引流管，请麻醉师膨胀萎缩之肺组织、关胸。

13.2 动脉导管未闭切断缝合术
Division and Suture of Patent Ductus Arteriosus

【手术步骤】

多适用于成年、较粗大动脉导管和并有严重肺动脉高压病人。手术切口和显露均与未闭动脉导管结扎术相同。因导管粗、肺动脉压高，分离导管过程中易造成破裂而大出血。为能有效控制导管出血，切开纵隔胸膜和分离导管前，先在导管上、下方分离降主动脉，并用大弯钳分别引导阻断带，备控制导管出血用(图 1)。

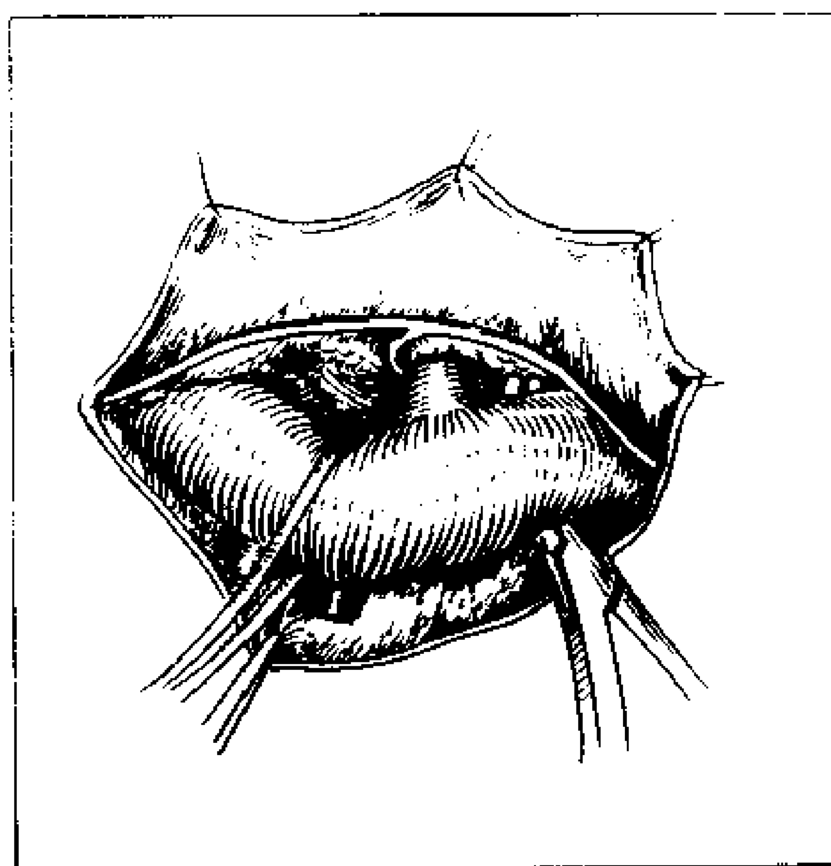


图 1 粗大导管套动脉阻断带

动脉导管四周游离后，将导管钳张开，直视下自前方向后伸入导管上、下间隙，并超出导管后壁，导管钳应与动脉导管垂直。第一把导管钳首先钳闭导管的主动脉侧。若导管过短，主动脉侧可放置 Pott-Smith 钳。于导管的肺动脉侧同样放置第二把导管钳。二把导管钳要互相平行，中间相距应不小于 3～

4mm，以利于切断和缝合。为安全起见，上述二把导管钳放妥后，再在钳闭段的主、肺动脉侧各放置一把导管钳，以防操作过程中导管断端滑脱（图2）。

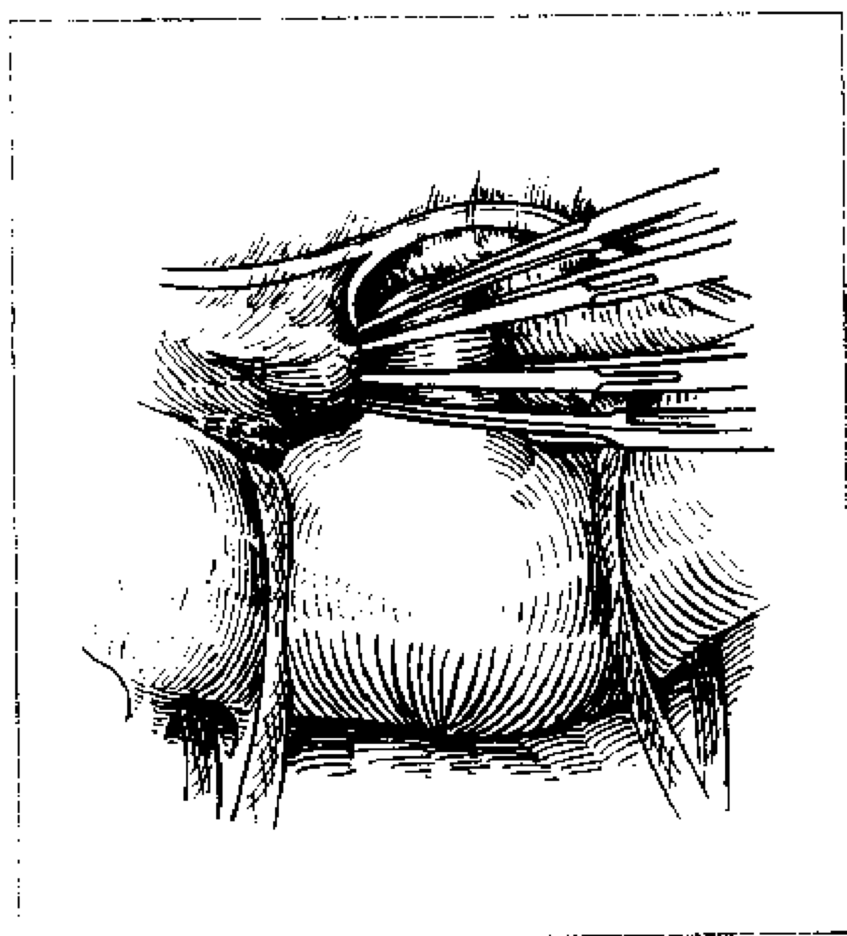


图2 动脉导管上放置4把导管钳

动脉导管钳闭妥贴后，分别给第二、第三助手扶持。术者持尖刀，边切断、边用4-0无伤涤纶线或4-0聚丙烯线间断"8"字缝合，直至后壁。若导管较长，导管钳间距离充裕，也可将动脉导管一次切断进行缝合（图3）。

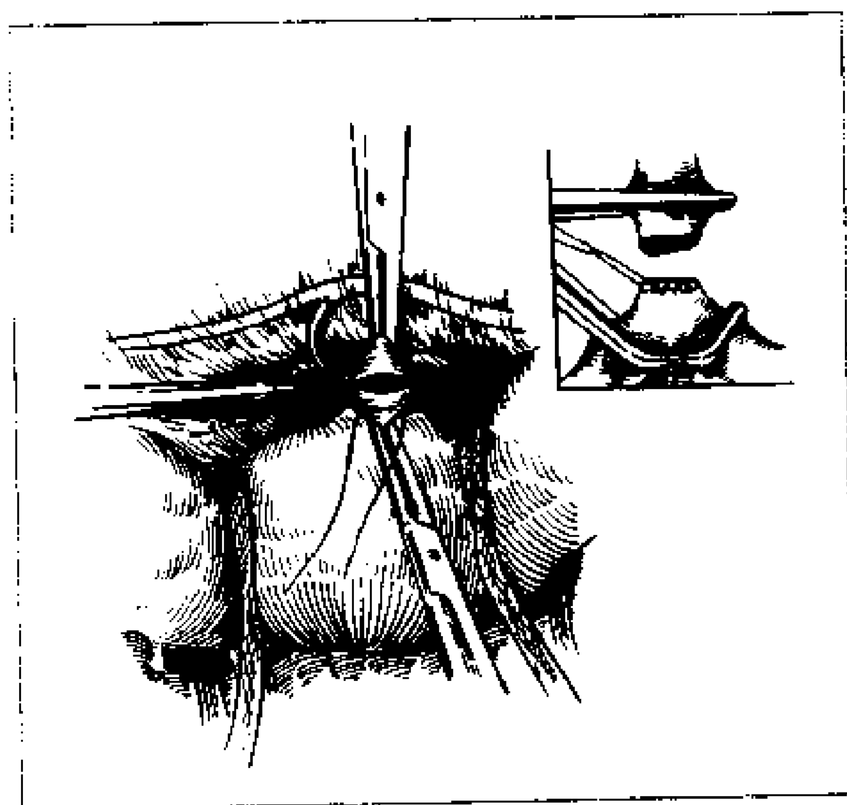


图3 导管边切断边缝合，长导管可一次切断再缝合

边切边缝过程中，每针缝线结扎后不要急于剪去，以防导管钳滑脱时作牵引用。第一层缝合完成后，小心松去内侧导管钳，于第一层缝合线下方分别对主动脉侧和肺动脉侧的导管断端作第二层缝线，此层尚可采用间断褥式缝合方法。二层缝线完成后，去除全部导管钳，用纱布轻压局部，直至针眼渗血停止（图4）。

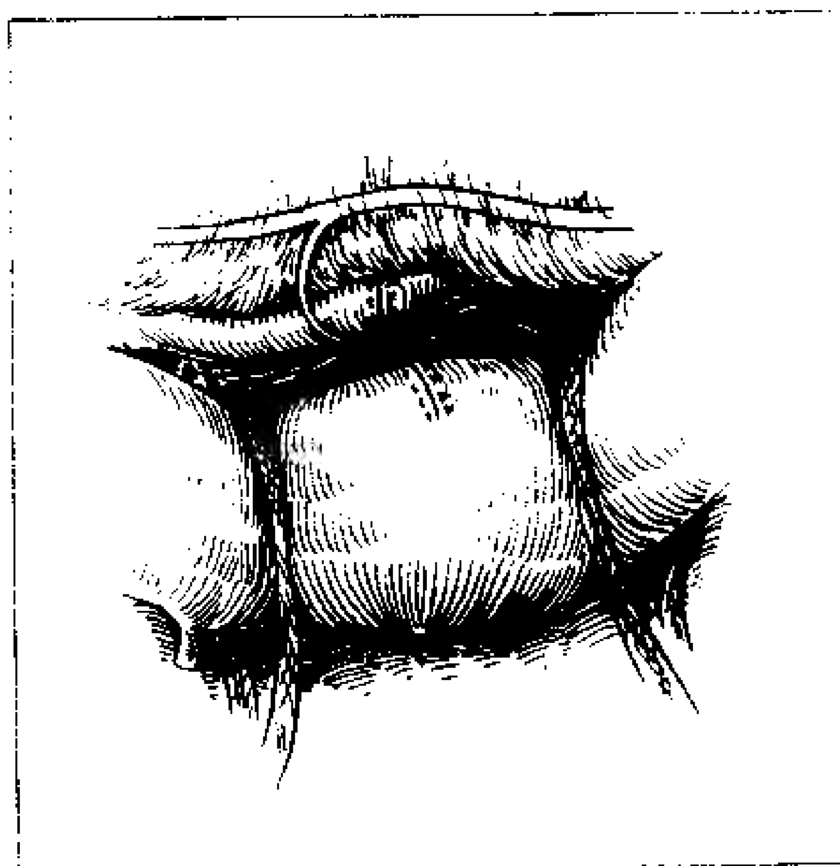


图4 完成切断缝合，去除导管钳

13.3 心内畸形合并动脉导管未闭结扎术

Ligation of Patent Ductus Arteriosus associated with Intracardiac Malformation

【手术步骤】

心内畸形合并动脉导管未闭同期手术治疗时，需按心内直视手术处理。选用胸部正中切口，纵形切开心包，撑开胸骨。此时可用手指短暂压迫肺动脉主干近端，若有动脉导管未闭，在肺动脉干远端多可触及连续性细震

颤，借以明确诊断。对肺动脉高压、肺动脉干瘤样扩张，肺动脉分叉处显露不佳病人，为了防止过分压迫肺动脉致右心排血受阻，造成严重心律紊乱或心搏骤停、游离动脉导管可在完成体外循环插管后或辅助循环下进行。这时助手可用手指向下牵压肺动脉干，显露肺动脉干远端之心包反折，纵行切开壁层心包，于肺动脉分叉上方心包外寻找，并小心分离由主动脉到肺动脉之间的血管，即动脉导管(图 1)。

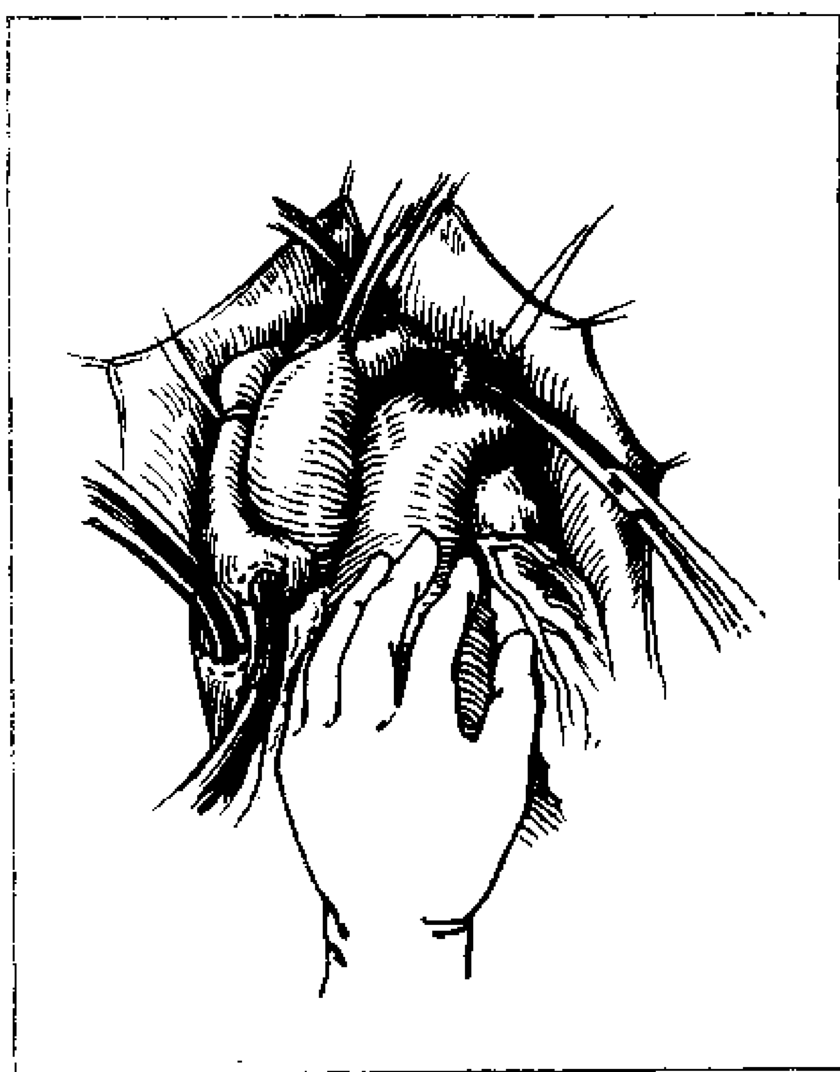


图 1 经心包内分离动脉导管

先分离升主动脉侧，后左肺动脉侧，以后应用直角钳从左肺动脉上缘，绕经动脉导管后方，在升主动脉侧显露直角钳末端，以后引导 10 号丝线轻轻拉出，在体外循环下双重结扎(图 2)。

导管结扎后继续降温，按常规用冷钾心麻液作冠状动脉灌注，诱导心脏停搏，然后在直视下矫正心内畸形(参见有关手术章节)。

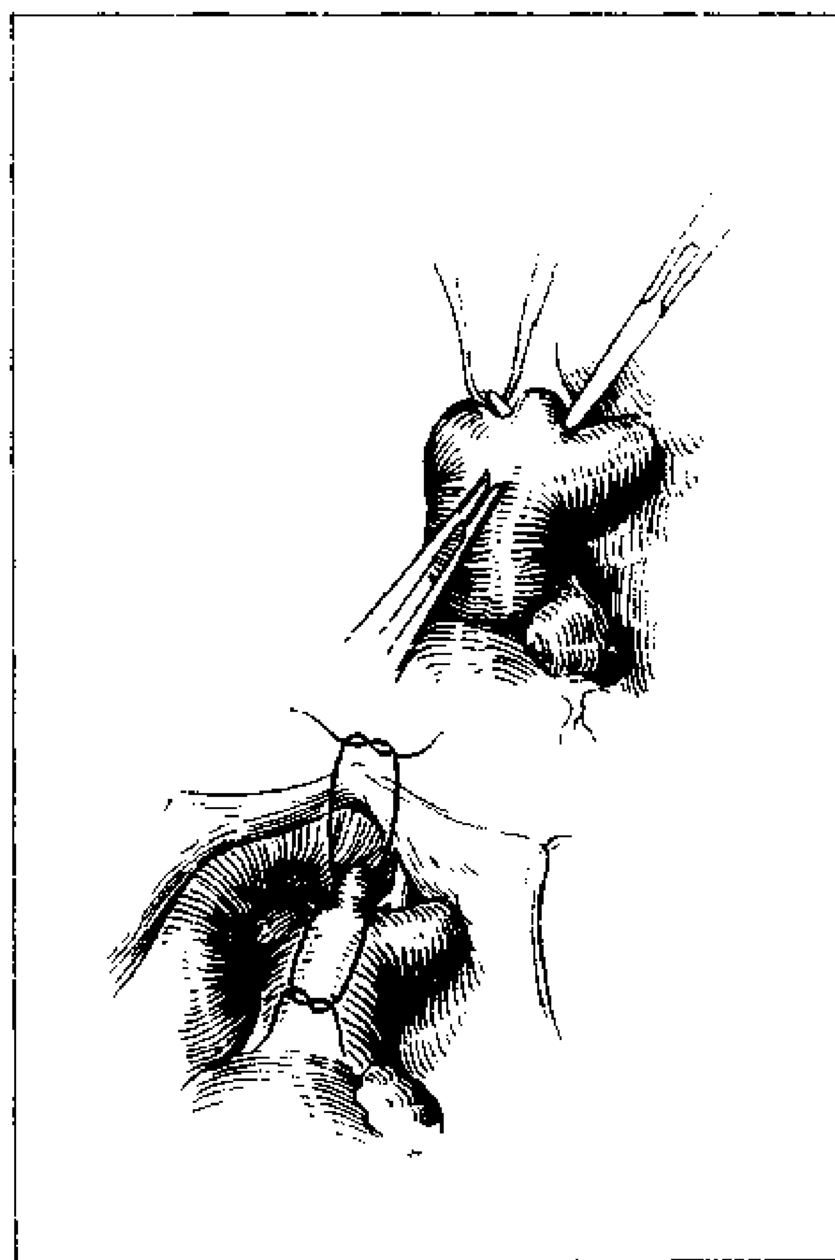


图 2 经心包内分离和结扎动脉导管

13.4 体外循环下经肺动脉闭合动脉导管开口

Closure of Patent Ductus Arteriosus through Pulmonary Artery under Extracorporeal Circulation

【手术步骤】

此法适合于因术前漏诊，当矫治心内畸形时，出现心脏膨胀，始考虑到存在动脉导管未闭的病人。也有些单位用于成人动脉导管未闭合并心内畸形，或合并重度肺动脉高压病人。

在心内直视手术中遇到术前漏诊动脉导管未闭出现心脏膨胀或经右心切口大出血时，可立即切开肺动脉远端。放入堵塞器，堵闭动脉导管在主动脉侧的开口，再进行处理。

导管开口在 1.0cm 以下者，可采用带小垫片涤纶无创线间断褥式缝合法缝闭(图 1)。

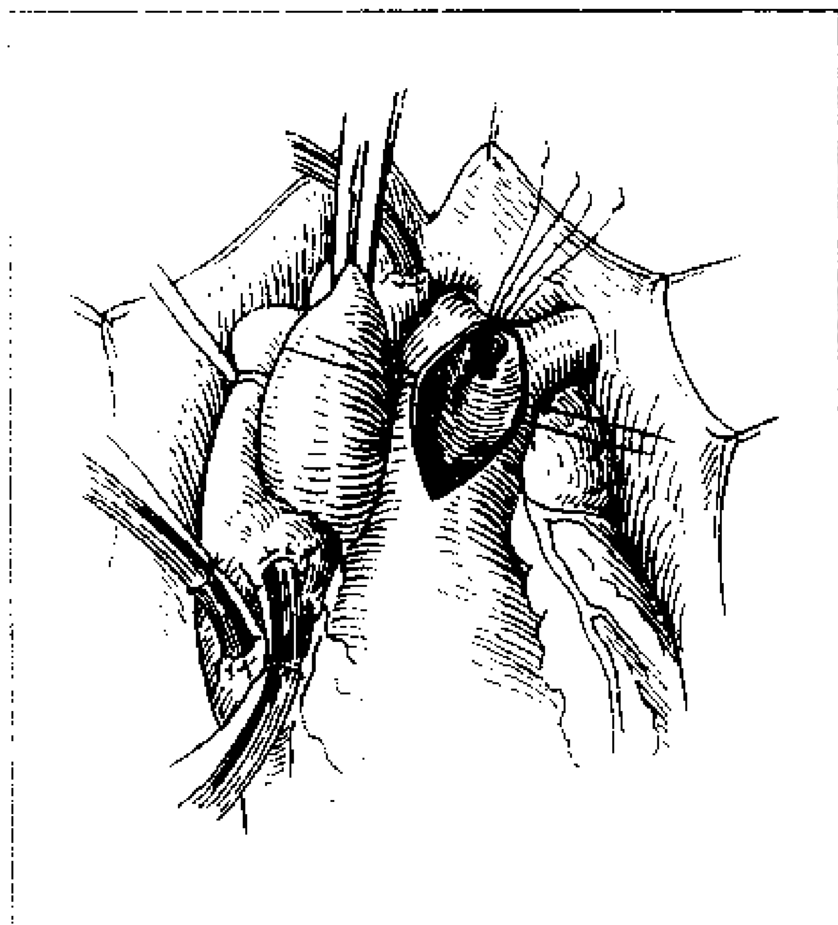


图 1 体外循环下经肺动脉垫片缝闭导管开口

动脉导管开口大于 1.0cm 者，宜用一圈带小垫片缝线，间断缝合导管口一周后，并分别穿过修剪好的补片，结扎缝线，闭合其开口(图 2)

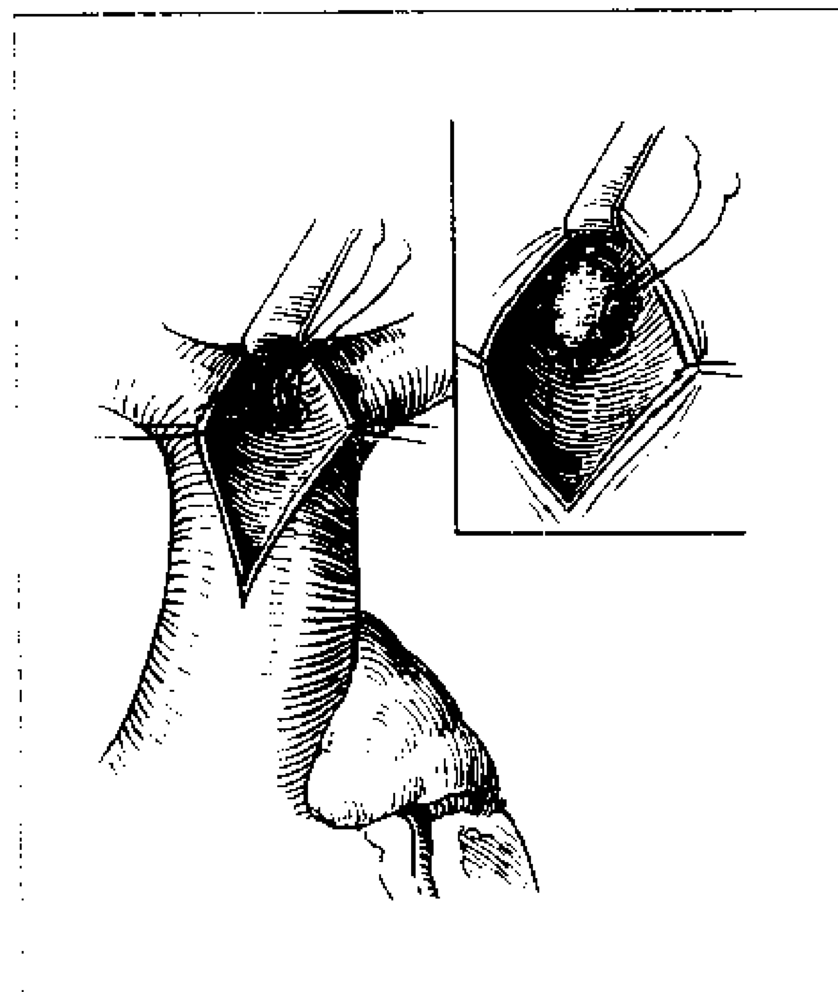


图 2 体外循环下经肺动脉补片修补导管开口

也有些单位在深低温微流量灌注下，切开肺动脉进行缝合和应用补片修复，但有脑气栓的危险。

13.5 其他

如胸膜外分离动脉导管结扎法，适用于婴幼儿患者，切开肋间肌后，经胸膜外分离、游离导管，进行结扎。优点是不必进入胸膜腔。

动脉导管未闭手术的术中注意要点、主要并发症和疗效评价如下：

【术中注意要点】

(1)后外侧切口开胸时，判断第四肋间要准确，以便动脉导管良好显露。

(2)分离，特别当切断动脉导管时，注意保护喉返神经。

(3)分离导管过程中若遇有出血，首先采用的措施应是用手指压迫止血。纵隔小血管出血，经压迫后多可止血。压迫不能止血者，则可在严密观察下降压，弄清出血部位，选用相应措施处理，以钳闭动脉导管上下主动脉进行缝合为宜。切勿随意用止血钳夹持，以免破口加大，带来更严重后果。

(4)结扎动脉导管时，用力要平稳，以中断血流交通为度。过度用力结扎有割裂之虞；过松则可能有残余分流。

(5)在体外循环下经心包内分离结扎大导管时，台下人员要摸好下肢动脉搏动，若结扎后下肢动脉搏动消失，上肢血压升高，下肢苍白，无尿则提示有可能结扎了降主动脉，必须立即松解。

【术后处理】

见 8.2“术后处理”。

【主要并发症】

动脉导管未闭手术主要并发症有喉返神经损伤，动脉导管破裂出血。前者声音嘶哑，给病人带来终身痛苦，后者常危及生命安全。

（1）喉返神经损伤：以下情况可造成喉返神经损伤：①分离纵隔胸膜或缝牵引线过程中伤及迷走神经；②分离动脉导管时直接伤及喉返神经；③结扎动脉导管时，特别在婴儿，不慎扎住了喉返神经；④切断缝合动脉导管时，钳夹或缝上喉返神经。防止措施在于弄清局部解剖关系，操作中注意保护，少作不必要的分离，并于喉返神经表面留一层纤维结缔组织，可明显减少损伤机会。

（2）动脉导管破裂出血：多发生于分离动脉导管过程中。应注意以下几方面，尽可能减少出血机会：①成年或合并有肺动脉高压病人，在开始分离导管之前，请麻醉师给予降压，将动脉收缩压维持在 8～10.7kPa（60～70mmHg）左右，既保证了全身重要脏器灌注，又减少动脉导管壁的张力和出血机会；②分离导管操作应轻巧、细致，张钳动作不可过大；③结扎时，宜缓缓用力，勿牵拉导管，防割裂或拉断，造成严重后果；④一旦有严重大出血，应先压迫止血，建立体外循环，在深低温停灌注或微流量灌注下修复破口。

【疗效评价】

动脉导管未闭的手术治疗是先天性心脏病中安全且后果最好的病种之一，手术死亡率在 1%以下。

动脉导管未闭单纯结扎和切断缝合术已经规范化，手术技术比较成熟。配以降压措施的单纯结扎术，方法简便，安全性高，效果满意。粗大导管带垫卷四头线结扎，可使导管受力均匀，防止结扎时导管割裂，增加了安全性，不失为优选的方法之一。切断缝合手术，用于成人粗大动脉导管未闭和严重肺动脉高压者，术中处理得当，效果可靠。

动脉导管经心包切口分离结扎，适用于心内畸形合并动脉导管未闭的病人，因局部解剖显露范围受限，单纯动脉导管未闭病人不宜选用。

动脉导管未闭经肺动脉切开修补，主要用于心内畸形术前漏诊动脉导管未闭病人，要求有熟练手术技术和灌注师良好的配合，术中要严密预防灌注肺的发生。深低温微流量灌注下切开肺动脉修复动脉导管未闭开口，要注意防止脑气栓等并发症。

（杨景学）

参考文献

1 刘维永，张威廉．合并心血管畸形的动脉导管未闭的诊断与处理．解放军医学杂志 1983；8(1)：47

2 张威廉，刘维永，邓玉普．巨型动脉导管未闭的外科治疗．第四军医大学学报 1983；4(1)：52

3 Doty DB. Patent ductus arteriosus. In Cardiac Surgery. Chicago. Year Book Medical Publishers. 1985：26

4 Johnson AM，Kron IL. Closure of the calcified patent ductus arteriosus in the alderly：Avoidance of ductal clamps and shunts. Ann Thorac Surg 1988；45(5)：572

5 Coster DD，Gorton ME，Grooters RK，et al. Surgical closure of the patent ductus arteriosus in the neonatal intensive care unit. Ann Thorac Surg 1989；48(3)：386

6 Davis JT，Baciewicz FA，Vauthy P，et al. Vocal cord paralysis in premature infant undergoing ductal closure. Ann Thorac Surg 1988；46(3)：211

14 主-肺动脉间隔缺损

Aorticopulmonary Septal Defect

主-肺动脉间隔缺损又叫主动脉-肺动脉瘘，主动脉-肺动脉窗等，是一种极为少见的心血管畸形，占先天性心脏病0.03%～1%。此病是由于胚胎期动脉干分隔为主动脉和肺动脉的过程不完全，在升主动脉和肺动脉之间留下之缺陷，而形成此间隔缺损。此类缺损可发生于升主动脉和肺动脉之间的任何部位。Mori等1978年将主-肺动脉间隔缺损分为三型。Ⅰ型：主-肺动脉间隔近端缺损，相当于半月瓣紧上方位置；Ⅱ型：主-肺动脉间隔近端缺损，在升主动脉远侧与肺动脉交通；Ⅲ型：主-肺动脉间隔完全缺损(图14-0-1)。缺损口径大小不等，可从数毫米至6cm，一般在2cm左右，缺损呈椭圆形。常合并动脉导管未闭、房间隔缺损、室间隔缺损、冠状动脉异常、右位主动脉弓、法乐四联症等心血管畸形。

主-肺动脉间隔缺损和动脉导管未闭相似，但血液是从升主动脉经过缺损到肺动脉干所形成左向右分流，由于缺损口径往往比动脉导管未闭大，所以分流量大，肺动脉血流显著增多，产生动力性肺动脉高压，如不早期手术，则肺小动脉内膜增厚，中层肌肉纤维增生，管腔变小等病变，形成阻力性肺动脉高压。临床上类似于动脉导管未闭，但症状出现较早，较重，发展较快。可由二维超声心动图、心导管和逆行主动脉造影检查确定诊断。

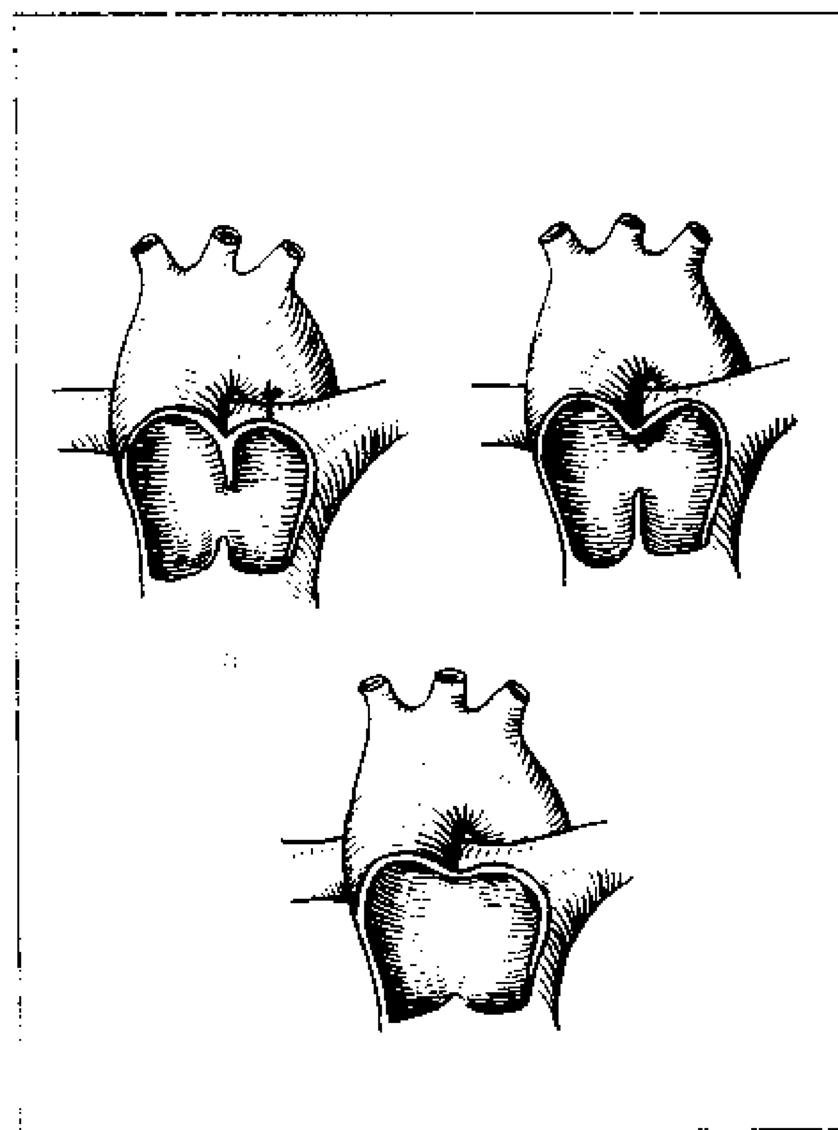


图14-0-1 主-肺动脉间隔缺损分类(Mori等)
1-Ⅰ型； 2-Ⅱ型； 3-Ⅲ型

1948年Gross首先应用单纯结扎法治疗主-肺动脉间隔缺损获得成功，但易引起致

命性大出血。1951 年 Scott 改用切断缝合法，但此类病人常常伴有严重的肺动脉高压，肺动脉呈动脉瘤样改变，壁薄、脆、易引起破裂出血，现已极少应用。1962 年 Morrow 等报告在体外循环下行主-肺动脉间隔缺损的切断缝合术收到较好效果。1966 年 Putnam 等在体外循环下经肺动脉切口直接缝合缺损，但显露周围重要结构较差，容易损伤冠状动脉开口，并且缝合后易撕脱。1968 年 Wright 等在体外循环下经主动脉切口直接缝合缺损，1969 年 Deverall 等报告用涤纶补片修补缺损均获得较好效果，目前已广泛推广和采用。1974 年刘维永等在我国首例经主动脉切口进行主-肺动脉间隔缺损缝合术也获得满意效果。

14.1 经主动脉切口修复主-肺动脉间隔缺损

Transaortic Repair of Aorticopulmonary Septal Defect

【适应证】

主-肺动脉间隔缺损往往症状较重，病情发展快，多早期因并发充血性心力衰竭或肺部感染而夭折。手术矫治是唯一的治疗途径，一旦明确诊断，应及早进行手术治疗。

【禁忌证】

肺血管阻力明显增高，伴不可逆性肺血管阻塞性病变，临床上出现紫绀，以右向左分流为主者为矫治手术的禁忌证。

【术前准备】

术前除了按一般体外循环心脏直视手术常规准备外，特别注意以下几点：

(1)术前要通过二维超声心动图，心血管造影确定诊断，尤其要注意与动脉导管未闭，高位室间隔缺损伴主动脉瓣关闭不全，主动脉窦瘤破裂和冠状动、静脉瘘相鉴别。并注意合并其它心血管畸形。

(2)术前进行动脉血氧饱和度测定和心导管检查估价血液动力学状况，包括肺血管阻力。

(3)有严重充血性心力衰竭和肺部感染者，应进行内科治疗，控制心力衰竭和感染，以提高手术安全性。

【麻醉与体位】

全身麻醉，气管插管维持呼吸，仰卧位。

【手术步骤】

胸部正中切口，纵形锯开胸骨，切开心包并悬吊于胸壁上。在缺损上方近无名动脉处小心游离升主动脉，按常规建立体外循环和保护心肌。体外循环开始后用手指前后压捏缺损通道，暂时阻闭分流，以防止大量血液进入肺而发生灌注肺。在幼儿手术时，以采用股动脉插管或应用深低温停循环法较好，以增加手术显露。于缺损上方钳闭升主动脉，心脏停跳后，在升主动脉前壁作 2～3cm 纵形切口，牵开切口显露缺损，辨清冠状动脉开口和主动脉瓣(图 1)。

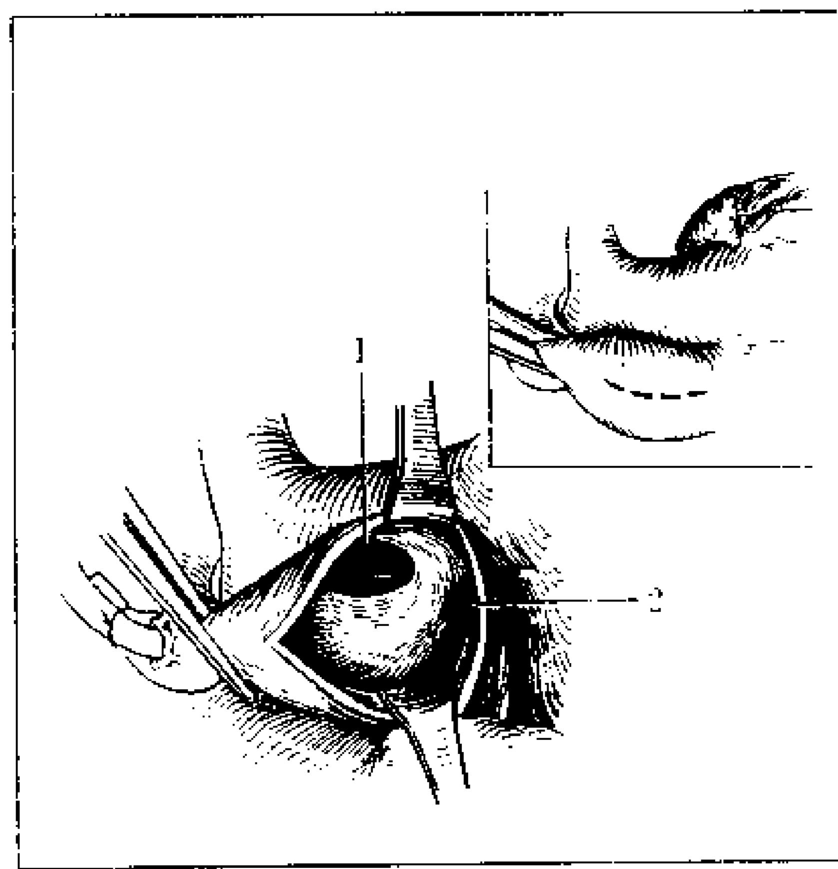


图 1 升主动脉前壁纵切口和显露

1—主-肺动脉间隔缺损； 2—冠状动脉开口

缺损较小，边缘距左冠状动脉口较远者可用无创缝线双层连续缝合(图 2)，或用带

垫片褥式缝合，在完成最后一针缝合前，须注意向肺动脉腔内注满生理盐水，排尽肺动脉腔内空气后再结扎。全部缝针均应穿透主动脉壁。

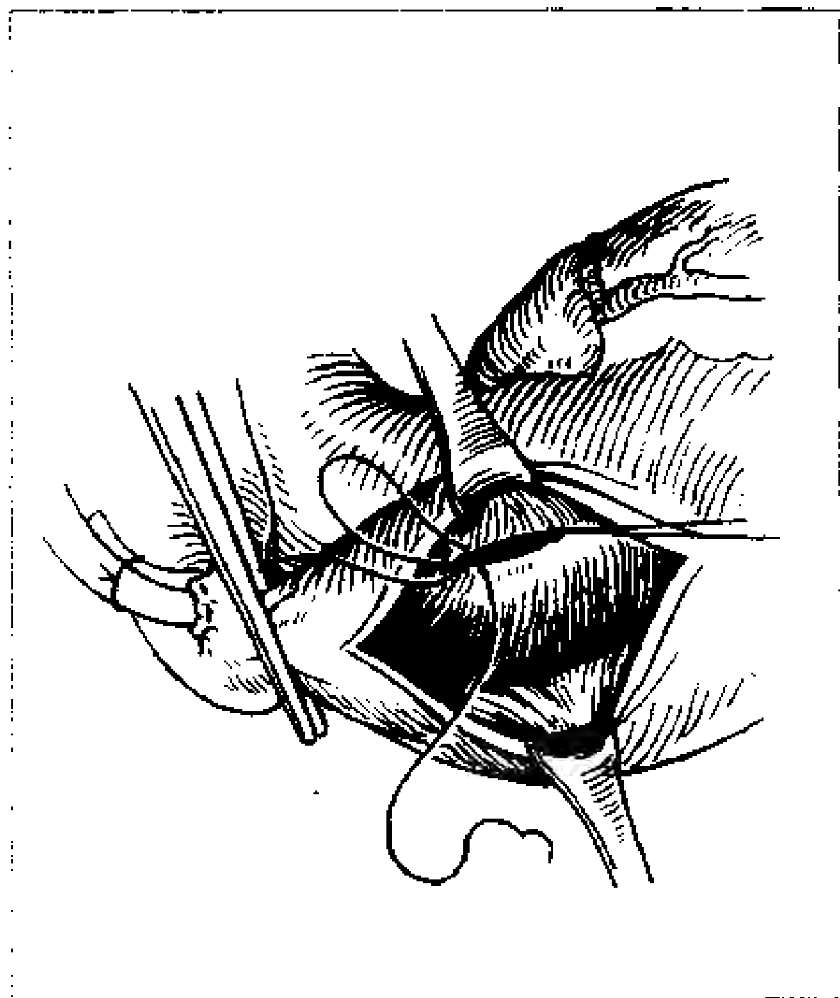


图 2 缺损较小者用无创缝线往返连续缝合

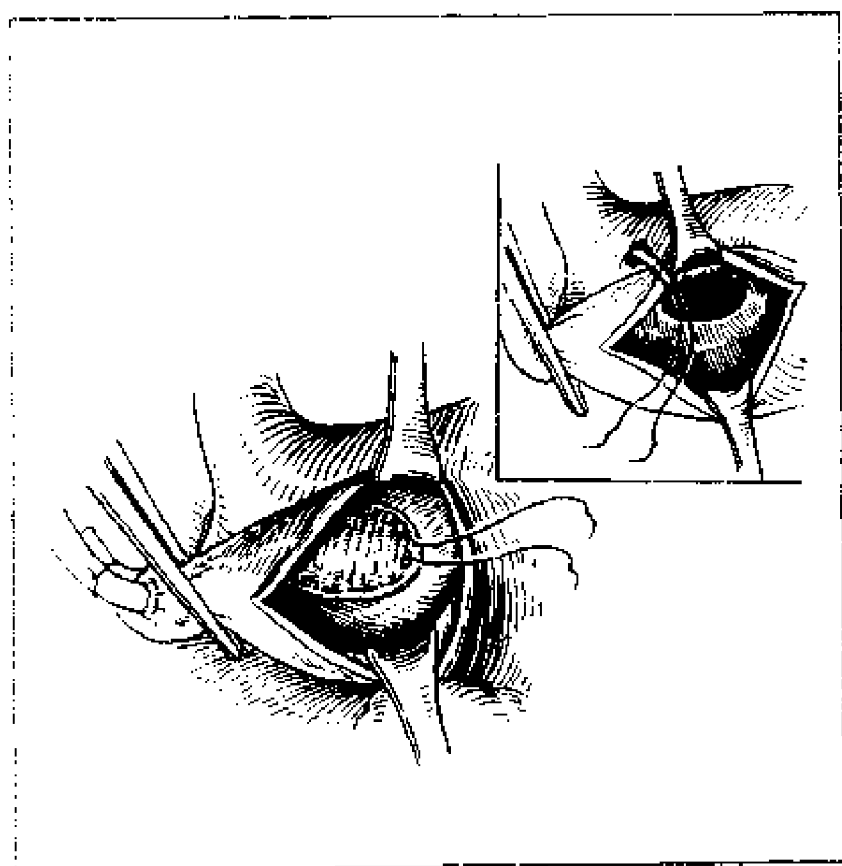


图 3 缺损较大者用补片修复

缺损大于 1cm 者，或缺损距冠状动脉开口近，应选用大小合适的涤纶补片修复。从肺动脉侧进针，先缝置一圈带垫片褥式缝线，逐个穿过补片，推下打结，并排除肺动脉内积气（图 3）。缝合主动脉切口（图 4）。左室、主动脉排气后开放循环，心脏复苏。

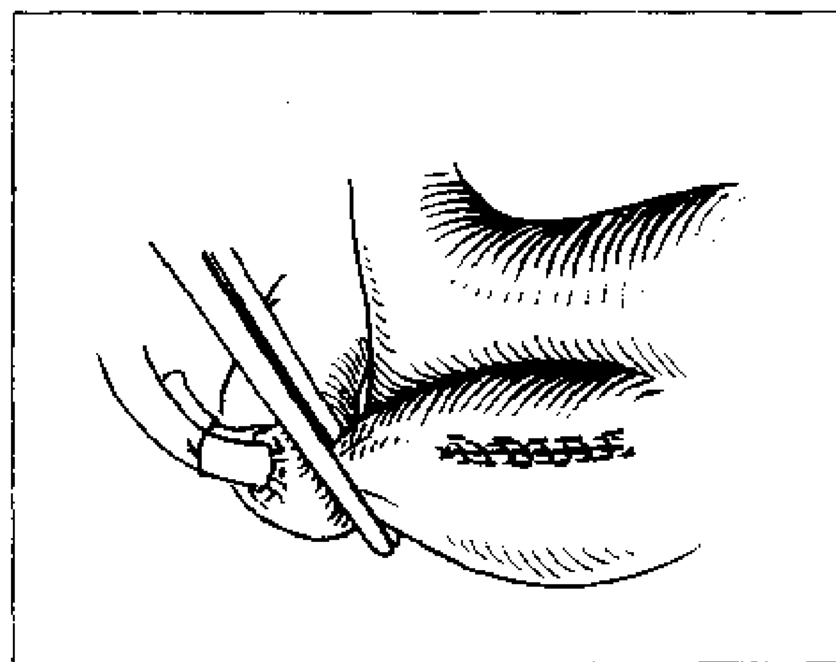


图 4 缝合主动脉切口

14.2 经肺动脉切口修复主-肺动脉间隔缺损

Transpulmonary Repair of Aorticopulmonary Septal Defect

由于肺动脉壁较薄，尤其是有肺动脉高压者肺动脉明显扩大，缝合后容易撕脱；另外显露冠状动脉开口欠佳，所以目前较少应用。如缺损较小肺动脉无明显扩大者方可考虑采用。

【适应证】【禁忌证】【术前准备】【麻醉与体位】

同 14.1“经主动脉切口修复主-肺动脉间隔缺损。”

【手术步骤】

按常规建立体外循环和加强心肌保护、阻断主动脉和心脏停搏后，在主肺动脉前壁作 2～3cm 纵形切口，显露缺损，视缺损大小进行往返连续缝合（图 1）或用补片修复缺损，其方法同经主动脉切口修复（图 2）。排尽主、肺动脉腔积气后缝合肺动脉切口。

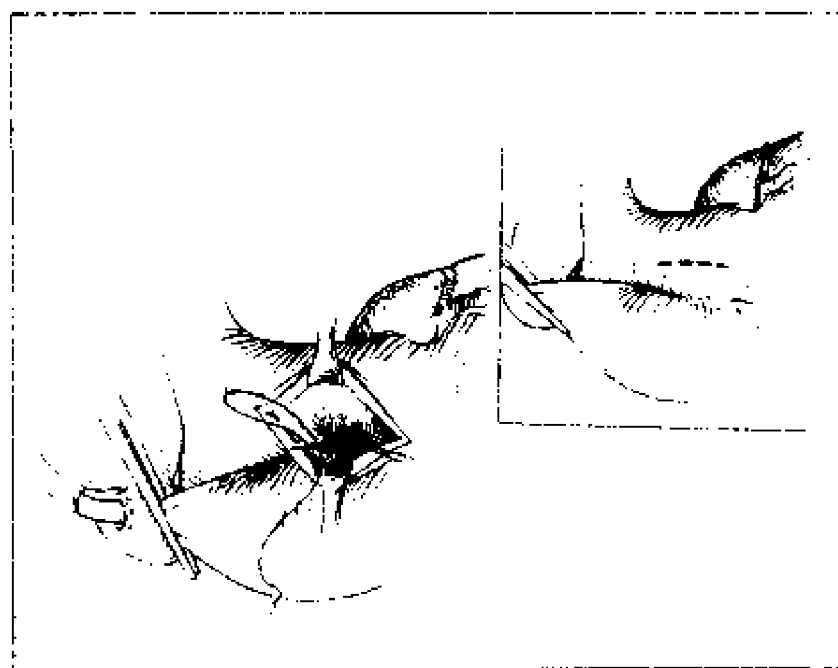


图 1 经肺动脉切口直接缝合缺损



图 2 经肺动脉切口用补片修复缺损

14.3 经缺损前壁径路修复主-肺动脉间隔缺损

Repair of APSD Through Anterior Wall of APSD

【适应证】【术前准备】【禁忌证】【麻醉与体位】

同 14.1“经主动脉切口修复主-肺动脉间隔缺损”。

【手术步骤】

按常规建立体外循环及保护心肌。在主-肺动脉间隔缺损上方阻断主动脉，心跳停止后切开缺损前壁，探查缺损情况。若缺损小，可直接缝合时，进一步将缺损壁离断，当剪开后壁时应注意看清冠状动脉解剖位置，避免损伤(图 1)。用无创缝线分别双层连续缝合主动脉壁和肺动脉壁上的缺口(图 2)。

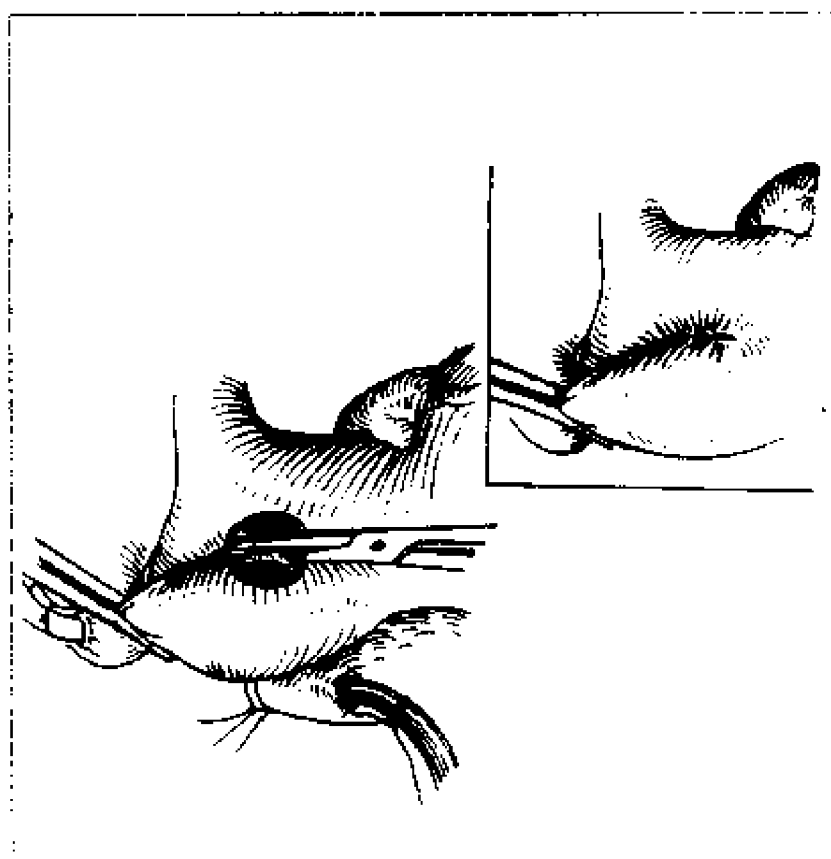


图 1 经缺损前壁作切口(右上)、离断缺损后壁

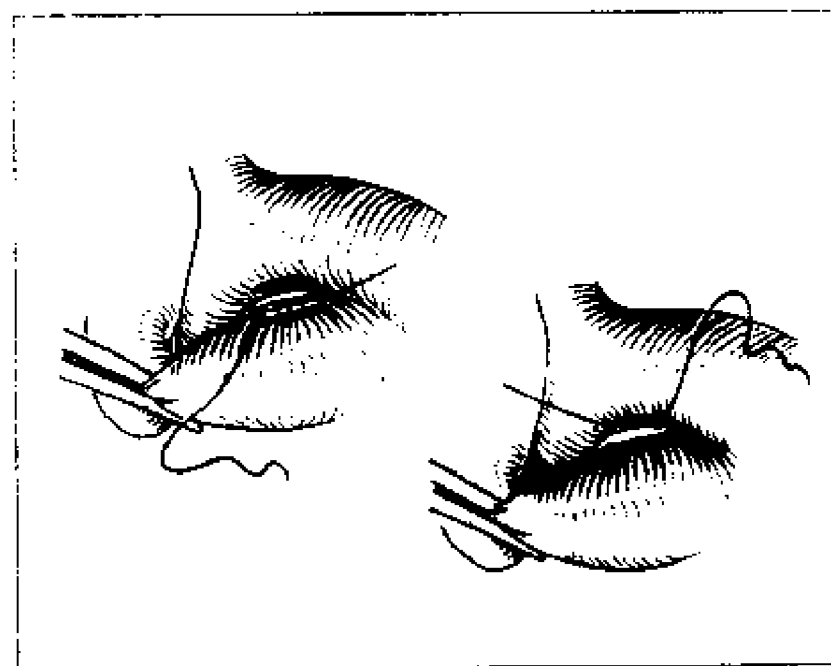


图 2 分别缝合主动脉、肺动脉切口

当缺损位置较低，经缺损前壁切口单纯缝合时往往容易损伤冠状血管，若缺损较大时则不宜采用单纯缝合手术方法。为此 1978 年 Johansson 提出经缺损前壁切口应用补片修补主动脉-肺动脉间隔缺损方法。此法仅切

开缺损前壁，其余操作与经主动脉途经使用补片修补方法基本一样，但当缝合到补片前缘时可将主动脉和肺动脉两侧切缘与补片一道作连续缝合(图 3)。这种手术方法优点是缺损显露好，操作方便，修补技术也比较确实。

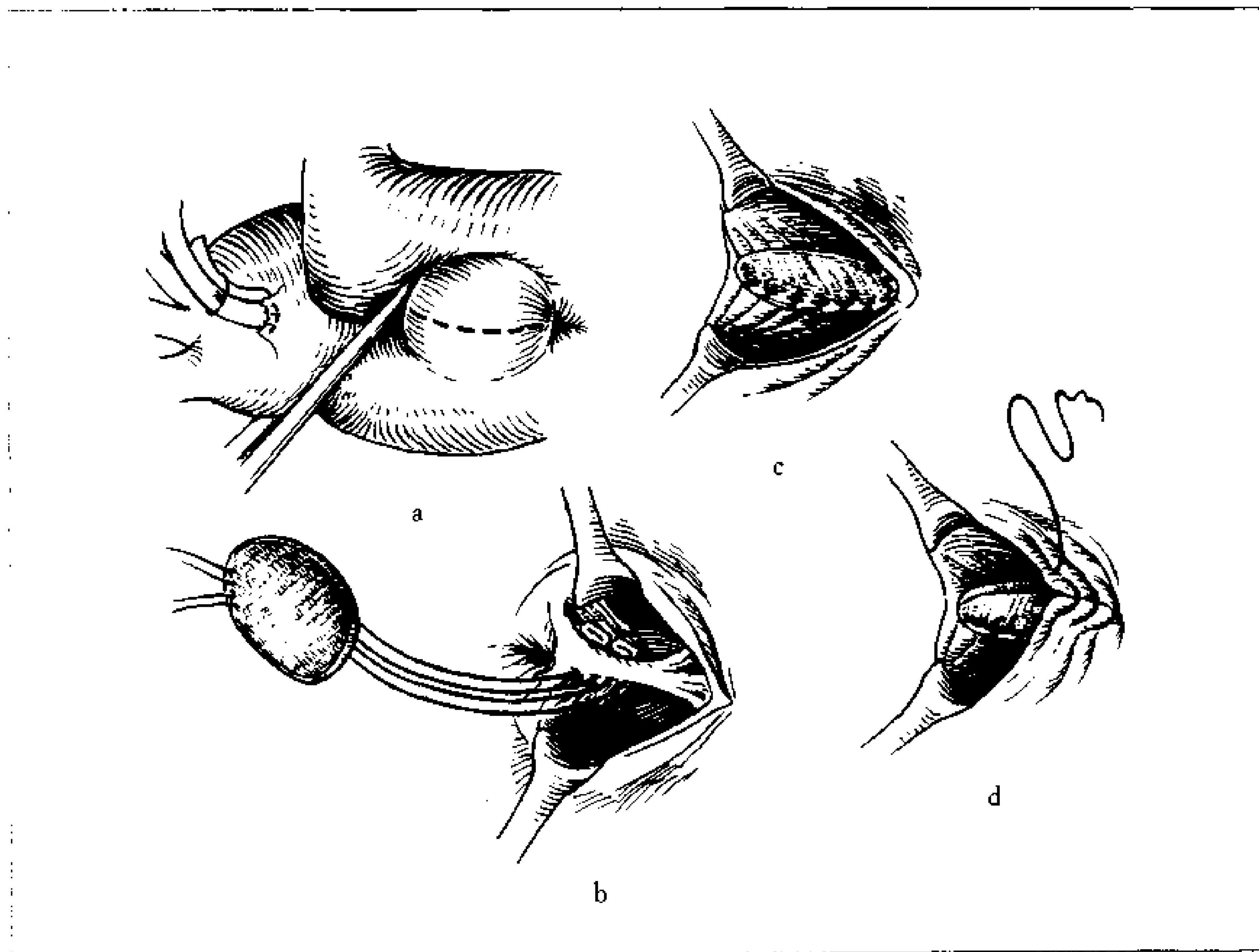


图 3 经缺损前壁切口补片修补术

14.4 改良远端主-肺动脉间隔缺损修复术

Modified Repairing Technique for Distal Aorticopulmonary Septal Defect

这一改良手术方法适用于修复主-肺动脉远端的间隔缺损合并右肺动脉起源于升主动脉的婴幼儿。1991 年 Kitagawa 等报告了此方法，在临床上应用收到较好的效果。

【适应证】

主-肺动脉间隔缺损位于远端，右肺动脉起源于升主动脉者。

【禁忌证】【术前准备】【麻醉与体位】

与 14.1"经主动脉切口修复主-肺动脉间隔缺损"相同。

【手术步骤】

(1)胸部正中切口，探查可见右肺动脉起始于升主动脉的右后外侧，主肺动脉远端右侧在右肺动脉同一平面与升主动脉的左后外侧相连(图 1)。

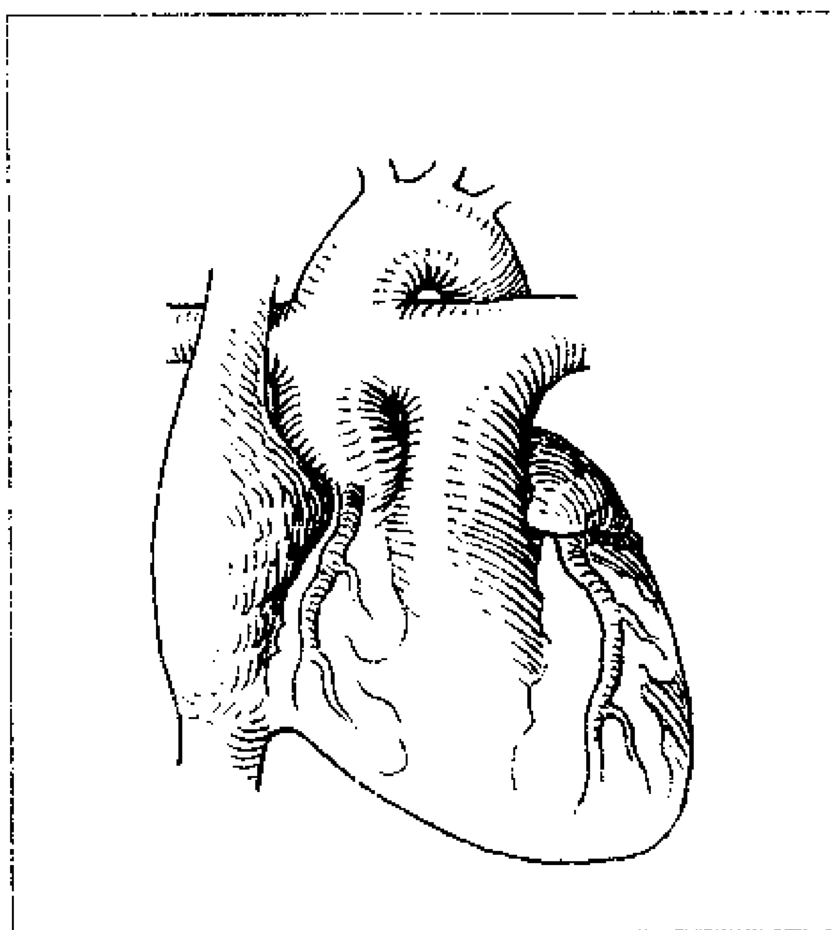


图1 近端主-肺动脉间隔缺损合并右肺动脉起源于升主动脉示意图

(2)按常规安置升主动脉和上、下腔静脉插管、中度低温体外循环灌注，阻闭升主动脉。

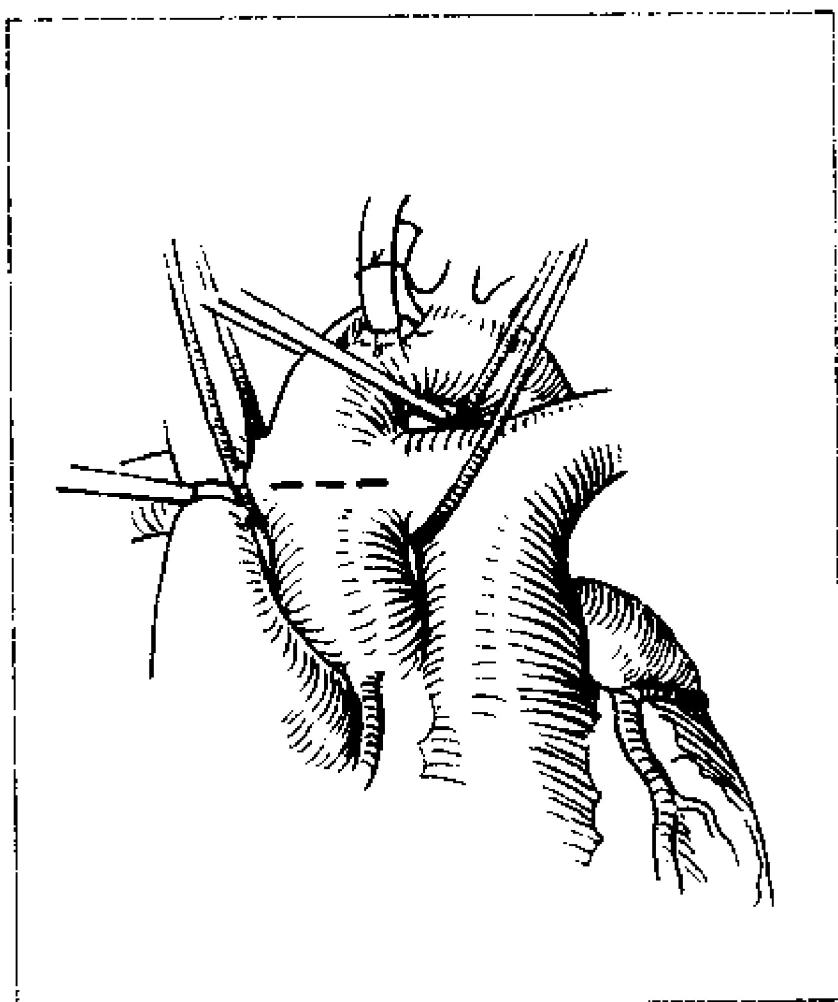


图2 升主动脉横切口

(3)冠状动脉冷灌时，需临时阻闭左、右肺动脉，以保证冠状动脉灌注量。

(4)于右肺动脉起始处近端和升主动脉阻闭钳近侧横形切开升主动脉。可见管腔后壁的左、右侧各有一开口，分别与主肺动脉和右肺动脉相交通，即主-肺动脉间隔缺损和右肺动脉开口。两开口之间后方的延续即升主动脉的后壁(图2)。

(5)将主动脉切口向两侧延伸，分别向后上和后下作弧形切口，离断升主动脉，剪裁留下的升主动脉后壁形成了近侧前壁缺损的右肺动脉(图3)。

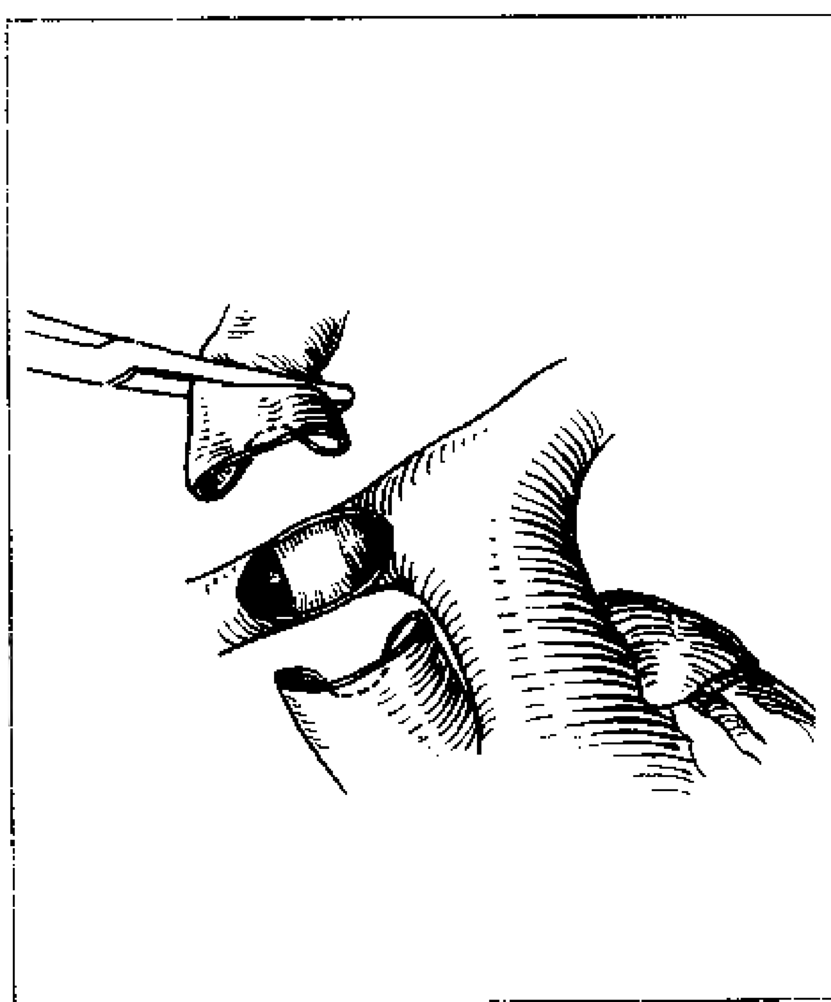


图3 分别向后上和后下作弧形切口，离断升主动脉

(6)应用心包片以5-0无创缝线连续缝合，修复右侧肺动脉缺口，重建右肺动脉通道(图4)。

(7)最后用5-0缝线将离断的升主动脉作连续缝合，重建升主动脉通道(图5)。

主-肺动脉间隔缺损手术的术中注意要点、术后处理及并发症防治、疗效评价等如下：

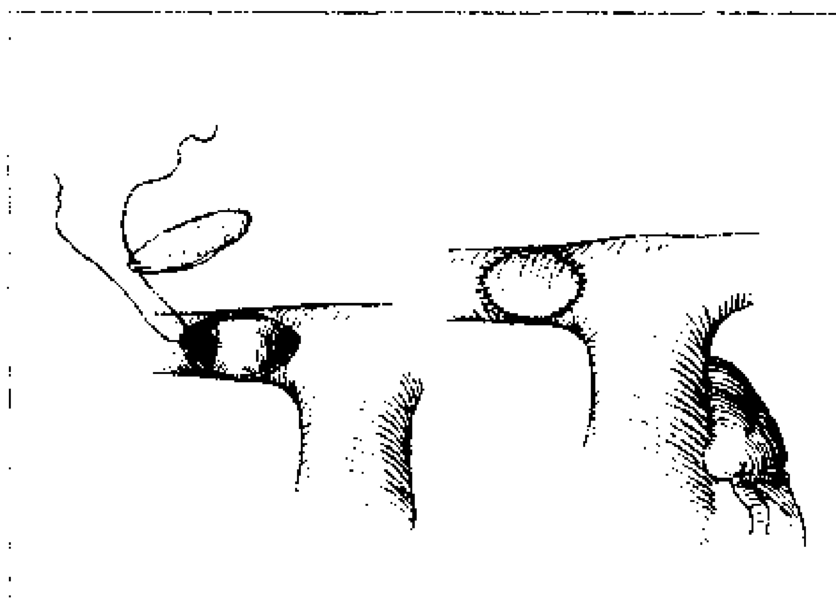


图 4 应用补片修复右侧肺动脉前壁缺口

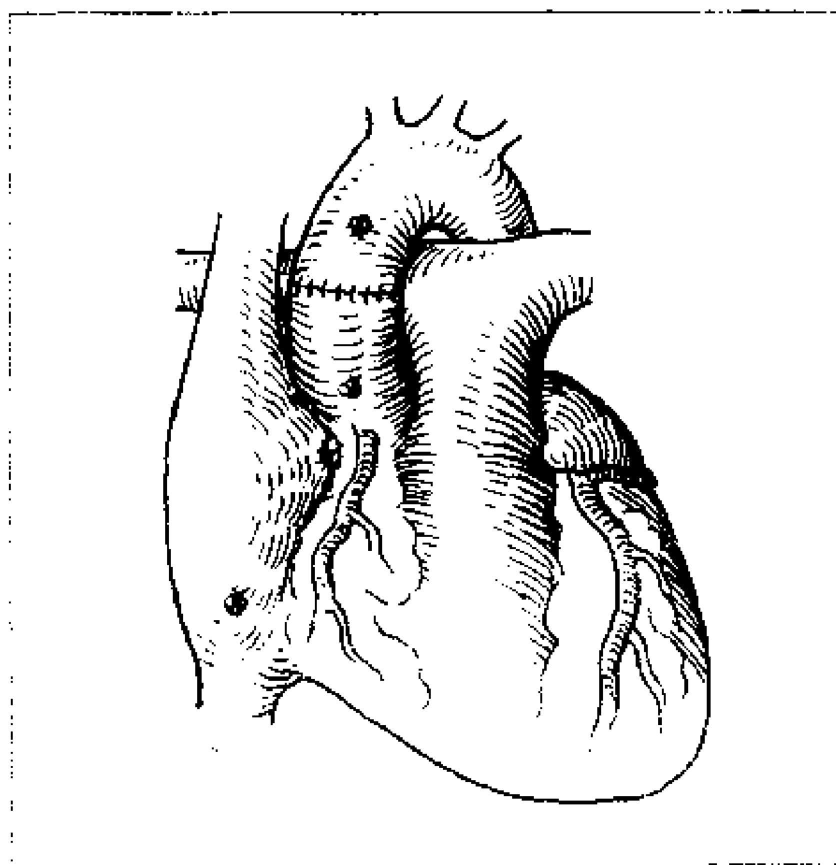


图 5 连续吻合升主动脉

【术中注意要点】

(1)上述 4 种修复主-肺动脉间隔缺损的手术径路和技术中,以经主动脉切口显露周围结构清楚,修补确实,是目前最常用的手术方法;经肺动脉切口目前较少应用,因为对伴严重肺动脉高压时切口缝合后有撕裂之虞;上述第(3)和第(4)两种方法在适当病例尚可选择应用,特别是对远端主-肺动脉间隔缺损伴右肺动脉起源于升主动脉者,改良修复技术具有一定优越性。

(2)经主动脉切口缝补时,升主动脉插管位置要尽可能高,靠近无名动脉开口,以便于显露手术野。对幼儿病人,以采用股动脉插管或深低温停循环法较好,有利于修复。

(3)在严重肺动脉高压病例游离缺损上方升主动脉时应紧靠升主动脉外膜进行,以免损伤肺血管造成大出血。

(4)体外循环开始后,应设法阻断经缺损之血流,以防止灌注肺发生。

(5)修补缺损应辨清解剖结构,尤其是在缺损位置较低时要注意缺损下缘与冠状动脉开口和主动脉瓣的关系,避免损伤冠状动脉和主动脉瓣。

(6)对较大的缺损修复时,要注意右肺动脉开口的位置,避免缝合后造成右肺动脉口狭窄。

【术后处理及并发症防治】

(1)积极防治肺部并发症。病人在术前多有肺动脉高压,容易发生肺部感染,应特别注意维持呼吸功能和防止肺部并发症。对严重肺动脉高压病人术后要保持呼吸道通畅,保证供氧,拔除气管插管后,积极协助病人咳嗽,咯痰。

(2)加强心功能及循环支持治疗。此类病人病情重,心功能差,术后多需要应用正性肌力药物,必要时应用血管扩张药。

【疗效评价】

早期采用结扎法和切断缝合法死亡率高(约 21.1%),主要由于大血管破裂出血和心室颤动引起。Clark 报告 1970 年以后的 7 例手术中全部恢复良好。刘维永等 1981 年报告的 2 例和沈阳军区总医院报道手术治疗的 2 例均获得满意效果。畸形得到完全纠正的病人术后长期效果也较好,一般都能参加正常的学习和工作。

(刘维永 易定华)

参考文献

1 刘维永,张威廉. 先天性主-肺动脉间隔缺损的诊断和治疗(附二例报告). 中华心血管病杂志

1981;9(1):44

2 朱洪玉,汪曾炜,张仁福,等. 主肺动脉间隔缺损的外科治疗(附2例报告). 解放军医学杂志 1987;12(2):100

3 Johansson L, Michaelsson M, Weslerholm CJ, et al. Aortopulmonary window: A new operative approach. Ann Thorac Surg 1978;25(6):564

4 Kitagawa T, Katoh I, Taki H, et al. New operative method for distal aortopulmonary septal defect. Ann Thorac Surg 1991;51(4):680

5 Prasad TR, Valiathan MS, Shyamakrishnan KG, et al. Surgical management of aortopulmonary septal defect. Ann Thorac Surg 1989;47(6):877

6 Shatapathy P, Rao KM, Krishnan KV. Closure of aortopulmonary septal defect. J Thorac Cardiovasc Surg 1987;93:789

7 Mori K. Distal type of aortopulmonary window: Report of 4 cases. Brit Heart J 1978;40(6):681

8 Clarke CP. The management of aortopulmonary window: Advantages of transaortic closure with a Dacron patch. J Thorac Cardiovasc Surg 1976;72(1):48

15 主动脉缩窄

Coarctation of Aorta

先天性主动脉缩窄为较常见的先天性血管畸形，约占先心病的7%～14%。缩窄多位于主动脉峡部，左锁骨下动脉远端，通常可分为导管前型及导管后型，少数病人缩窄可位于主动脉弓或降主动脉膈肌平面或肾动脉以下等部位。缩窄范围通常较为局限，也可为长段缩窄(图 15-1)。缩窄程度不一，内径可在2～5mm，也有缩窄至仅可通过探针者。

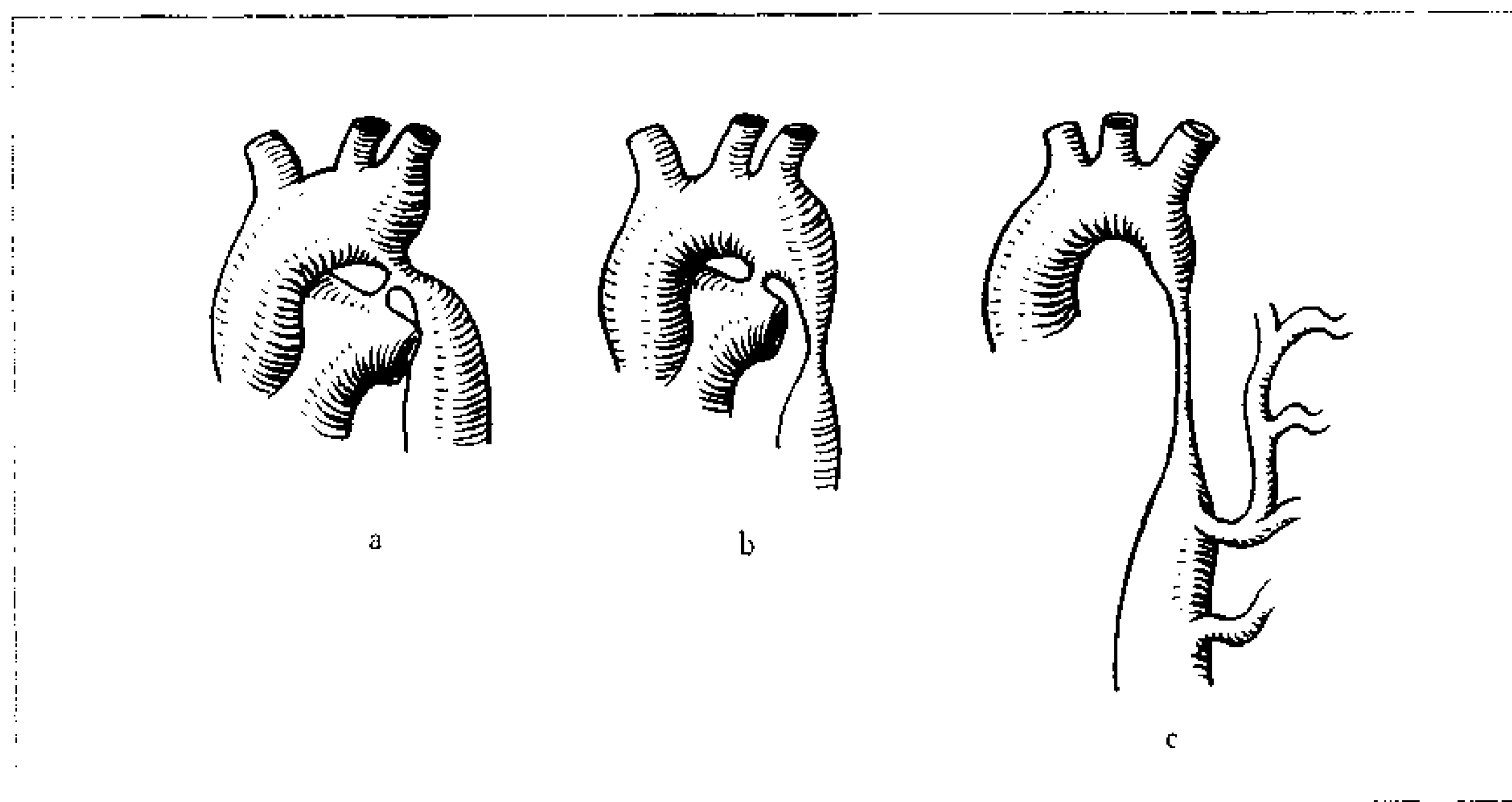


图 15-1 主动脉缩窄分型图

1—导管前型； 2—导管后型； 3—长段缩窄

在主动脉缩窄发展过程中可形成广泛的侧枝循环，其发展程度与缩窄程度及生存时间成正比。锁骨下动脉及其分枝对缩窄远端的血液供应起着重要作用，它与肋间动脉特

别是第4至第7对肋间动脉、乳房内动脉、腹壁上动脉、肌膈动脉及椎前动脉形成广泛的侧枝循环(图15-2)。

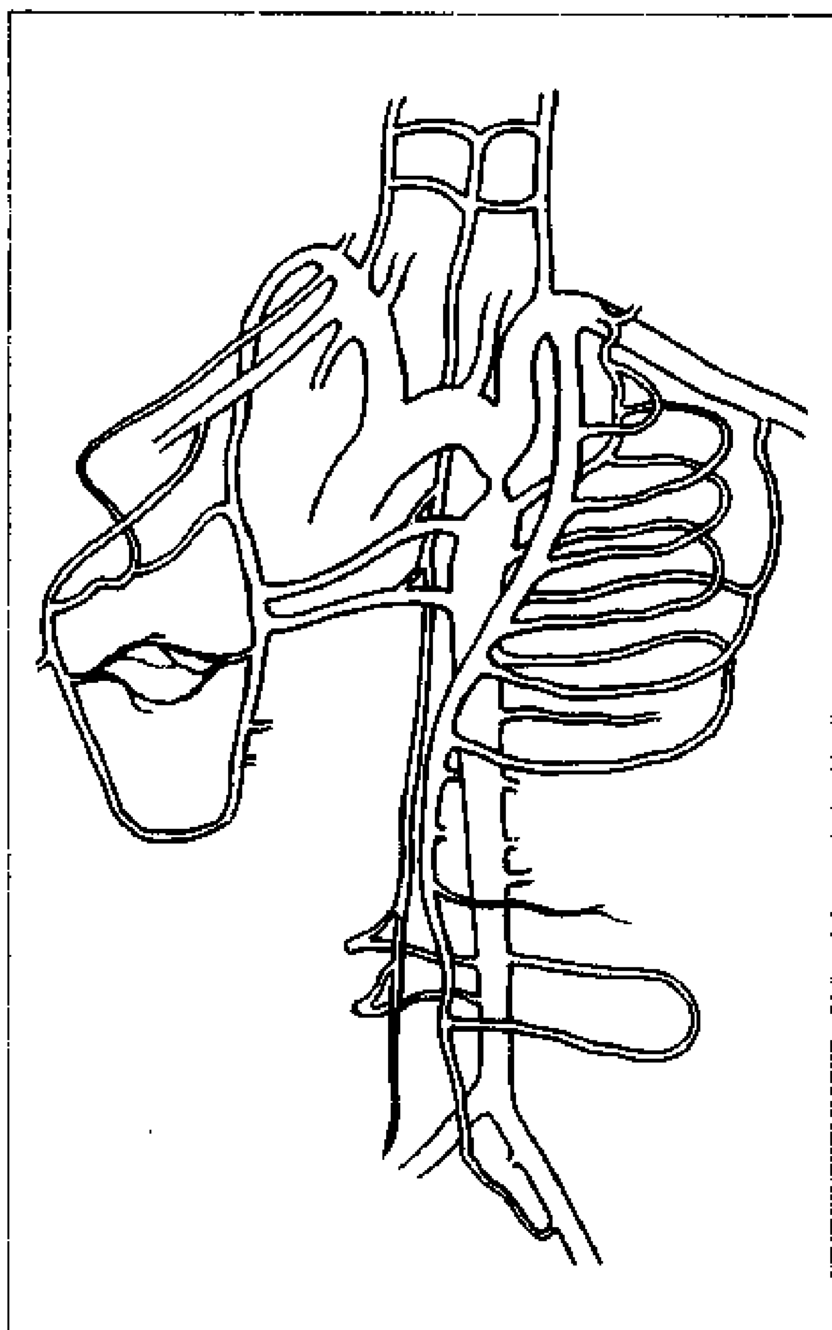


图15-2 主动脉缩窄形成的侧枝循环

若左锁骨下动脉发育不全或缩窄段位于左颈总动脉和左锁骨下动脉间，则只有右侧躯干形成侧枝循环(图15-3)。

本病常合并主动脉瓣二瓣化、动脉导管未闭、房间隔缺损、室间隔缺损、脑动脉瘤及Abbott动脉等心内外畸形。

病人临床表现为上半身高血压、头痛、眩晕、心悸、气短及心前区疼痛。下肢软弱、疲乏，甚至间歇性跛行，足背动脉搏动明显减弱或消失。本病预后不良，平均生存年龄为32岁。死亡原因为细菌性心内膜炎或主动脉内膜炎、主动脉破裂、左心衰竭及脑出血等。确定诊断后应适时施行手术治疗，常用的手术方法有缩窄段切除端端吻合或植入人造血管，缩窄段成形术及迂回缩窄段的旁路移植术等。

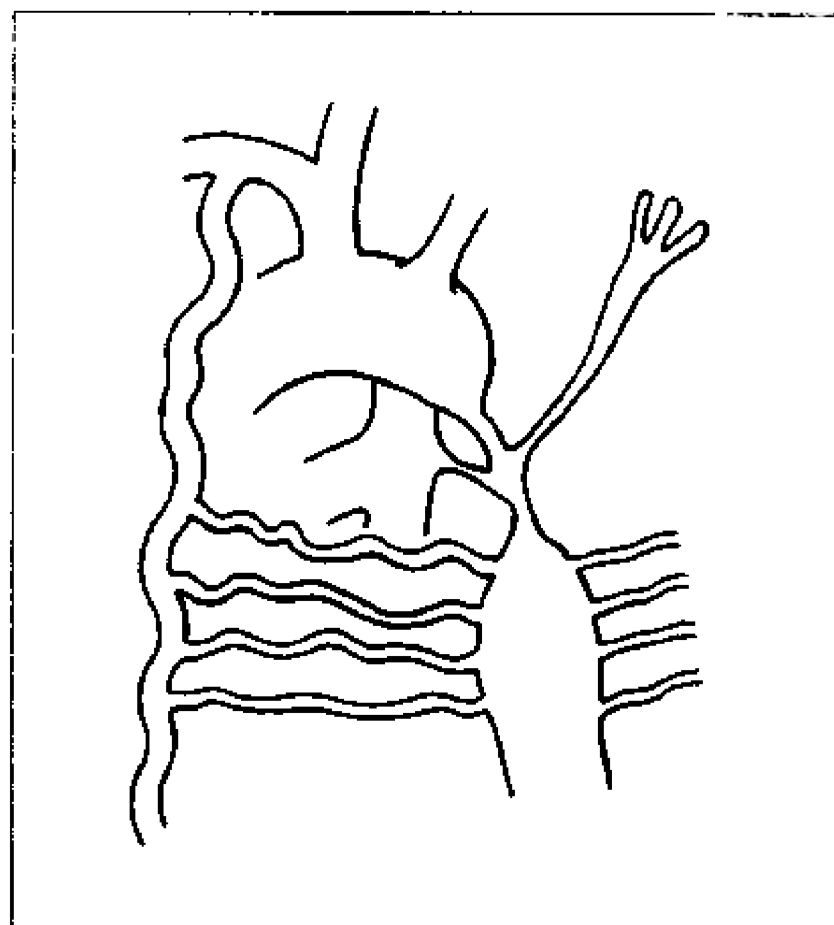


图15-3 缩窄位在左颈总动脉和左锁骨下动脉之间，仅右侧躯干形成侧支循环

15.1 缩窄段切除端端吻合术

Resection of Coarctation with end to end Anastomosis

【适应证】

(1)单纯性主动脉缩窄的病儿合适的手术年龄为4～8岁。因为4～8岁病儿的主动脉腔的横切面积已超过成人的50%，术后发生再缩窄的机会较少。而年龄过大手术，术后易残留高血压而影响疗效。

(2)婴幼儿症状严重伴呼吸困难，顽固性心衰，经积极内科治疗无效者应立即手术治疗。

(3)缩窄病变较局限，不超过2.5cm。

(4)合并心内外畸形的处理原则：

①新生儿合并大型室间隔缺损，应先解除主动脉缩窄同时行肺动脉带缩术，以减少

肺血流量，延缓发生肺血管阻塞性病变。二期修复室间隔缺损。

②1个月以上的婴儿可同期手术修补室间隔缺损及解除主动脉缩窄。

③合并主动脉瓣狭窄或动脉导管未闭时应同期手术矫正。

【禁忌证】

(1)长段主动脉缩窄。

(2)主动脉严重发育不全伴有弥漫性硬化或钙化病变。

(3)严重心肌损害。

【术前准备】

(1)有充血性心衰的病儿，应予吸氧及强心利尿治疗，控制心衰。

(2)严重心衰伴酸中毒及体循环灌注不足的病儿应予机械辅助呼吸，输入碳酸氢钠以纠正酸中毒。并可应用前列腺素E，剂量为0.1μg・kg・min⁻¹。以扩张未闭动脉导管、改善体循环灌注。伴肾功能衰竭者术前应行透析治疗，以纠正电解质失衡。

【基本方法的选择】

主动脉缩窄行手术治疗时，常须阻断缩窄段上、下端降主动脉。为了保护阻断降主动脉期间脊髓及远侧脏器免受缺血性损害，常多采用低温、也有应用架临时血管桥及左心转流等。

(1)低温：全麻后，体表降温至32℃左右。应用指征为：①成人患者；②侧枝循环发育不良；③在缩窄段附近的主动脉或肋间动脉有瘤样形成；④再缩窄二次手术。Dubost曾在900例主动脉缩窄病人采用体表浅低温，术后仅1例发生脊髓短暂损害。

(2)架临时血管桥：在缩窄段的上、下端降主动脉架一迂回缩窄段的临时血管桥，以沟通阻断降主动脉上、下端的血液循环。术毕折去该血管，方法简便，在术中能有效的保护脊髓及腹腔脏器。DeBakey则用于再缩窄二次手术及困难病例。未发生脊髓损害。

(3)迂回左心灌注：本法的优点为操作方便，既能保护脊髓及腹腔脏器，又能根据上肢血压情况随时调节流量，以免因上半身血压过高而发生脑血管意外。其应用指征为：①缩窄段范围长；②侧枝循环发育不良，术中阻断降主动脉后远端压力降至6.7kPa(50mmHg)以下；③有多对肋间动脉须结扎；④降主动脉阻断后近端压力升至26.7kPa(200mmHg)以上；⑤缩窄段附近的降主动脉呈瘤样扩张。

【麻醉与体位】

气管内插管全麻。麻醉诱导应迅速平稳，防止高血压危象。体位因手术径路不同而异，如采用左胸后外切口则取右侧卧位90°。如须在左心转流下手术，则取右侧75°～80°卧位，下肢稍屈，以显露左侧腹股沟区。

【手术步骤】

(1)左侧第4肋间后外切口进胸，沿降动脉纵形切开纵隔胸膜，向上延伸至左锁骨下动脉及最上肋间动脉，向下至缩窄平面下4cm。游离缩窄段上、下端降主动脉。并分别绕带，以备不慎损伤血管时，控制出血用。

(2)游离结扎并切断未闭动脉导管或动脉韧带，游离导管时应注意避免损伤喉返神经。需切断缝合时应在导管两端各置二把导管钳，切断后用5—0聚丙烯线缝合。动脉韧带亦应结扎切断。

(3)游离及结扎肋间动脉，肋间动脉是最重要的侧枝循环。肋间动脉常增粗，管壁脆弱，甚至呈瘤样扩张。为了充分显露主动脉缩窄段，必要时可结扎切断1～2对肋间动脉。在游离肋间动脉时，应距主动脉壁稍远，游离时应操作轻柔，以防血管破裂或主动脉壁撕破，造成难以控制的出血。游离肋间动脉应有足够长度，双重结扎后切断。若肋间动脉呈瘤样扩张时，亦可先显露主动脉缩窄段，置无创血管钳于缩窄段的上、下端，将缩窄段切断，将远端降主动脉翻转，即可良好的显露肋间动脉，予以结扎切断(图1)。

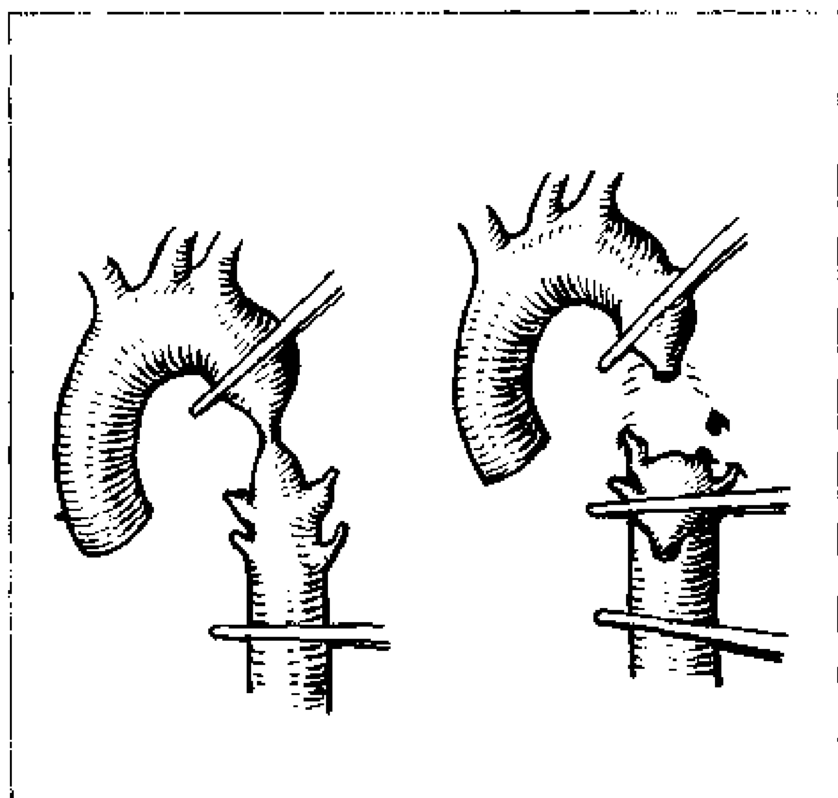


图 1 肋间动脉瘤的处理

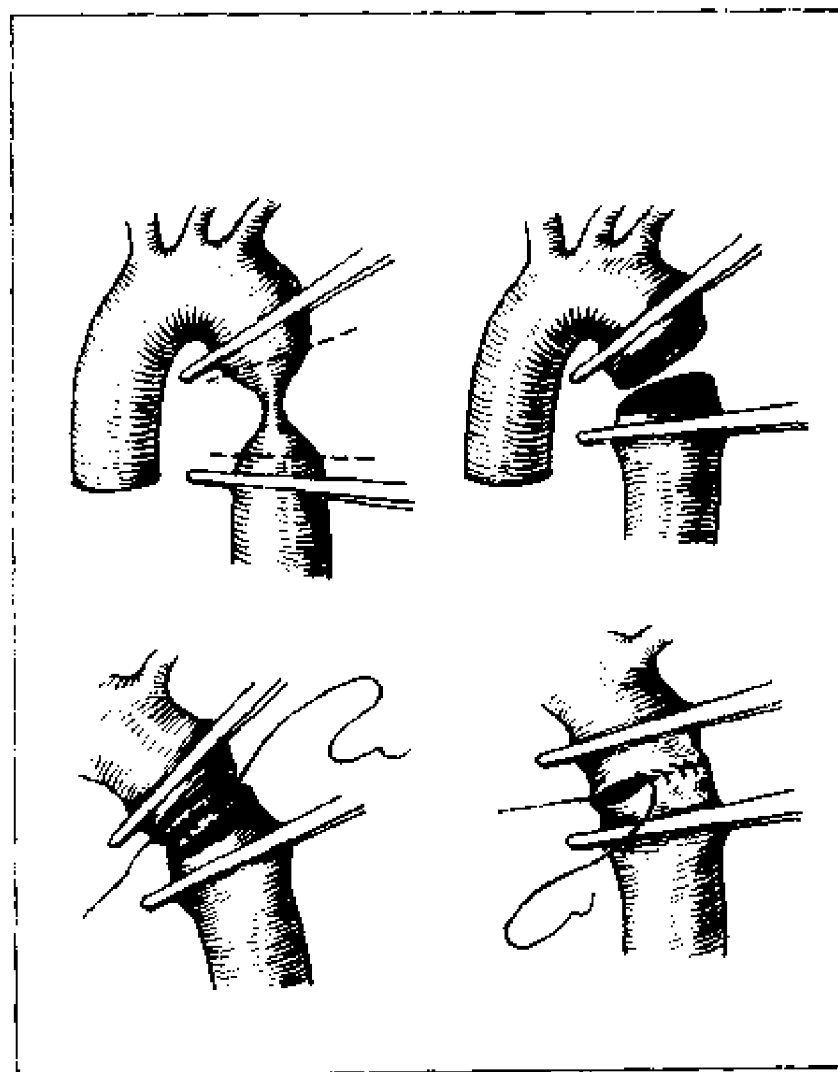


图 2 缩窄段切除端端吻合

（4）缩窄段切除及端端吻合：在缩窄段降主动脉近端及远端各置一把无创血管钳、切除缩窄段，吻合时助手将上、下端的血管钳轻轻靠拢，以减少血管壁吻合和结扎时的张力。应用 4—0 聚丙烯缝线行间断或连续外翻加间断缝合，使内膜对齐（图 2）。缝合结扎最后一针时应注意排尽血管腔内之积气。

15.2 缩窄段切除及人造血管移植术

Resection Coarctation and Interposition of Prosthetic Tube Graft

【适应证】

（1）缩窄范围长，切除后无法作端端吻合者。

（2）主动脉壁有退行性变，不宜作端端吻合者。

（3）术中主动脉有损伤难于缝合修补者。

【术前准备】【基本方法选择】【麻醉与体位】

同 15.1“缩窄段切除端端吻合术”。

【手术步骤】

（1）左侧后外第 4 肋间切口进胸。

（2）游离降主动脉、处理动脉导管及肋间动脉等，步骤同 15.1“缩窄段切除端端吻合术”。

（3）切除缩窄段后，选用口径相同及长度适宜的人造血管，并以病人血液预凝。先将人造血管与近侧端降主动脉作端端吻合，用 4—0 聚丙烯缝线行连续外翻缝合。近端吻合毕，再缝合远端，在缝合最后一针时松解远端降主动脉的阻闭钳，使血管腔充盈血流，排尽腔内积气，然后抽紧缝线结扎（图 1）。

（4）若须在左心转流下行手术，开胸后切开心包显露左心耳，同时在左侧腹股沟部作切口，显露左股动脉。左心耳及左股动脉分别插管与左心转流装置连接。插管前应全身肝素化。

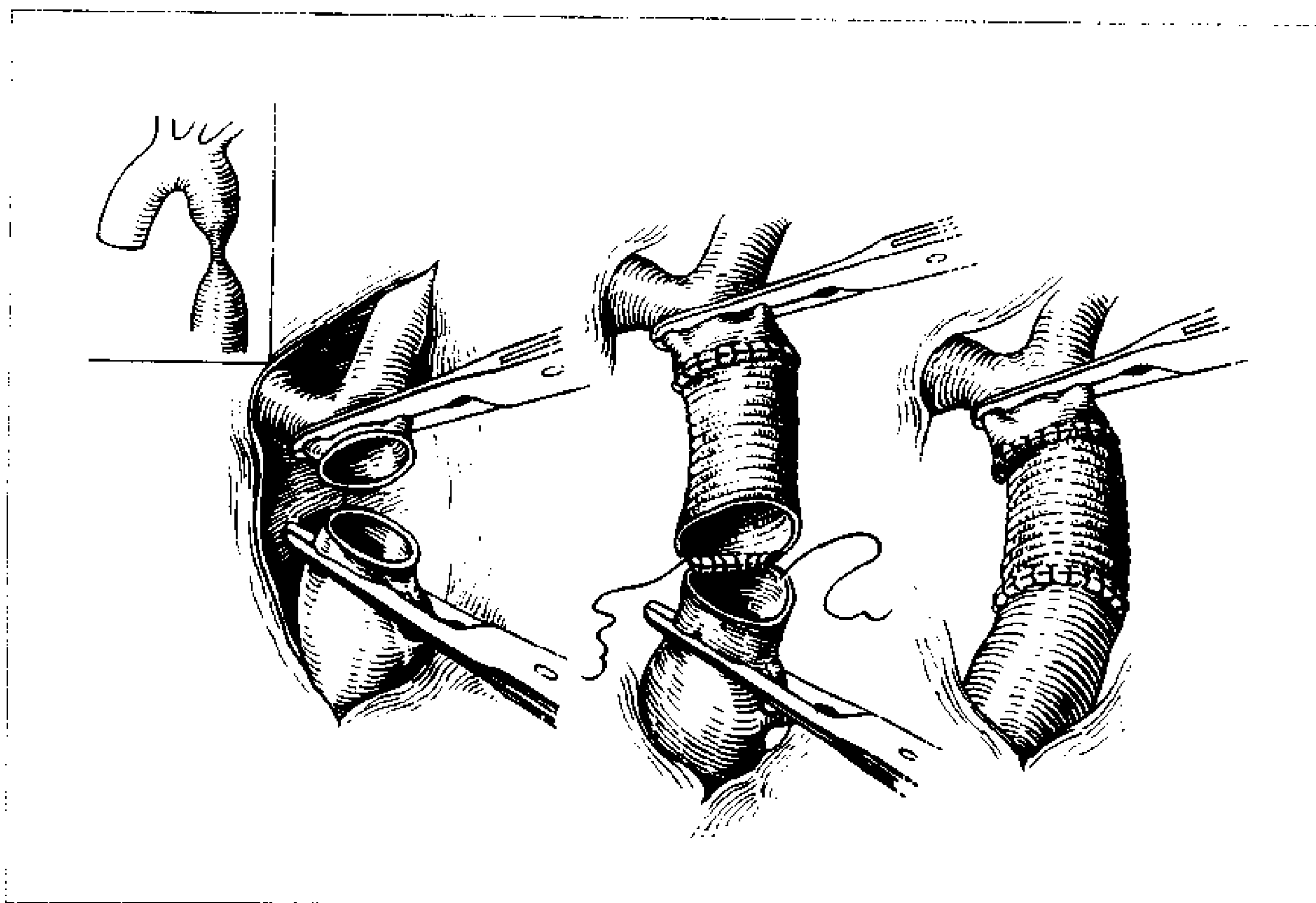


图 1 缩窄段切除人造血管移植

15.3 主动脉缩窄成形术

Aortoplasty of Coarctation of Aorta

主动脉缩窄的成形手术方式较多，有锁骨下动脉垂片成形术、改良锁骨下动脉垂片成形术、补片成形术及纵切横缝成形术等。改良锁骨下动脉垂片成形术又包括 Meier 保存左锁骨下动脉的垂片成形术及应用乳房内动脉重建左上肢血供的锁骨下动脉垂片成形术。锁骨下动脉垂片成形术系 1966 年 Waldhausen 及 Nahrwold 首先采用，并取得了良好疗效。其优点：①采用自体血管，有潜在生长能力，可随婴儿的动脉周径增大而相应增大，术后再缩窄发生率低；②避免血管周边缝合所造成的纵向张力，减少残余缩窄；③手术操作简单，不牺牲肋间血管，并可缩短主动脉阻断时间，从而减少脊髓缺血的并发症。该手术之缺点为：①中断左上肢的主要血液供应，个别病例可并发左上肢坏死；②有些病人并发左上肢肌肉发育不良或臂丛神经缺血性损伤；③若缩窄范围长，则锁骨下动脉垂片不能提供足够的血管长度。

改良锁骨下动脉垂片成形术又包括 Meier 保存左锁骨下动脉的垂片成形术及应用乳房内动脉重建左上肢血供的锁骨下动脉垂片成形术。两者均保存了左上肢的血供，但 Meier 手术不适用于年龄较大、血管弹性差及长段缩窄或左侧锁骨下动脉太细者；

应用乳房内动脉保存左上肢血供的改良锁骨下动脉垂片成形术，则仅适用于 4 岁以上病儿。

补片成形术已广泛用于矫治主动脉缩窄。补片种类有 Dacron 或 Dacron 加用自体心包或自体乳房内动脉等。该手术之优点：①

操作简单，不须广泛游离胸主动脉，从而减少了损伤血管的机会；②不牺牲肋间动脉；③避免了血管周边缝合及保留了有潜在生长能力的主动脉后壁，因而再缩窄发生率低；④成人缩窄段主动脉壁有钙化或有壁薄而扩张的侧枝血管，广泛游离降主动脉有危险者宜采用本法。缺点为晚期在成形术部位或其对侧壁可并发假性动脉瘤。应用乳房内动脉作补片者，因其周径较细，且长度受限，故仅适用于1岁以下的婴儿。

纵切横缝缩窄段主动脉成形术仅适用于狭窄段较局限儿童。

【术前准备】【基本方法的选择】【麻醉与体位】

见15.1“缩窄段切除端端吻合术”。

15.3.1 锁骨下动脉垂片成形术

Aortoplasty with Left Subclavian flap

【手术步骤】

①左侧第4肋间后外切口进胸，仔细探查确定缩窄的部位及范围。沿降主动脉纵形切开纵隔胸膜，向上至椎动脉起始部，向下至缩窄段远端3～4cm处。在左锁骨下动脉与左颈总动脉间游离主动脉弓远端及缩窄段远端的降主动脉。

②游离结扎并切断未闭动脉导管或动脉韧带等，步骤同15.1“缩窄段切除端端吻合术”。

③在椎动脉起源处结扎左锁骨下动脉，同时结扎椎动脉以免术后并发锁骨下动脉窃血综合征。

④在左颈总动脉和左锁骨下动脉间以无创血管钳阻闭主动脉。距缩窄段远端3～4cm处用无创血管钳阻闭降主动脉。

⑤在椎动脉的近端切断左锁骨下动脉。切开主动脉缩窄段，向上延伸至左锁骨下动脉根部，向下经主动脉峡部至缩窄后扩张的降主动脉，切除血管腔内的缩窄膜，将锁骨下动脉垂片与降主动脉切口缝合，婴儿可用6-0聚丙烯线缝合，新生儿用7—0聚内烯线缝合（图1）。

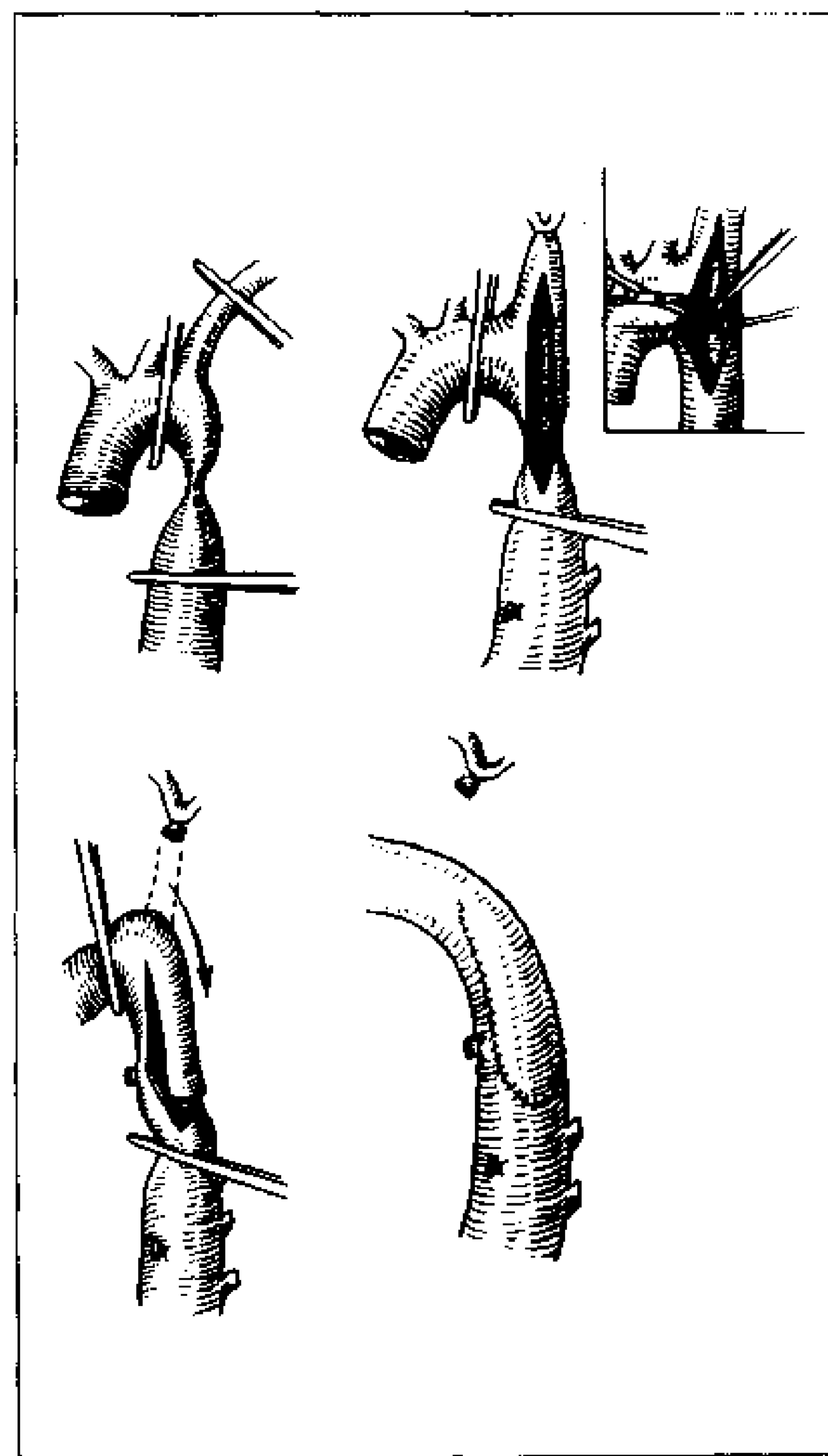


图1 锁骨下动脉垂片成形术

亦可在切断左锁骨下动脉后，纵形剖开血管壁，与缩窄近端降主动脉缝合成管状，再与已切除缩窄段远端的降主动脉行端端吻合（图2）。

⑥成形术毕测量近侧及远侧端降主动脉压力。压力阶差应小于1.3kPa（10mmHg）。

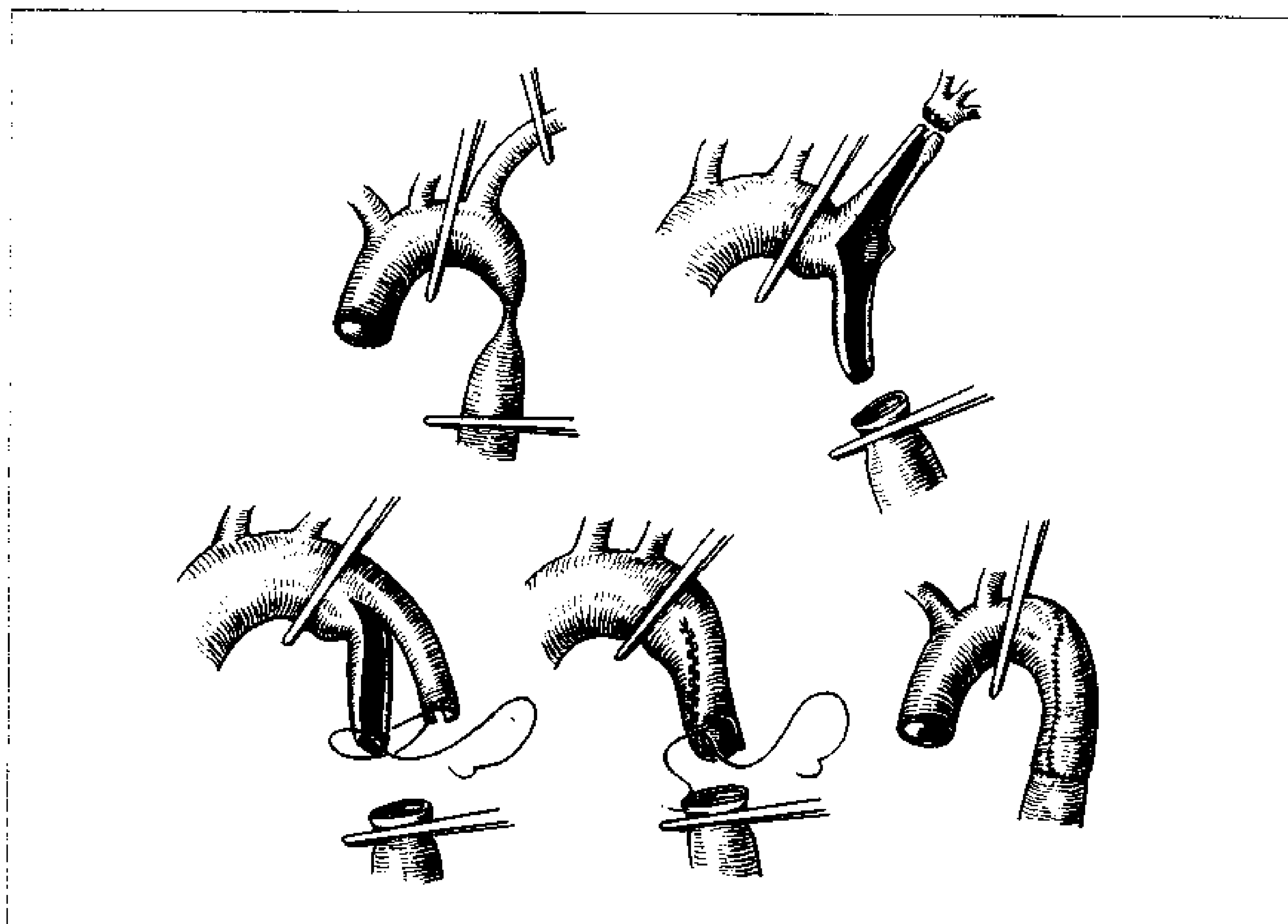


图 2 应用锁骨下动脉垂片，缝合成管形，与已切除缩窄段的降主动脉行端端吻合

15.3.2 改良锁骨下动脉垂片成形术-Meier保持左上肢血液供应的锁骨下动脉垂片成形术

Modified Subclavian Flap Aortoplasty-Meier Subclavian Flap Aortoplasty with Preservation of Arterial Blood Flow to Left Arm

【手术步骤】

①左侧第 4 肋间后外切口进胸。仔细探查主动脉缩窄的部位及范围。

②沿降主动脉纵行切开纵隔胸膜，结扎并切断最上肋间静脉。

③游离缩窄段近、远端降主动脉及缩窄段附近的肋间动脉。经缩窄段近、远端降主动脉分别绕带。测定缩窄段的长度，以决定游离锁骨下动脉的范围。游离结扎和切断未闭动脉导管或动脉韧带的操作步骤同 15.1"缩窄段切除端端吻合术"。

④充分游离左锁骨下动脉直至其第一分枝处。在左锁骨下动脉与左颈总动脉之间置无创血管钳阻闭主动脉。另在缩窄远端的降主动脉安放无创血管钳，左锁骨下动脉远端亦置以无创血管钳。在左锁骨下动脉起源处切断。在降主动脉前壁作一切口，切口上端延伸至左锁骨下动脉切断处，而向下延伸至缩窄段远端 1.2～1.5cm 处。纵形剪开左锁骨下动脉后壁，其长度应与主动脉切口之长度相当。剪除降主动脉管腔内的缩窄蹼。然后将锁骨下动脉垂片向下牵拉并与主动脉切口用聚丙烯线作连续缝合(图 1)。

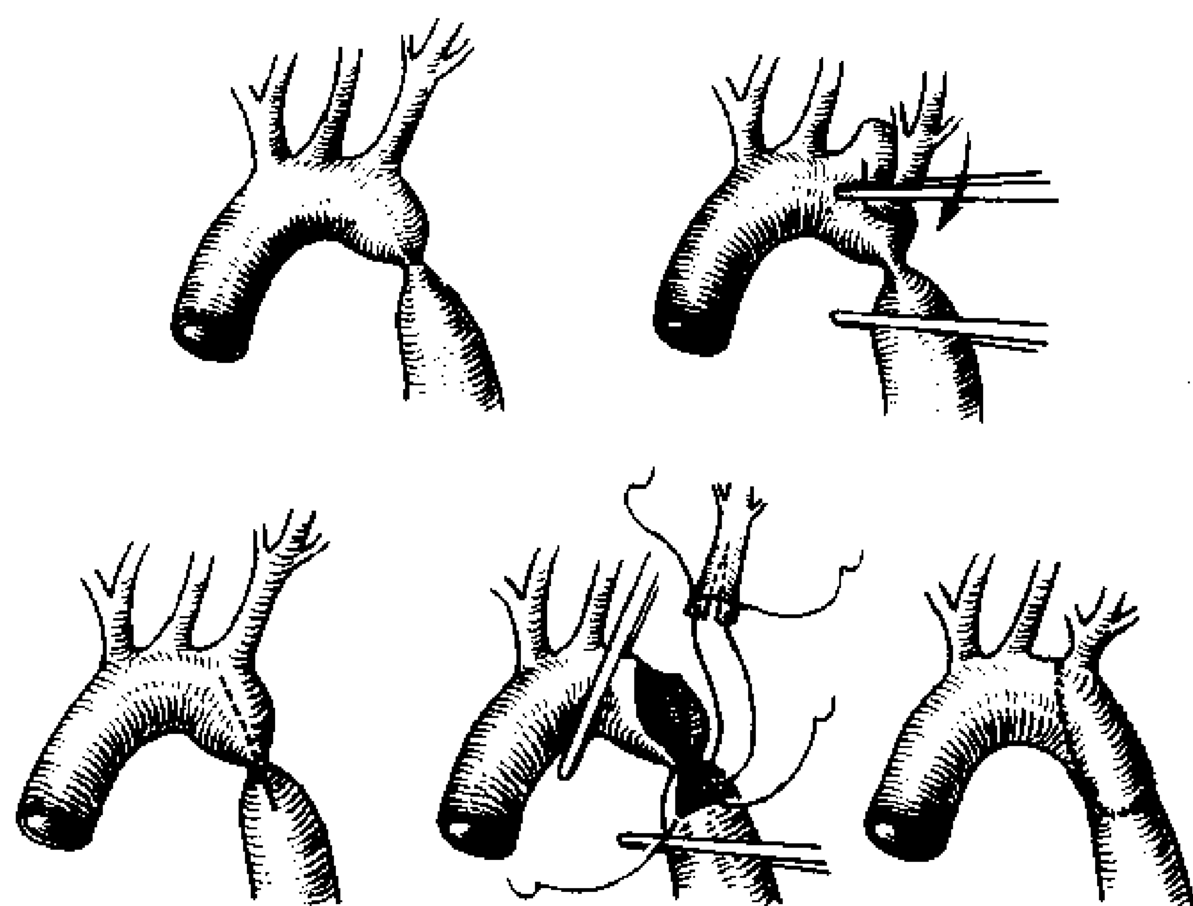


图 1 Meier 保持左上肢血液供应的锁骨下动脉垂片成形术

15.3.3 改良锁骨下动脉垂片成形术—应用乳房内动脉保存左上肢血供

Modified Subclavian Flap Aortoplasty-Use of Internal Mammary Artery for Preservation of Circulation to Left Arm

【手术步骤】

①左侧第 4 肋间后外切口进胸。

②锁骨下动脉垂片成形术的手术操作步骤同上节。

③在左锁骨下动脉起源处游离左侧乳房内动脉，直至第 4 肋间隙。操作应轻柔，以免损伤血管壁，乳房内动脉的分枝须一一结扎切断。

④切断左乳房内动脉远端，纵行剪开其后壁 3～4mm，将其移植至发出左锁骨下动脉的主动脉前壁上。可用 5-0 聚丙烯线作连续缝合（图 1）。

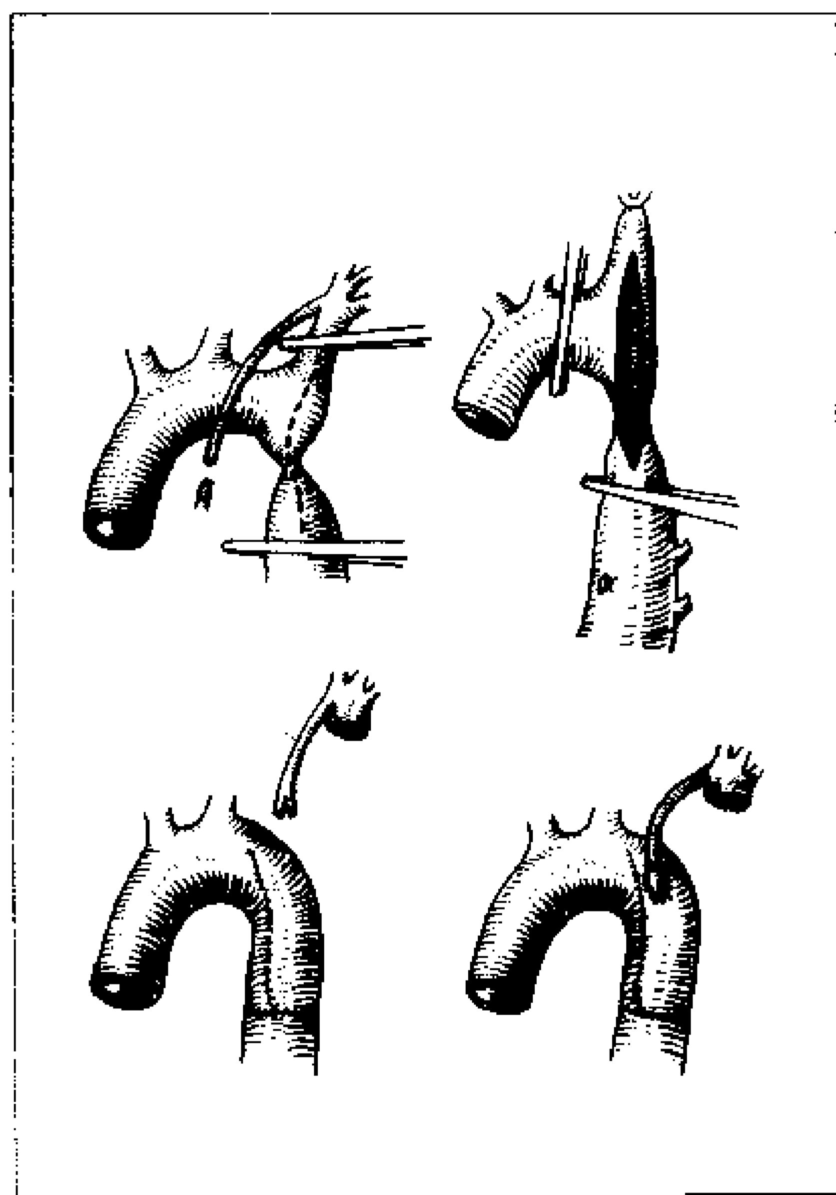


图 1 改良锁骨下动脉垂片成形术-应用乳房内动脉保存左上肢血供

15.3.4 主动脉缩窄补片成形术

Patch Aortoplasty for Coarctation of Aorta

【手术步骤】

①左侧第4肋间后外切口进胸。

②沿降主动脉纵形切开纵隔胸膜，在左颈总动脉与左锁骨下动脉间游离主动脉直至缩窄远端的降主动脉。在缩窄段近端及远端降主动脉分别绕带。

③应用Dacron或加自体心包补片者，应有足够的宽度，使成形术后的主动脉周径与缩窄段近端的主动脉周径相似。补片应预凝。

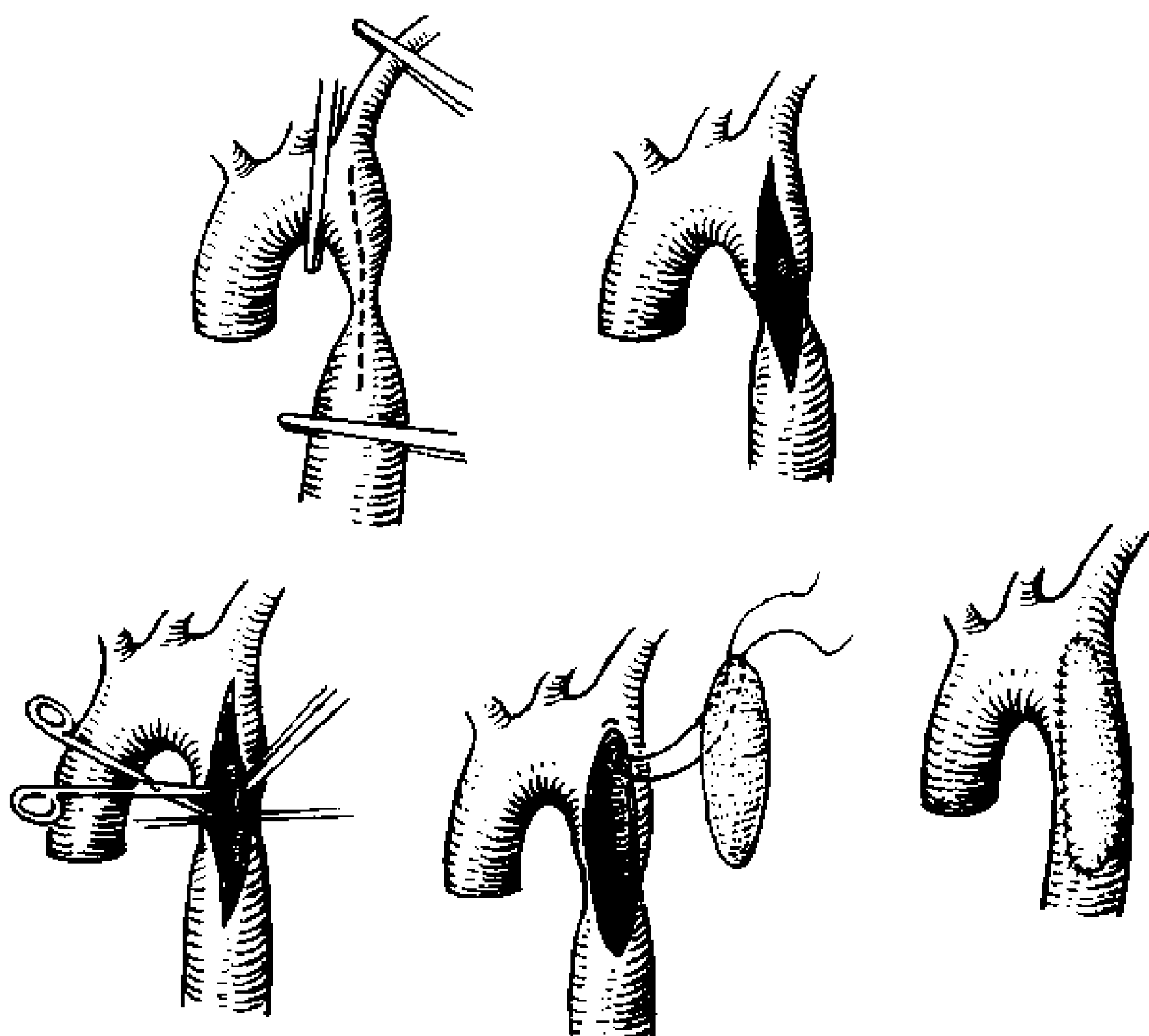


图1 主动脉缩窄补片成形术

④应用左乳房内动脉作为血管片者，须游离左乳房内动脉直至左锁骨下动脉起源处，结扎切断。将取下的一段乳房内动脉纵形剖开展平形成血管片。

⑤在左颈总动脉和左锁骨下动脉间安置无创血管钳。在缩窄段远端降主动脉置无创血管钳。分别阻闭缩窄段两端的降主动脉。

⑥纵形切开缩窄段降主动脉，切口上、下端延伸至正常血管壁。剪除血管腔内的缩窄蹼。用5—0聚丙烯线将补片缝合于主动脉切口上，结扎最后一针前松解远端降主动脉阻闭以排除血管腔内积气(图1)。

15.3.5 缩窄段纵形切开横行缝合主动脉成形术

Aortoplasty with Longitudinal Incision and Transverse Closure

【手术步骤】

纵形切开主动脉峡部横行缝合，以解除主动脉缩窄，又称Vosschulte主动脉缩窄成

形术。

①左侧第4肋间后外切口进胸。

②沿降主动脉纵形切开纵隔胸膜。游离缩窄段近端和远端降主动脉，并绕带。

③用两把无创血管钳分别阻断缩窄段近端和远端降主动脉。亦可在左颈总动脉与左锁骨下动脉间安置无创血管钳，另一把血管钳阻闭缩窄段远端之降主动脉。

④在缩窄段的降主动脉壁作一纵形切口，切口上、下端应延伸到正常主动脉壁。剪除血管腔内的缩窄膜。以聚丙烯缝线将切口作横行间断缝合(图1)。

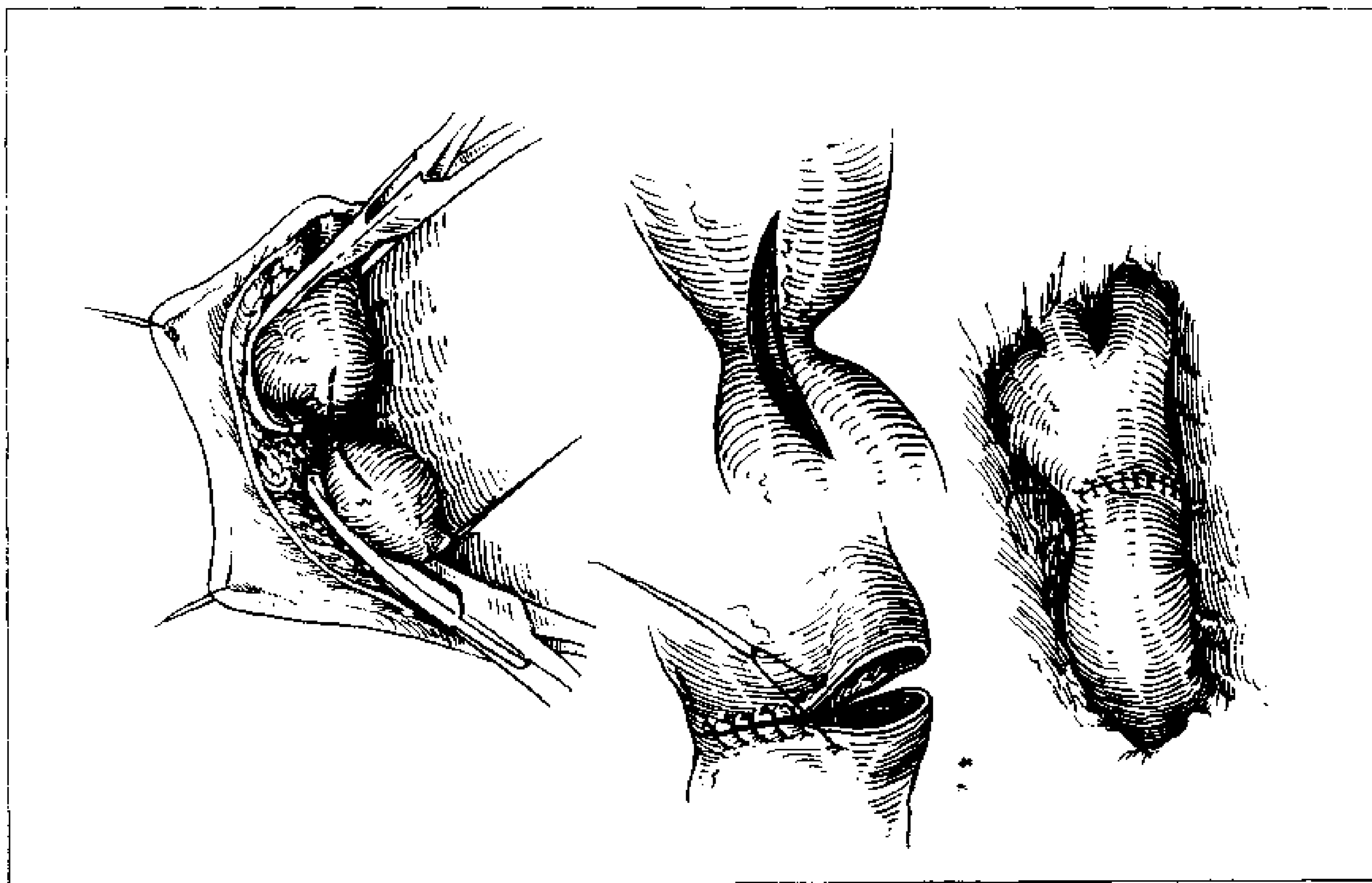


图1 Vosschulte 主动脉缩窄成形术

15.4 主动脉缩窄旁路移植术
Bypass Grafting for Coarctation of Aorta

【适应证】

主动脉缩窄旁路移植术适用于再缩窄须再次手术者。再缩窄的手术指征为经血管造影证实血管腔已缩小至50%以上，并有上肢高压，臂腿压差在休息时大于2.7～4.0 kPa(20～30mmHg)，间歇性跛行，股动脉搏动减弱或消失。心电图出现左心室肥厚和劳损者。

【手术步骤】

(1)切口的选择：迂回缩窄段的主动脉旁路移植术的手术方式众多，有主动脉弓-降主动脉；左锁骨下动脉-降主动脉；升主动脉-降主动脉；升主动脉-腹主动脉旁路移植等。根据不同的术式采用不同的手术径路，如行主动脉弓-降主动脉或升主动脉-降主动脉的旁路移植术，则需采用左胸后外切口加胸部正中切口。行左锁骨下动脉-降主动脉旁路移植术采用左胸后外侧切口，切口下端延长至上腹部。其中以升主动脉-降主动脉旁路移植术应用较广，以该术式为例加以叙述。

(2)作左胸后外切口，经第4或第5肋床

进胸。

(3)分离胸膜与肺的粘连，纵形切开纵隔胸膜，显露和游离降主动脉并绕带。以无创血管钳部分钳闭降主动脉壁，切开降主动脉，切口大小应与人造血管口径相适应，成人一般选用内径为16mm的人造血管。用聚丙烯缝线作连续缝合将人造血管与降主动脉作端侧吻合。

(4)吻合毕，自人造血管另一端开口插入Foley球囊导管，充盈球囊以堵塞人造血管腔，在球囊上方扎住人造血管及Foley导管，松解降主动脉阻闭钳，将人造血管及Foley导管经左肺门下方送至胸骨左缘下方。

(5)左侧胸腔置闭式引流管，关胸。

(6)将病人改为仰卧位，作胸部正中切口。

(7)切开左侧胸膜，将人造血管及Foley导管移至前纵隔障，拔出Foley导管时即以无创血管钳阻闭人造血管。

(8)纵形切开心包，显露升主动脉，用无伤血管钳部分钳闭升主动脉壁，切开主动脉壁，用聚丙烯缝线作连续缝合将人造血管与升主动脉作端侧吻合(图1)。

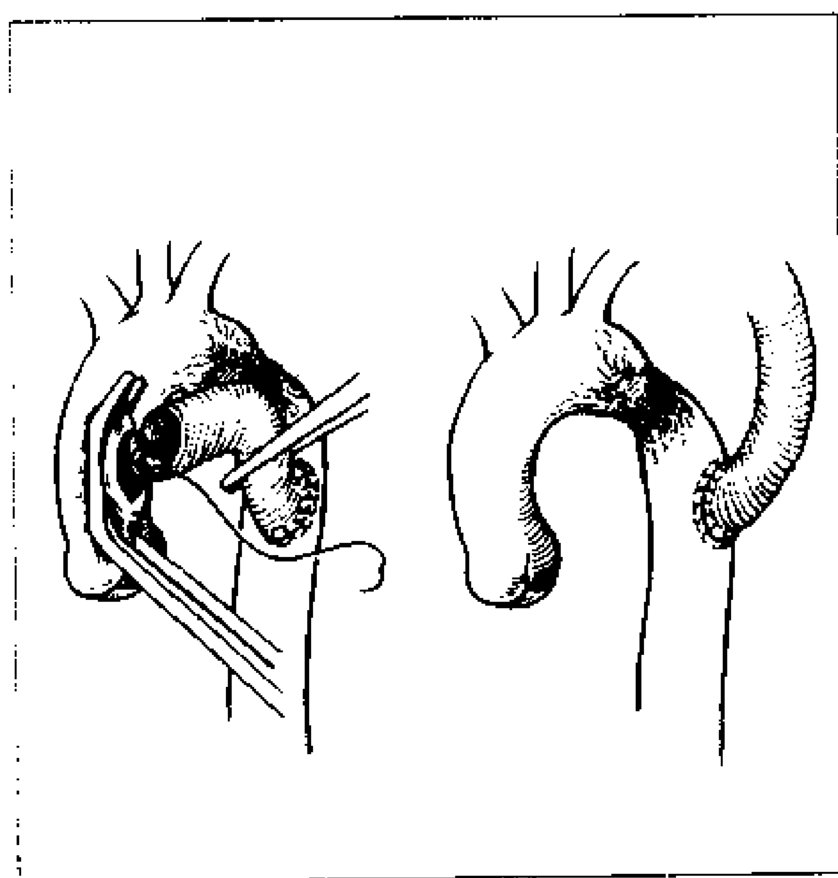


图1 迂回缩窄段的旁路移植术

(9)缝好最后一针时应松解人造血管的阻闭钳，使其管腔内充盈血液，排尽积气，再抽紧缝线并予结扎。吻合完毕再松解升主动脉的阻闭钳。

主动脉缩窄手术的术中注意要点、主要并发症、疗效评价如下：

【术中注意要点】

(1)主动脉缩窄病人常伴有丰富的侧枝循环，进胸时对胸壁切口的出血点须一一仔细结扎。

(2)在游离主动脉时须注意有无Abbott动脉，正常人无此血管，但常与主动脉缩窄合并存在。该动脉起源于左锁骨下动脉根部的主动脉后壁，通常向头颅方向走行短距离后即在颈动脉后或横过主动脉弓后壁走向头颈部，通常是一支也有双支者(图15-4)。血管粗细不一，有细至直径仅数毫米，也有粗至直径1cm，甚至呈瘤样扩张者。此血管毋需处理，但术中应防止误伤。

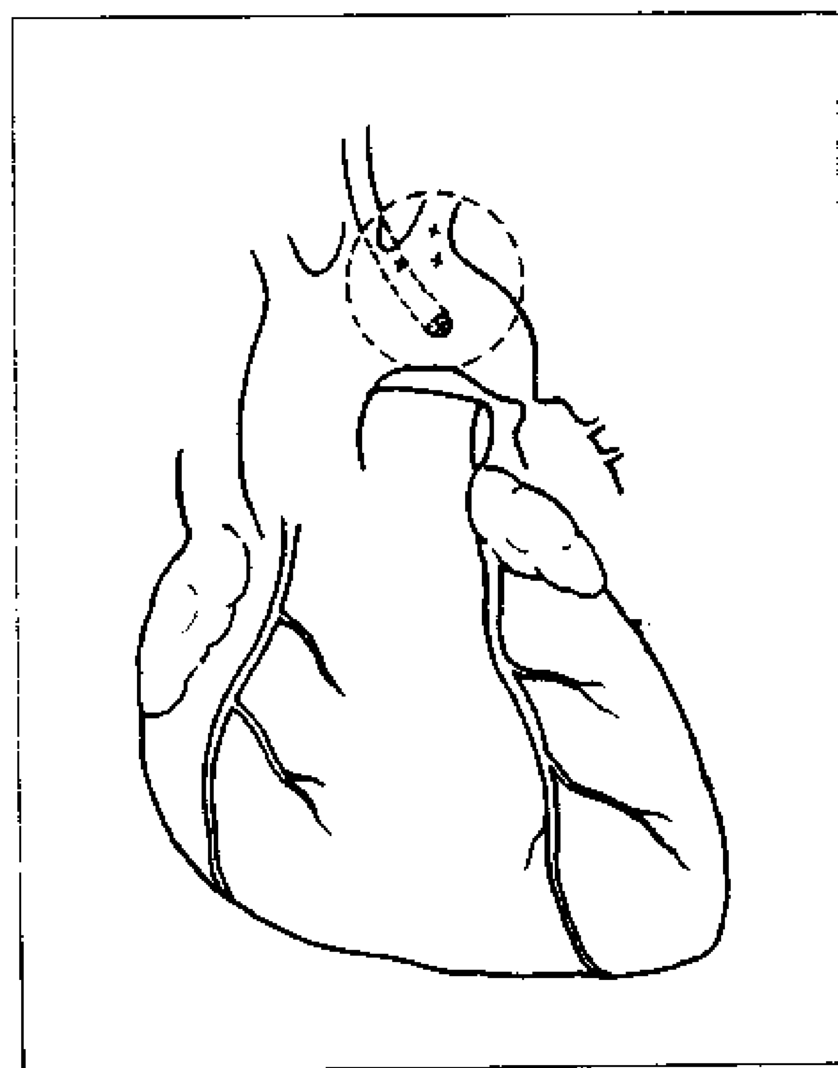


图15-4 Abbott动脉
x为该动脉可能的位置

(3)在阻断主动脉或在主动脉上侧壁钳时应注意控制血压，可用药物降压或应用左

心转流。以免并发脑血管意外或损伤主动脉壁。

(4)结扎肋间动脉数目应尽量减少。第7至第9对肋间动脉在侧枝循环中起重要作用,应尽量避免结扎,以免引起脊髓缺血的并发症。

(5)术中应注意侧枝循环发育情况,若发现侧枝循环发育不良,表现为主动脉阻闭后缩窄段远端降主动脉塌陷,或搏动不明显,或主动脉阻闭后缩窄段远端的压力降至6.7kPa(50mmHg)以下。应采用左心转流,以保护脊髓及腹腔脏器。

【主要并发症】

(1)出血:常由于肋间动脉增粗或呈瘤样扩张,结扎切断后缝线脱落或割裂血管壁引起;或由于血管壁退行性变致吻合口部位缝线割裂引起,应立即开胸探查止血。

(2)假性动脉瘤样形成或瘤样扩张,多见于补片成形术后。亦可发生于球囊导管扩张术后。发生原因与主动脉内膜及内膜下层的损伤、同种血管片的退行性变或补片感染等因素有关,需再次手术治疗。

(3)术后反常高血压:发生率为5%~10%。表现为术后上、下肢血压较术前高,而主动脉血流无梗阻,病因不明。多见于侧枝循环发育不良的病人,严重时血压可升至24~26.7kPa(180~200mmHg)。术后有高血压者应给予血管扩张药降压,以减轻心、脑负荷,避免发生脑血管意外。

(4)再缩窄:其发生率文献报告不一,婴幼儿行缩窄段切除端端吻合者再缩窄的发生率明显高于左锁骨下动脉垂片成形术者。再缩窄的原因有:①缩窄段切除不够。②吻合口未能随婴幼儿生长发育而增长,特别是采用连续缝合限制了吻合口的增长。③残留有导管组织,导管组织内含有肌纤维并延伸到主动脉壁,当其纤维化后可引起再缩窄。④左锁骨下动脉垂片成形术后血管桥成角畸形。⑤吻合口栓塞。应再次手术矫正。

(5)脊髓缺血性损害:发生率为0.41%。发生原因与术中未采取有效的保护措施;侧枝循环发育不良;脊髓血管变异以及结扎多对肋间动脉等因素有关。脊髓缺血性损害表现为下肢轻度瘫痪、完全性截瘫、Brown-Sequard 损害等。

(6)腹痛:病人术后可有腹部不适持续数天可逐渐恢复。少数腹痛明显伴有腹胀、肠蠕动减弱,应禁食、补液及胃肠减压。严重者可因肠系膜动脉炎导致小肠坏死或腹腔内出血,应即剖腹探查。

【疗效评价】

主动脉缩窄的外科治疗已取得了良好的疗效。术后病人症状迅速减轻或消失,婴幼儿可获得正常的生长发育。术后多数病例上、下肢无明显压差。单纯性主动脉缩窄的手术死亡率已降至2%~4%。再缩窄二次手术者的死亡率为5%~10%,最常见的死亡原因为术后出血。但合并复杂心内畸形或术前病情严重者手术死亡率仍甚高。如Hamilton报告45例6个月内伴心内畸形的婴儿行主动脉缩窄成形术后住院死亡率为24%。

手术方式的不同对远期疗效有明显影响。婴幼儿行缩窄段切除端端吻合者再缩窄发生率可高达33%~54%。而应用左锁骨下动脉垂片行主动脉缩窄成形术者再缩窄发生率明显低于端端吻合者。应用补片成形术者再缩窄发生率低,但术后晚期可发生假性动脉瘤。

术后血压变化:Subcuster观察了500例术后血压变化,出院时50%病例的血压已恢复正常,37%血压略偏高,12%有残余性高血压(residaul hypertension),其血压仍高于20kPa(150mmHg)。Goldring报告虽然吻合口口径足够,但仍有5%~10%的永久残余性高血压。术后残余性高血压与手术时的年龄有关,年龄愈大则术后残余性高血压的发生率也愈高。

术前心脏扩大者,术后67%心影可逐渐

恢复正常。术前心电图有左室肥厚劳损者，69%可恢复正常。

（张威康）

参考文献

1 张威廉，刘维永．先天性主动脉缩窄的外科治疗．陕西新医药 1981;10(9):15

2 Schuster SR, Gross RE. Surgery for coarctation of the aorta: A review of 500 cases. J Thorac Cardiovasc Surg 1962;43:54

3 Meier MA, Lucchese FA, Jazbik N, et al. A new technique for repair of aortic coarctation: Subclavian flap aortoplasty with preservation of arterial blood flow to the left arm. J Thorac Cardiovasc Surg 1986;92(6):1005

4 Fournier A, Chartrand C, Guerin R, et al. Use of the internal mammary artery for preservation of circulation to the left arm after subclavian flap aortoplasty in correction of coarctation in children. J Thorac Cardiovasc Surg 1985;[illegible]:926

5 Mcgoldrick JP, Brown JW, Ross DN. Coarctation of aorta: Late aneurysm formation with Dacron only patch grafting. Ann Thorac Surg 1988;45(1):89

6 Westaby S, Parnell B, Pridie RB. Coarctation of the aorta in adults: Clinical presentation and results of surgery. J Cardiovasc Surg 1987;28:124

7 Messmer BJ, Minale C, Muhler E, et al. Surgical correction of coarctation in early infancy: Does surgical technique influence the results? Ann Thorac Surg 1991;52(3):594

8 张仁福，汪曾炜，费诚鉴，等．主动脉缩窄的外科治疗．中华胸心血管外科杂志 1993;9(3):193

16 主动脉弓中断

Interrupted Aortic Arch

主动脉弓的两个节段之间完全失去解剖上的连续性即主动脉弓缺如(absence of aortic arch),或者仅残留纤维束相连即主动脉弓闭锁(aortic atresia),均称为主动脉弓中断,或主动脉弓中断综合征(interrupted aortic arch complex)它是一组先天性心脏畸形,约占尸检儿童先天性心脏病的1%~4%。中断的长度不一,可极短,亦可长达数厘米。临床上根据中断部位将其分为三个基本类型。A型:中断位于左锁骨下动脉起始部的远端,即原来主动脉峡部的位置,又称之为主动脉峡部缺如(absence of aortic isthmus),约占40%。B型:中断位于左颈总动脉与左锁骨下动脉之间,约占55%。C型:中断位于无名动脉与左颈总动脉之间,约占5%。分型见图16.1。

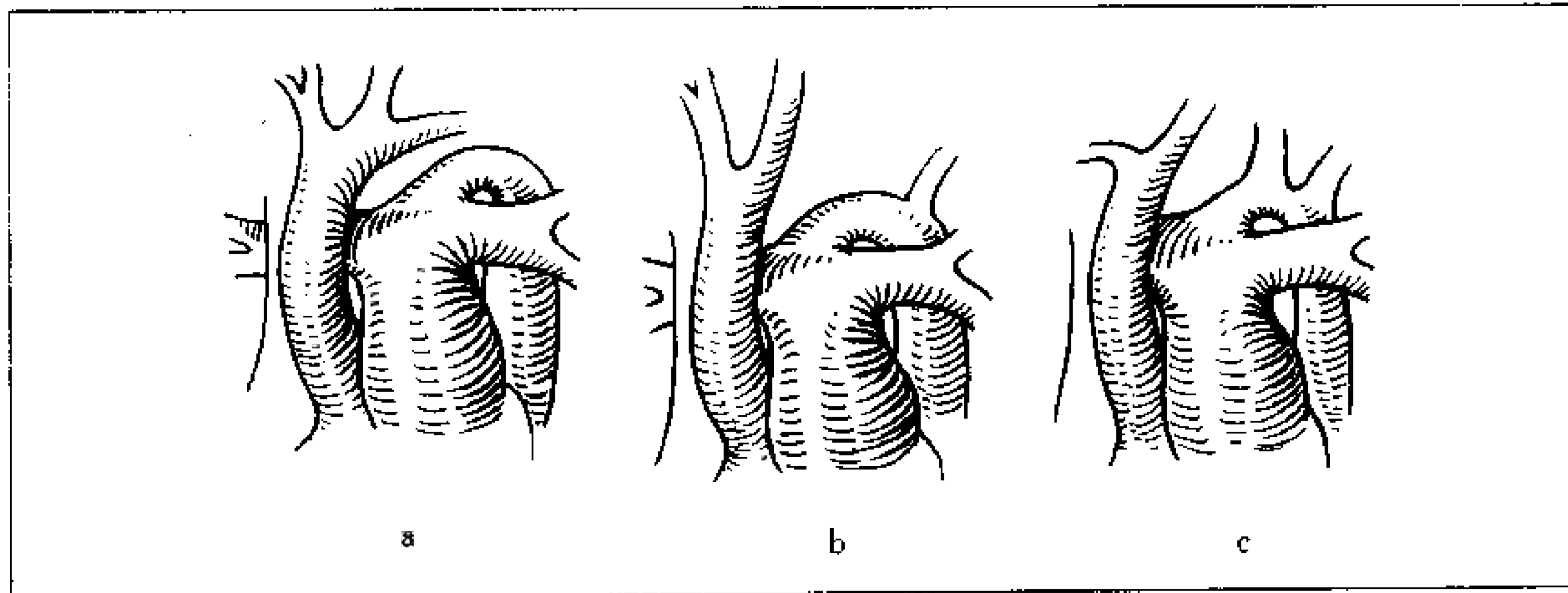


图 16.1 主动脉弓中断的分型

a—A型; b—B型; c—C型

各型主动脉弓中断几乎都合并粗大的未闭动脉导管与降主动脉直接相延续,由肺动脉经动脉导管提供中断远侧主动脉的血流。与动脉导管和巨大肺动脉形成鲜明对比的是,升主动脉的粗细约为正常的一半,且常伴有左室流出道异常,包括主动脉瓣二瓣化、瓣

膜或瓣下狭窄或瓣环细小等，这可能由于漏斗间隔左移或左室前侧壁上异常肌束所致。各型主动脉弓中断又因弓部结构及其分支的异常可有某些变异类型，这些异常包括：右锁骨下动脉异常起源于右颈总动脉（颈部起源）、右侧动脉导管或右侧降主动脉、异位动脉导管未闭在右锁骨下动脉与右肺动脉之间、或右肺动脉起源于升主动脉等。有极少数病例为右位主动脉弓中断伴双侧动脉导管未闭并发出双侧锁骨下动脉、或为动脉导管闭锁而偶可依赖侧支循环得以生存下来。主动脉弓中断极少为单纯性畸形，绝大多数病例都合并大型室间隔缺损，且多为干下型缺损，少数为膜周型、肌部或多个缺损；也有少数合并主-肺动脉间隔缺损。约40%的病例合并复杂先天性心脏畸形。

主动脉弓中断的临床表现主要为生后早期发生充血性心力衰竭、差异性紫绀和四肢血压和脉搏不等，以及严重肺动脉高压。当心内分流变为双向时，可使差异性紫绀变得不明显。当合并大血管转位时可变为倒转的差异性紫绀，即下肢红上肢紫。根据有严重肺动脉高压的临床表现，结合胸部X线正位摄片上看不到主动脉结，左前斜位上主动脉与降主动脉延续不清，就应高度怀疑本病。确定诊断主要靠二维超声心动图、彩色多普勒和心血管造影检查，常需要同时进行左、右心造影、升主动脉造影、以及通过右心导管经肺动脉和动脉导管而行降主动脉造影，若右心导管不能到达降主动脉，则需经股动脉逆行插管造影，以便完全弄清主动脉弓中断的类型及其合并的心内畸形。

主动脉弓中断病人的自然预后很差，75%在生后1个月内死亡，90%在1岁内死亡。因此主张尽早进行手术治疗，重建主动脉连续。手术方案很多，常根据病人具体情况以及手术者的经验来选择。对于合并心内畸形，以往一般主张分期手术，目前有越来越多的作者主张采取一期根治术，但仍有争议。1955年Samson等首次分期手术成功。1957年Merrill等一期手术成功。

16.1 主动脉连续性重建术

Reconstruction of Aortic Continuity

采用动脉间直接吻合术或人造血管转流术的方法重建主动脉的连续，同时闭合动脉导管未闭。

【适应证】

(1)单纯性主动脉弓中断。

(2)主动脉弓中断合并心内畸形的病例采用分期手术时，首次手术先重建主动脉的连续性和闭合动脉导管，待2周至3月以后再次手术矫正合并心内畸形。

【禁忌证】

(1)已经发生不可逆性肺血管病变者。

(2)合并心内畸形且已并发严重充血性心衰、酸中毒或肾衰的婴幼儿，不宜行分期手术。

(3)合并某些心内畸形例如法乐四联症、永存动脉干以及左室流出道梗阻等，必须采取一期根治手术而不能仅行主动脉连续性重建术。

【术前准备】

确定诊断至关重要，包括中断的类型、弓部血管发育状况以及合并心内畸形。婴幼儿入院后即持续静滴前列腺素E_1(PGE_1)，以维持动脉导管的开放。同时纠正代谢性酸中毒和改善缺氧等全身状况。

【麻醉与体位】

低温麻醉。上肢血压控制在正常或偏低水平，以增加游离大血管时的安全性，防止脑血管意外和减少出血。一般取右侧卧位。

【手术步骤】

(1)切口：一般取左后外切口，经第4肋间或第4肋床进胸(图1)。

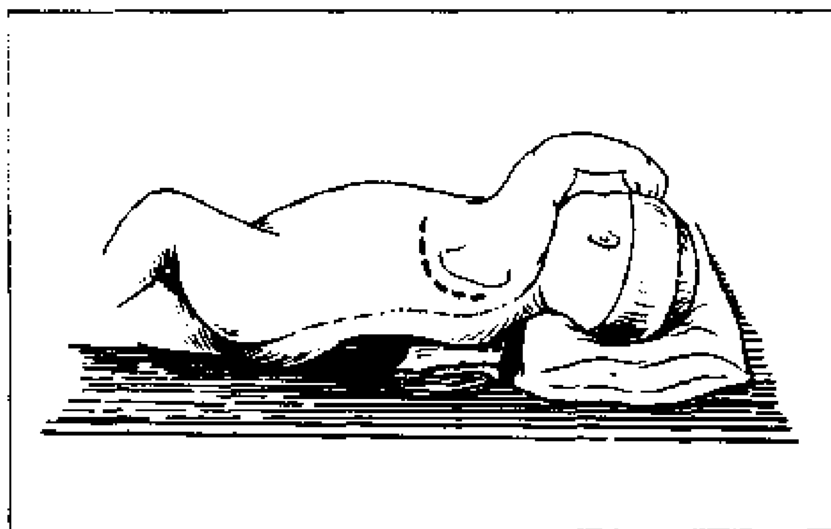


图1 右侧卧位，左后外侧切口

(2)从肺门水平开始，向上沿降主动脉至主动脉弓中断近侧端，纵形剪开纵隔胸膜，前切缘用多根牵引线向前牵拉固定，挡住用纱布覆盖的肺脏，后切缘亦缝数根牵引线，以增加显露(图2)。

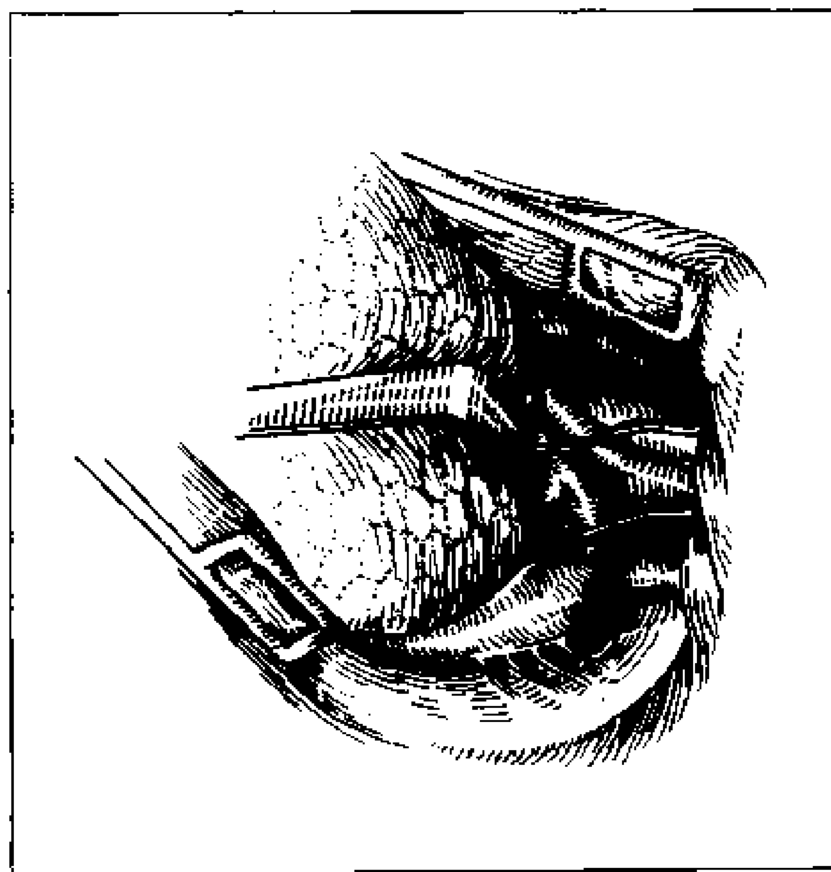


图2 开胸后推开肺脏，显露畸形(B型主动脉弓中断)

(3)游离大血管。在动脉导管下方进行降主动脉套带。将套带向后牵引可有助于游离动脉导管的下缘。再将套带向前牵引有助于游离降主动脉的后面。一般要切断2～3对肋间动脉，以增加降主动脉向弓部方向的移动度。然后继续游离动脉导管的后面、左锁骨下动脉以及中断近侧的主动脉弓。

(4)动脉导管的两端或者用导管钳分别钳夹后在中间切断缝合(参见13"动脉导管未闭")，或者分别行结扎加缝扎后切断。

(5)根据主动脉弓中断的类型、断端间的距离及其邻近分支血管发育状况，选用适合的动脉间直接吻合术、人造血管移植或转流术。

当中断距离短，远近主动脉端易于靠拢时，可进行直接主动脉端-端吻合术。充分游离降主动脉，必要时可切断多对肋间动脉，使之能与近侧主动脉靠拢而无张力。用无创动脉钳分别夹住降主动脉的上端和近侧主动脉弓及其远端分支侧壁，并分别做相应长度的主动脉切口，必要时近侧的主动脉切口可向其分支上延长以使切口有足够长度。然后，用5-0双头针聚丙烯缝线进行切口吻合，后壁在血管腔内单纯连续缝合，针距1.0mm，不打结，在后壁缝合两端将缝针穿至血管外，然后收紧缝线。吻合口前壁用5-0涤纶线间断缝合，先从两端开始缝合1针，结扎后再与后壁连续缝线的一端打结(图3)。

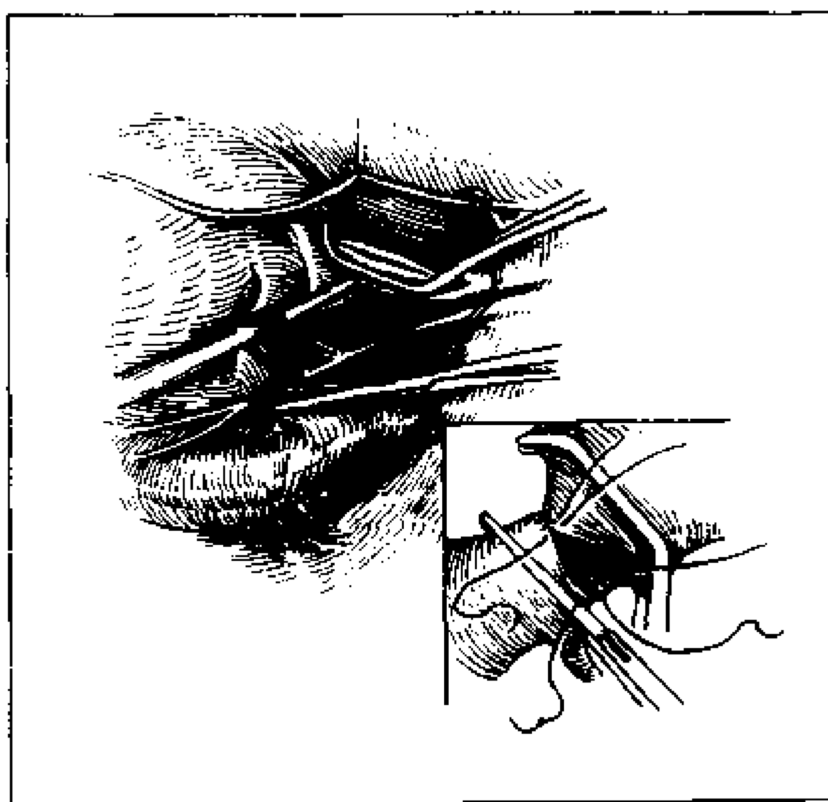


图3 切断动脉导管。降主动脉与升主动脉行端侧吻合，后壁连续缝合，前壁间断缝合

检查吻合的后壁缝合牢固后，继续完成前壁的间断缝合，最后一针在松开降主动脉上的血管钳和排除动脉内气体后结扎，检查

充漏血或缝补漏血后再松开近侧的动脉钳，完成吻合（图4）。

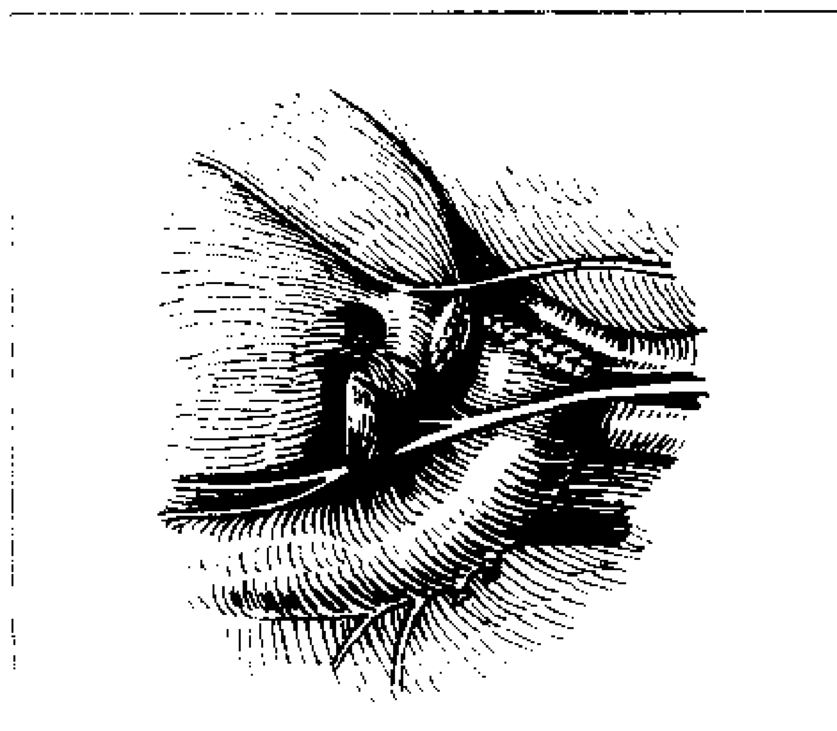


图4 主动脉连续性重建后情况

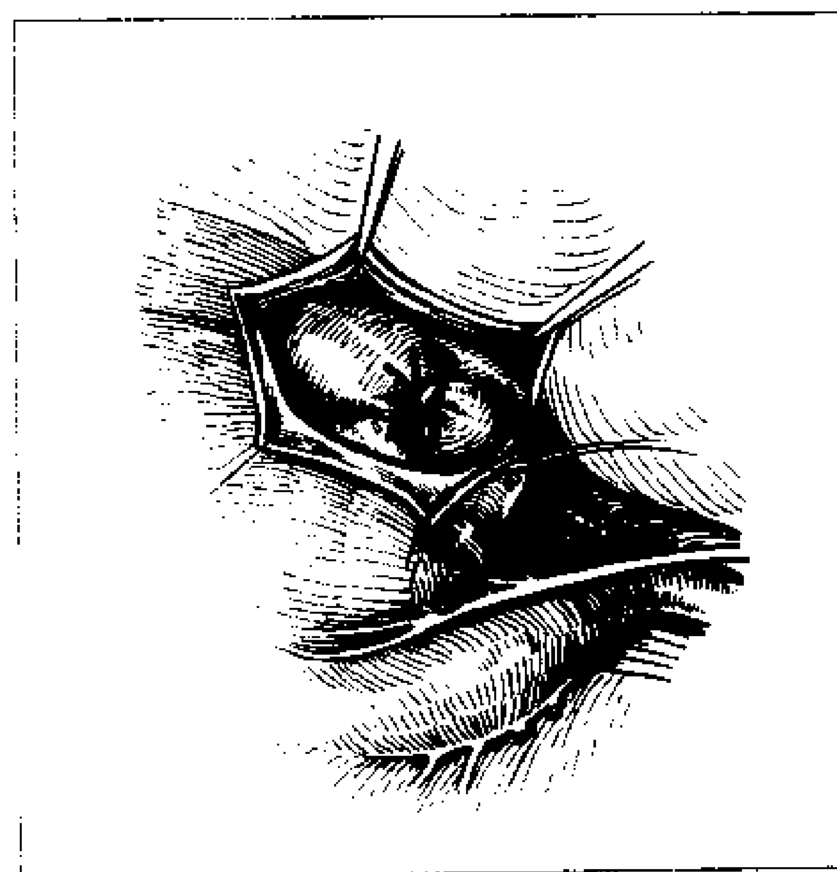


图5 切开心包行肺动脉带缩术

对合并心内畸形尤其是大型室间隔缺损伴大量左向右分流的病例，在完成第一期主动脉连续性重建术时，尚应切开心包进行肺动脉带缩术。（参见31.3.1"肺动脉带缩术"）以减少心内分流和保护肺血管床（图5）。

当中断距离较长，远近侧主动脉端难以拉拢时，可将邻近的左锁骨下动脉或左颈总动脉在远侧切断并向下或向上翻转，远侧断端缝闭或结扎，近侧断端开口剪成斜形与主

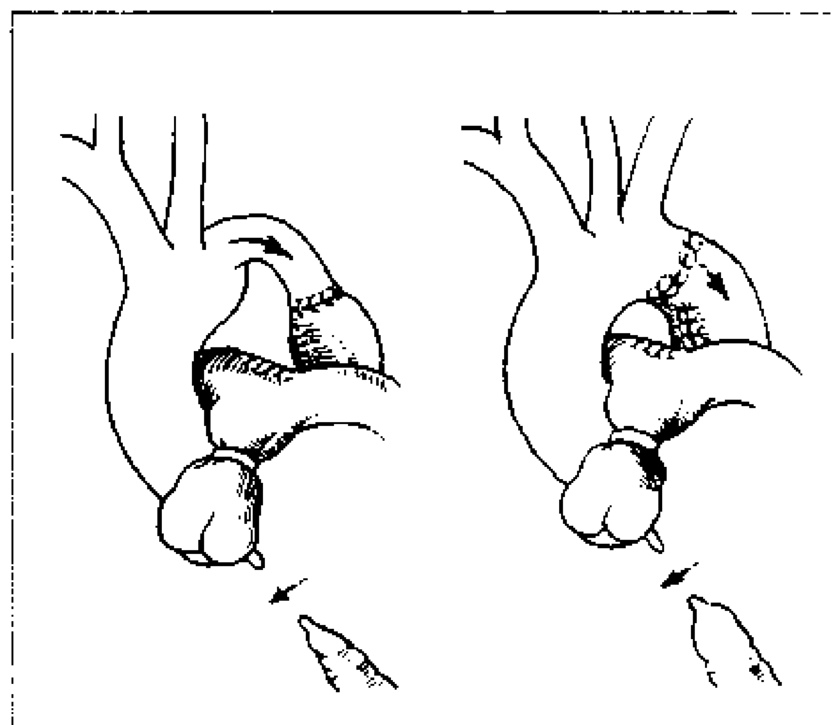


图6 A型主动脉弓中断的动脉间直接吻合方式

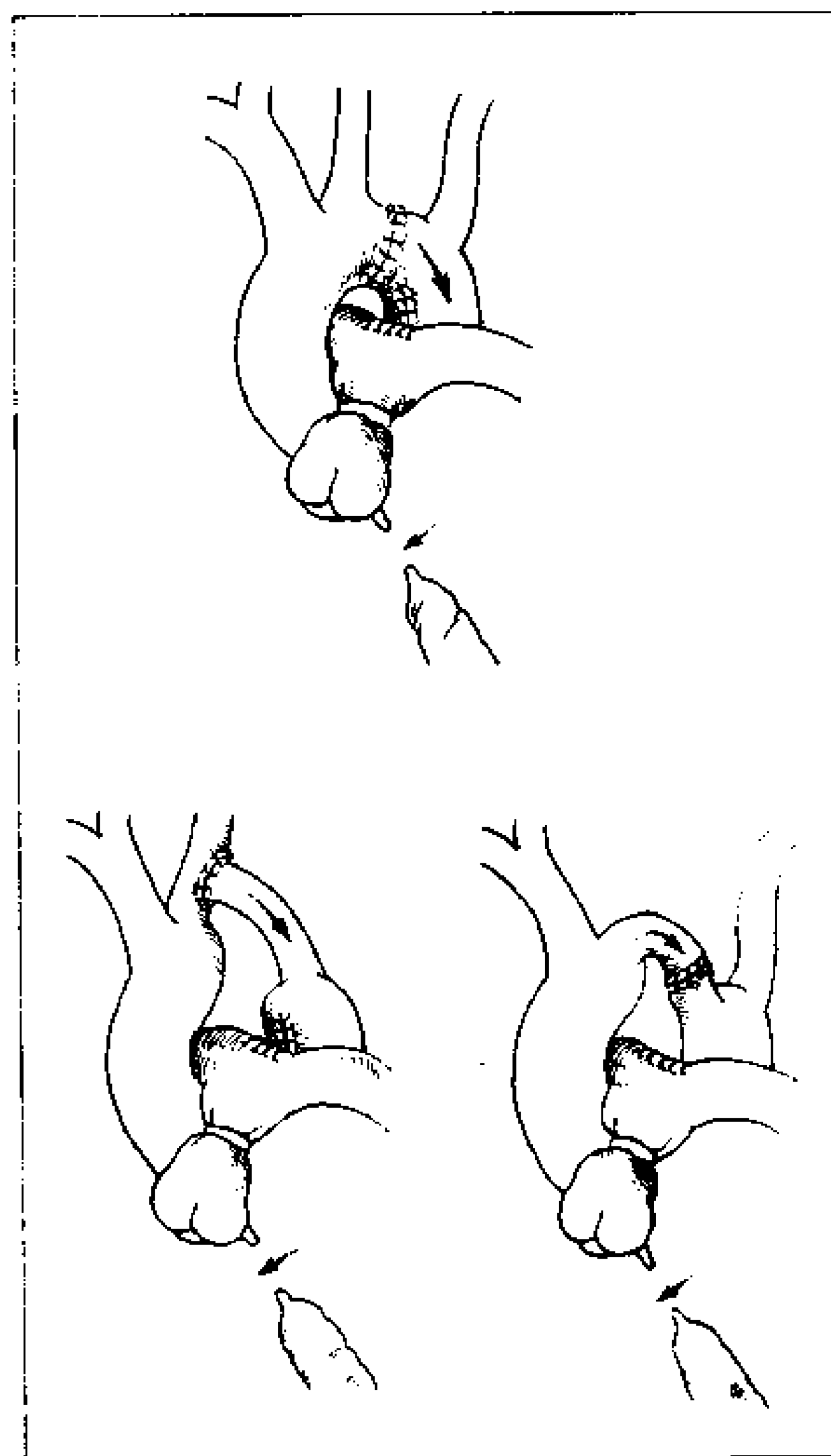


图7 B型主动脉弓中断的动脉间直接吻合方式

动脉行端端吻合或端侧吻合，藉此建立主动脉的连续。在A型病例是利用左锁骨下动脉与远侧主动脉行端端吻合，称为Blalock－Prak手术(图6)。

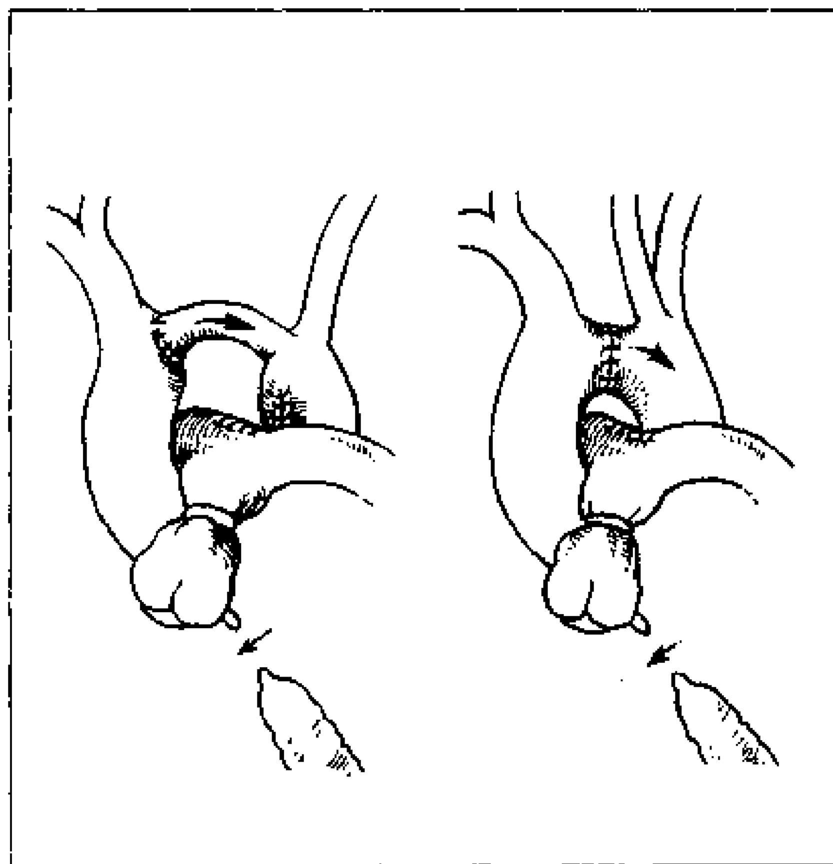


图8 C型主动脉弓中断的动脉间直接吻合方式

在B型病例是利用左锁骨下脉与近侧主动脉弓在左颈总动脉根部行端侧吻合，称为倒转的Blalock－Park手术；或利用左颈总动脉与切断后的动脉导管开口行端端吻合(图7)。

在C型病例是利用左颈总动脉与近侧主动脉弓在无名动脉根部行端侧吻合(图8)。

当中断距离较长，远近侧主动脉端难以拉拢时，也可在游离动脉导管并套线以后，利用人造血管分别与远、近侧主动脉进行端端或端侧吻合，然后结扎或切断动脉导管，藉此来建立主动脉的连续(图9)。

(6)检查各血管吻合口和缝合口有无漏血和出血，认真止血，间断缝合纵隔胸膜，冲洗胸腔，安置胸腔闭式引流，常规关胸。

【术中注意要点】

(1)经左胸切口行主动脉连续性重建术，对于A型病例显露良好，但对于B型和C型病例，尤其是需与升主动脉进行吻合时，显露困难，需要将切口延长至胸骨左缘，或切开心包，来完成近侧端的动脉间直接吻合或人造血管与升主动脉吻合。我们曾用此体位和切口，对2例儿童的A型主动脉弓中断病例进行人造血管转流术，显露满意，效果良好。

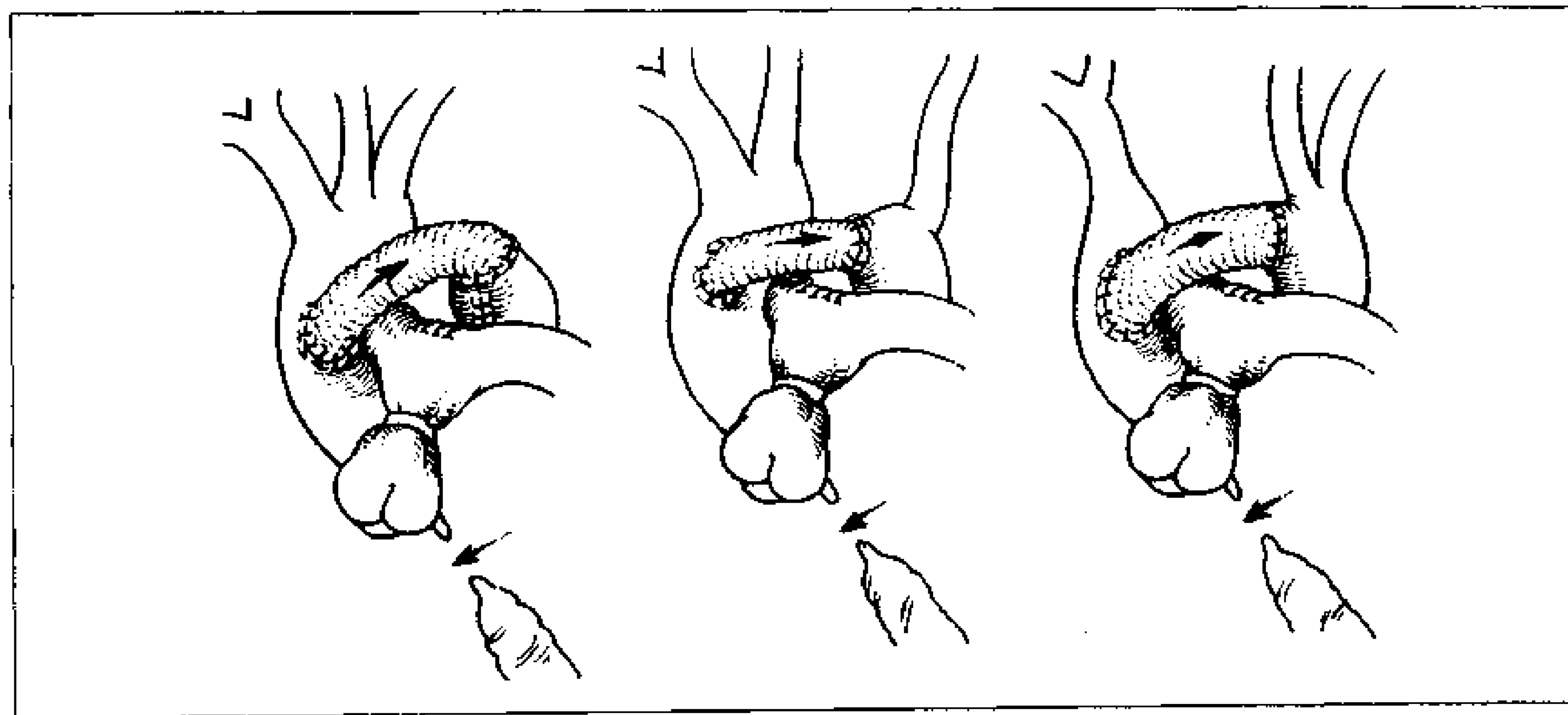


图9 人造血管转流术重建主动脉连续性的手术方式

1—A型； 2—B型； 3—C型

(2)避免吻合口张力过大，尤其是采用直接主动脉吻合时，常需要切断多对肋间动脉

以广泛游离和松解降主动脉。

(3)防止吻合口狭窄。利用左锁骨下动脉或左颈总动脉翻转与主动脉吻合时,所选血管一定要有足够的直径,并将其断端剪成斜形以扩大其吻合口。因而此方法的应用常受到限制。

(4)采用人造血管转流来重建主动脉的连续,可不必进行广泛的大血管游离,也不必切断而只需结扎动脉导管,在吻合过程中动脉血流也不需完全阻断。最好选用膨体聚四氟乙烯人造血管,且尽可能选用直径大的(1.6cm 以上),以保证成长以后下半身仍能有充分血流供应。

(5)由于动脉导管壁薄,组织脆,一般不主张用其主动脉侧的残端做吻合。

(6)在合并室间隔缺损等伴有大量心内左向右分流的病例,同时进行肺动脉带缩术有利于降低术后死亡率。

【术后处理】

同一般婴幼儿和儿童心脏大血管手术。

【主要并发症】

(1)术后早期可发生充血性心衰、继发性出血、肾功能衰竭或感染等。

(2)晚期吻合口再狭窄,产生原因:①吻合口未能够随年龄增长而相应增大;②吻合时采用完全连续缝合;③选用于重建主动脉连续的左锁骨下动脉、左颈总动脉或人工血管不够粗;④保留了动脉导管的主动脉端做吻合。对于动脉间直接吻合后的再狭窄,球囊扩张动脉成形术的近期效果满意,远期效果有待观察;而对于应用人造血管后的再狭窄,则需行更换术。也有人鉴于更换术的危险性太大而再用人造血管做 1 条旁路术。

(3)主动脉瓣下狭窄,于术后 1～3 年内逐渐发生,左室与主动脉间压差可超过 4.0kPa(30mmHg),故需要长期随访。有的需要在第二期手术中,有的需行第三次手术进行矫治。

(4)晚期人造血管再狭窄、人造血管堵塞以及吻合口假性动脉瘤形成,随访中应严密观察。

16.2 主动脉弓中断合并心内畸形的一期修复术

One-Stage Repair of interrupted Aortic Arch and Coexisting Intracardiac Anomaly

【适应证】

各类合并心内畸形的主动脉弓中断,尤其是 B 型和 C 型病例,目前多数作者主张采用一期修复术。

【禁忌证】

(1)合并的心内畸形难以矫治者。

(2)已经发生不可逆性肺血管病变者。

(3)合并单心室者不能在婴幼儿时进行一期修复术。

【术前准备】

参照 8.1“术前准备”。

【麻醉与体位】

仰卧位。全身麻醉,气管插管。

【手术步骤】

16.2.1 一期修复无左室流出道阻塞的主动脉弓中断与心内畸形

One-Stage Repair of interrupted Aortic Arch and Coexisting Intracardiac Anomaly without Left Ventricular Outflow Tract Obstruction

【手术步骤】

(1)胸部正中切口,纵形锯开胸骨,“⊥”形剪开心包。切除左半侧胸腺。

(2)在胸膜外充分游离主动脉弓及其分支、远侧肺动脉及左、右肺动脉、动脉导管及其相延续的降主动脉,直达第 1 对肋间动脉,

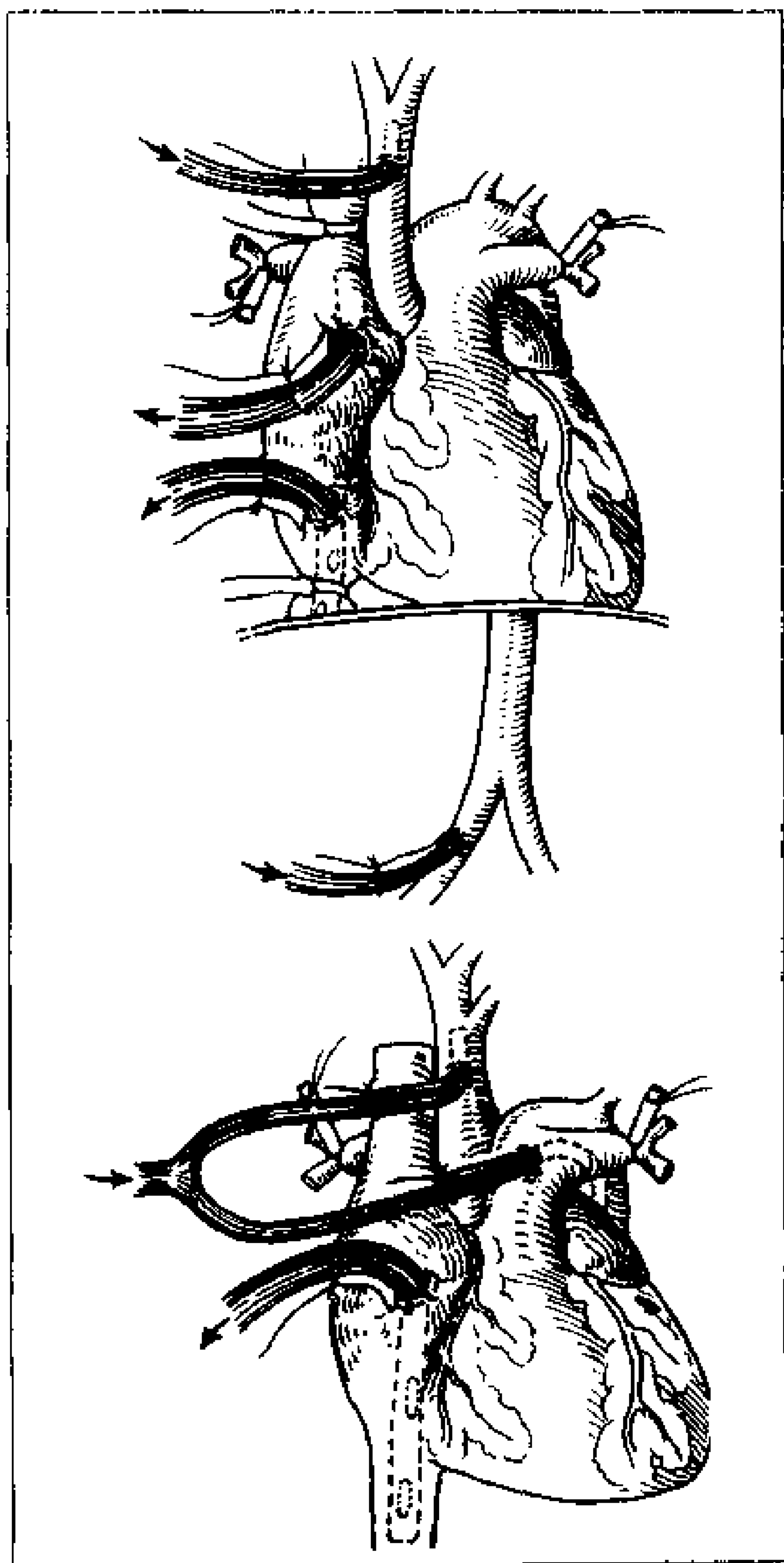


图 1 一期修复复杂性主动脉弓中断时建立体外循环的两种方式

(3)建立体外循环有两种方法。以往通常采用经右房分别插入上、下腔静脉引流管，经升主动脉和股动脉分别插入两根动脉灌注管。而目前多采用经右房插入单根静脉引流管，动脉灌注管则是经升主动脉插入 1 根、再经肺动脉插入另 1 根并通过动脉导管送至降主动脉，两根动脉灌注管用"Y"管连接。腔静脉和左、右肺动脉分别套阻断带(图 1)。

(4)开始体外循环灌注，立即阻断左、右肺动脉。血流降温至鼻咽温度 16℃时，钳闭升主动脉，经主动脉根部灌注冷心肌麻痹液保护心肌，并停止体外循环灌注，拔除并夹住经肺动脉插入的动脉灌注管。

(5)处理动脉导管有两种方式：一种是将其两端分别行双重结扎和贯穿缝扎后在中间切断，并暂时保留降主动脉端结扎线尾端做牵引之用；另一种是用无创血管钳夹住其主动脉端后将其切断，肺动脉端的开口可当即往返连续缝合，也可留待矫治心内畸形时缝合。主动脉端的开口如适于作吻合口用则不缝合，如不留作吻合口用则随即行往返连续缝合(图 2)。

(6)在中断距离短、降主动脉端能够与升主动脉端相互靠拢者，可行直接主动脉吻合。先用一把大动脉钳将主动脉弓分支的远侧一起夹住或者分别套带阻断，以防发生脑气栓和动脉血倒流，然后在升主动脉阻闭钳以远的左侧做纵形切口，可向上延长到分支血管的近端。用无创血管钳夹住降主动脉的上端(A 型)、或将降主动脉上端与左锁骨下动脉近端(B 型)、或左颈总动脉近端(C 型)一起夹住，以防降主动脉内血液倒流外溢，然后在降主动脉顶端做切口。在 B 型或 C 型病例、此切口可向上延长到分支血管的近端。如若张力仍过大则可将左锁骨下动脉结扎后切断，将升、降主动脉上的切口靠拢，用 4-0～5-0 聚丙烯线进行吻合，方法参考 16.1"主动脉连续性重建术"所述。

(7)当中断距离较长，远侧主动脉端无法与升主动脉靠拢时，则可将左锁骨下动脉在其远侧切断，远侧断端结扎或缝合后，将近侧动脉段向下翻转与降主动脉行端端吻合(A 型)。或向上翻转与升主动脉行端侧吻合(B 型)。或者，切断左颈总动脉后将近侧动脉段向下翻转与降主动脉顶端至左锁骨下动脉近端上的切口做吻合(B 型)，或向上翻转与升主动脉上的切口做吻合(C 型)，分别参见 16.1"主动脉连续性重建术"中图 6、7、8。

(8)在中断距离较长且主肺动脉高度扩张和动脉导管粗大的病例，可从瓣环上方将

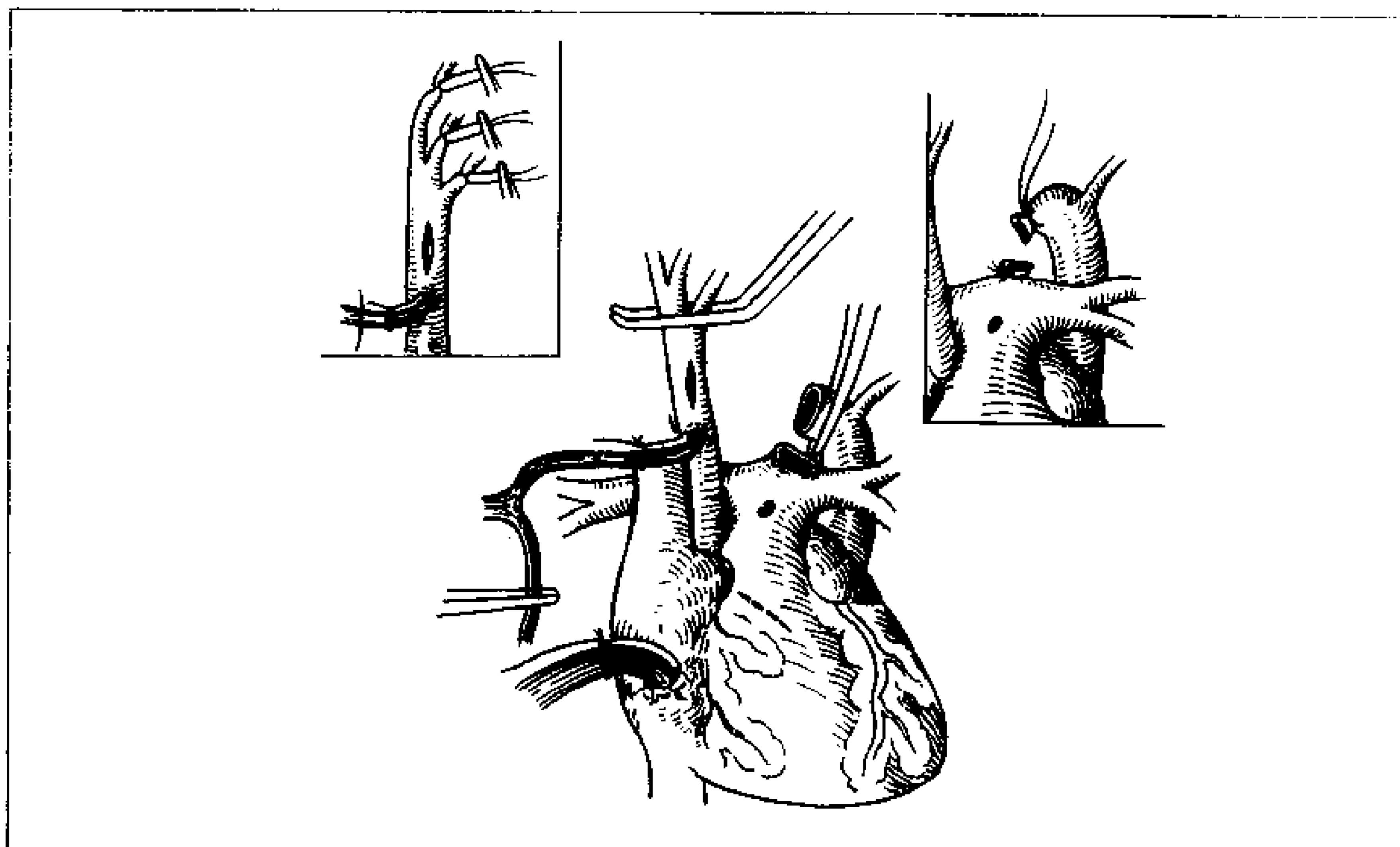


图 2 处理动脉导管未闭的两种方式:钳夹后切断和结扎后切断

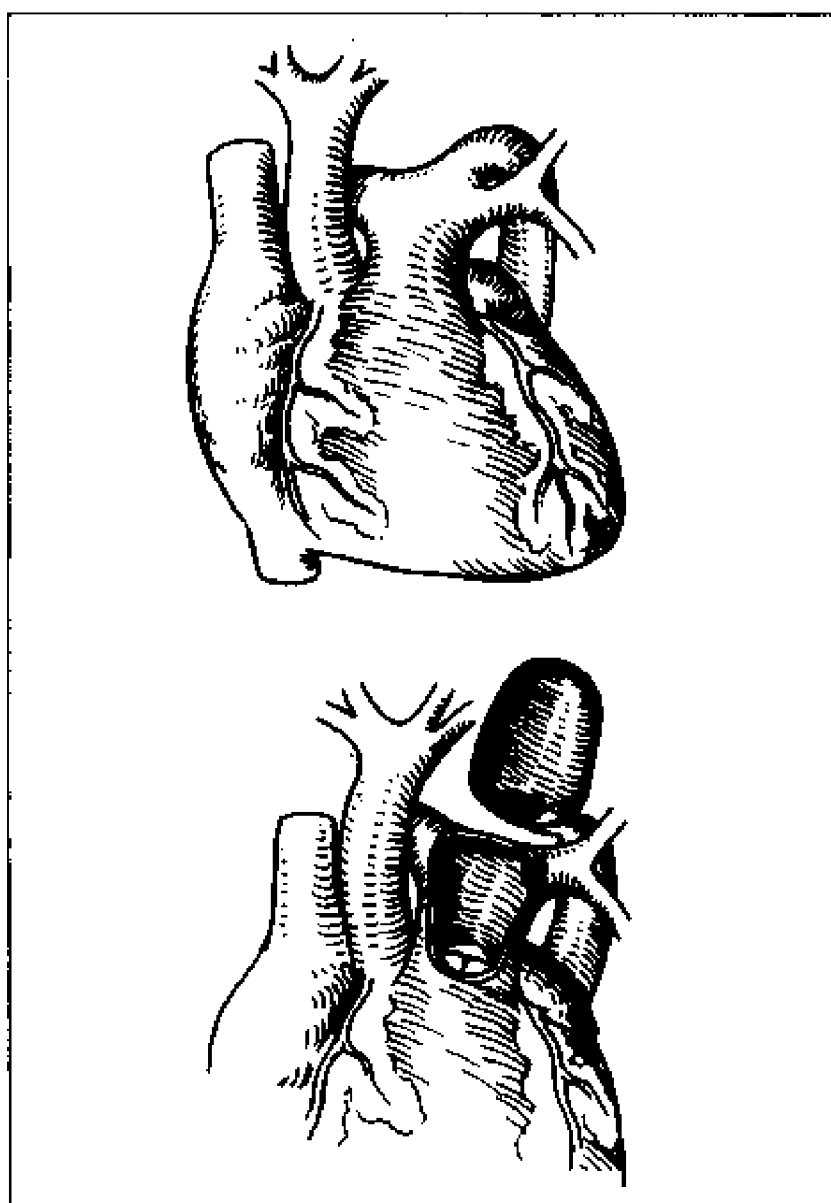


图 3 从瓣环上方将主肺动脉壁的前半周连同动脉导管一起切下

主肺动脉壁的前半周连同动脉导管一起切下(图 3)。

将肺动脉壁血管片缝成管形与动脉导管形成 1 根管道,将其近心端开口与升主动脉上的切口行端侧吻合,主肺动脉前壁上的缺损可在建立主动脉连续以后修复心内畸形时(图 4),用自体心包或经戊二醛处理的牛心包片予以修复。

(9)松开主动脉弓分支血管上和降主动脉上的无创血管钳,排除主动脉内积气后结扎吻合口上的最后 1 根缝线。然后,松开升主动脉阻闭钳再次开始体外循环全身灌注、检查动脉吻合口有无漏血并止血。转流 10min 后再次阻闭升主动脉和灌注心肌麻痹液,并停止循环。

(10)心内畸形矫治:首先在直视下进一步检查清楚心内畸形,如室间隔缺损、永存动脉干或主肺动脉间隔缺损等,一般均可参照 31“室间隔缺损”、38“永存动脉干”、14“主-肺动脉间隔缺损”的手术方法予以修复(图 5)。

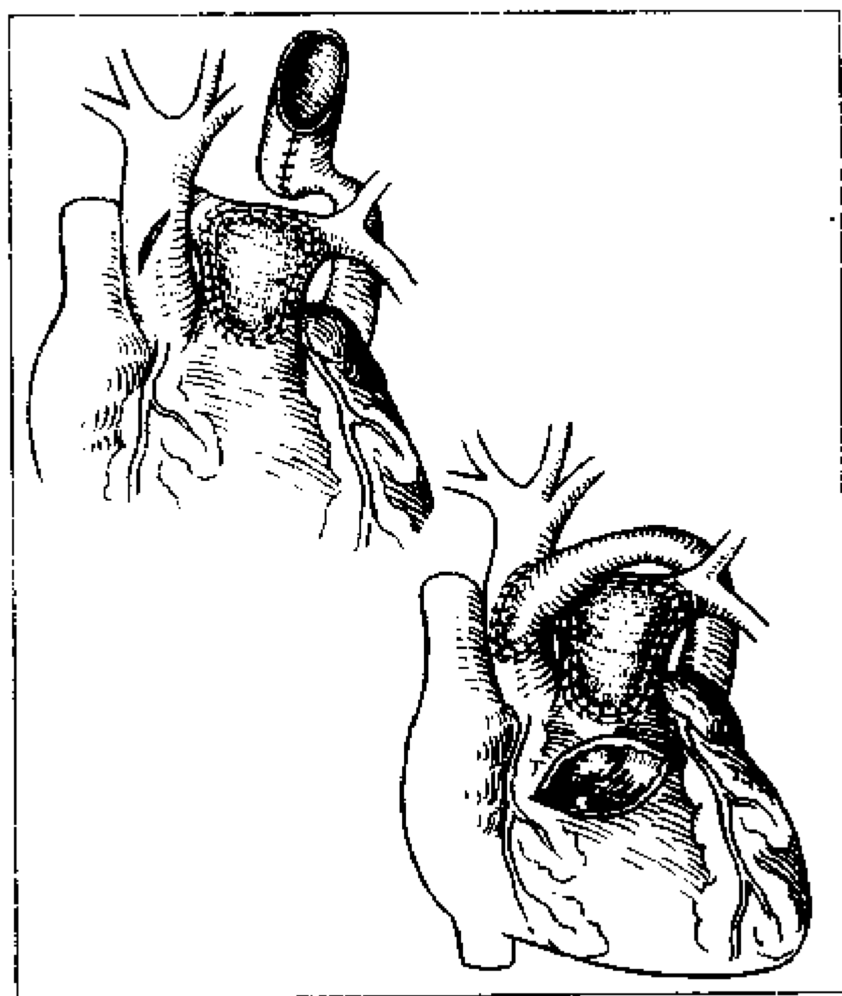


图4 将切下的肺动脉壁缝成管道用以重建主动脉的连续

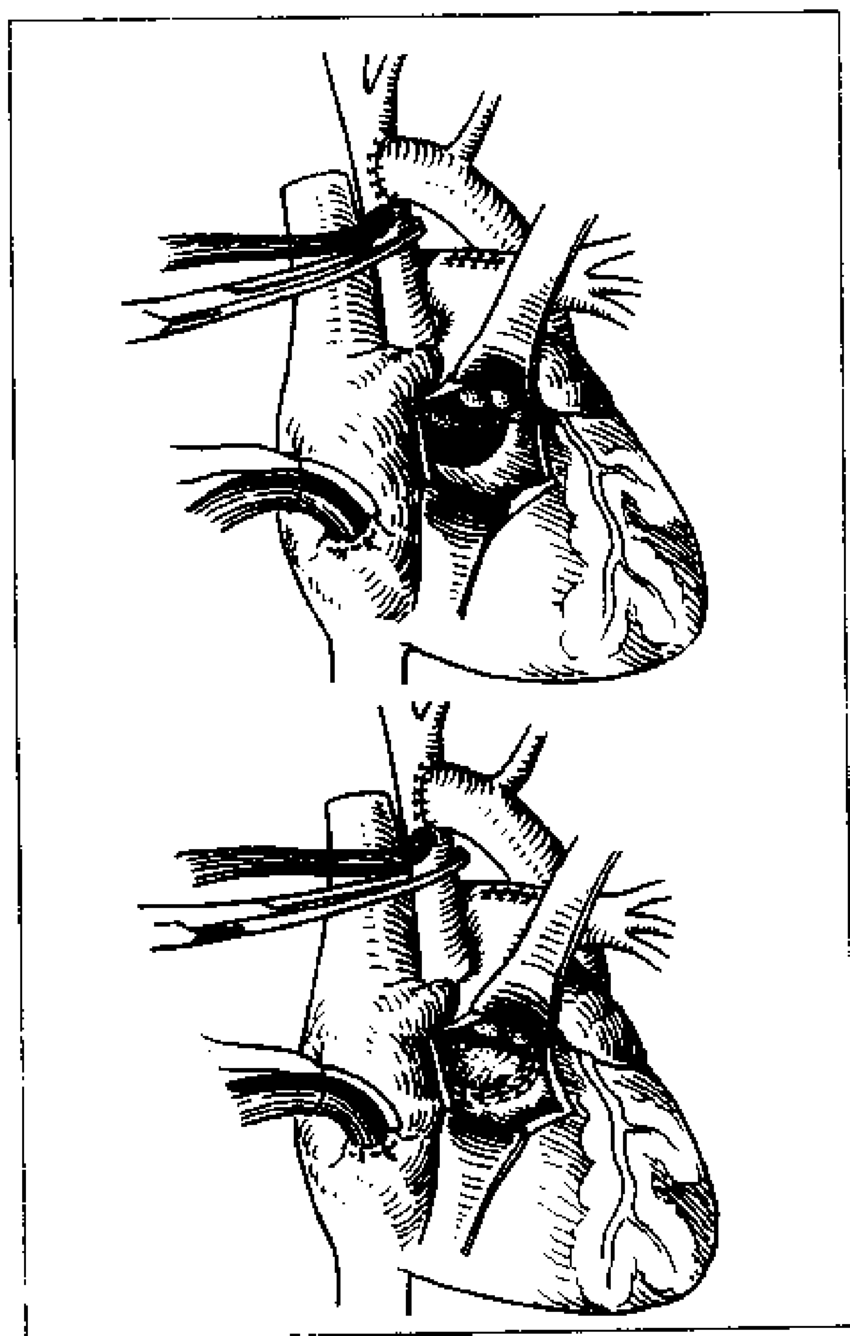


图5 完成重建主动脉连续之后，切开右室补片修补室间隔缺损

(11)心内畸形矫治完成以后，排除心内积气，开始全身复温和诱导心脏复跳，待循环稳定以后按常规停止体外循环，结束手术。

16.2.2 一期修复合并左室流出道阻塞的主动脉弓中断与心内畸形

One-Stage Repair of interrupted Aortic Arch and Coexisting Intracardiac Anomaly with Left Ventricular Outflow Tract Obstruction

【手术步骤】

(1)胸部正中切口、建立体外循环和灌注方法、以及主动脉连续性重建术的步骤均同前述。现以B型主动脉弓中断为例，主动脉连续性重建后的情况及左室流出道阻塞情况见图1。

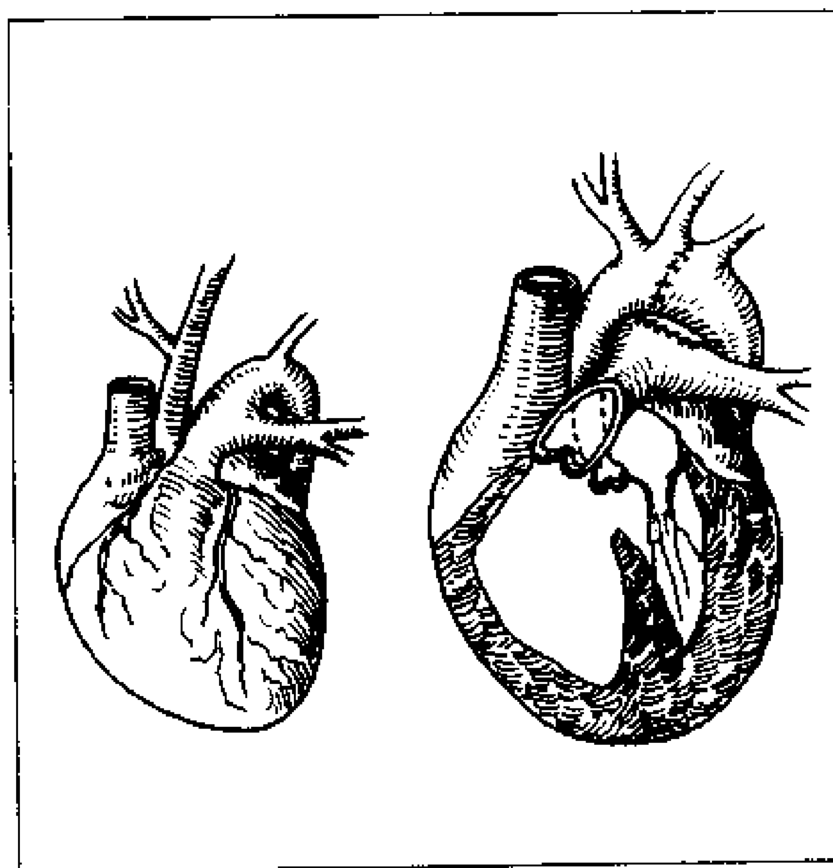


图1 B型主动脉弓中断，主动脉连续性重建后及左室流出道阻塞

(2)纵行切开右室流出道，暴露室间隔缺损和肺动脉瓣口，并通过室间隔缺损检查和确定左室流出道阻塞的类型。

（3）若室间隔缺损为干下型，则用大块补片将缺损与肺动脉瓣口一起补向左心。若室间隔缺损远离肺动脉瓣口，则用内径1.2～1.6cm（应与二者的口径相适应，且尽可能大）的人造血管段，一端缝于缺损边缘，一端缝于肺动脉瓣口边缘（图2）。

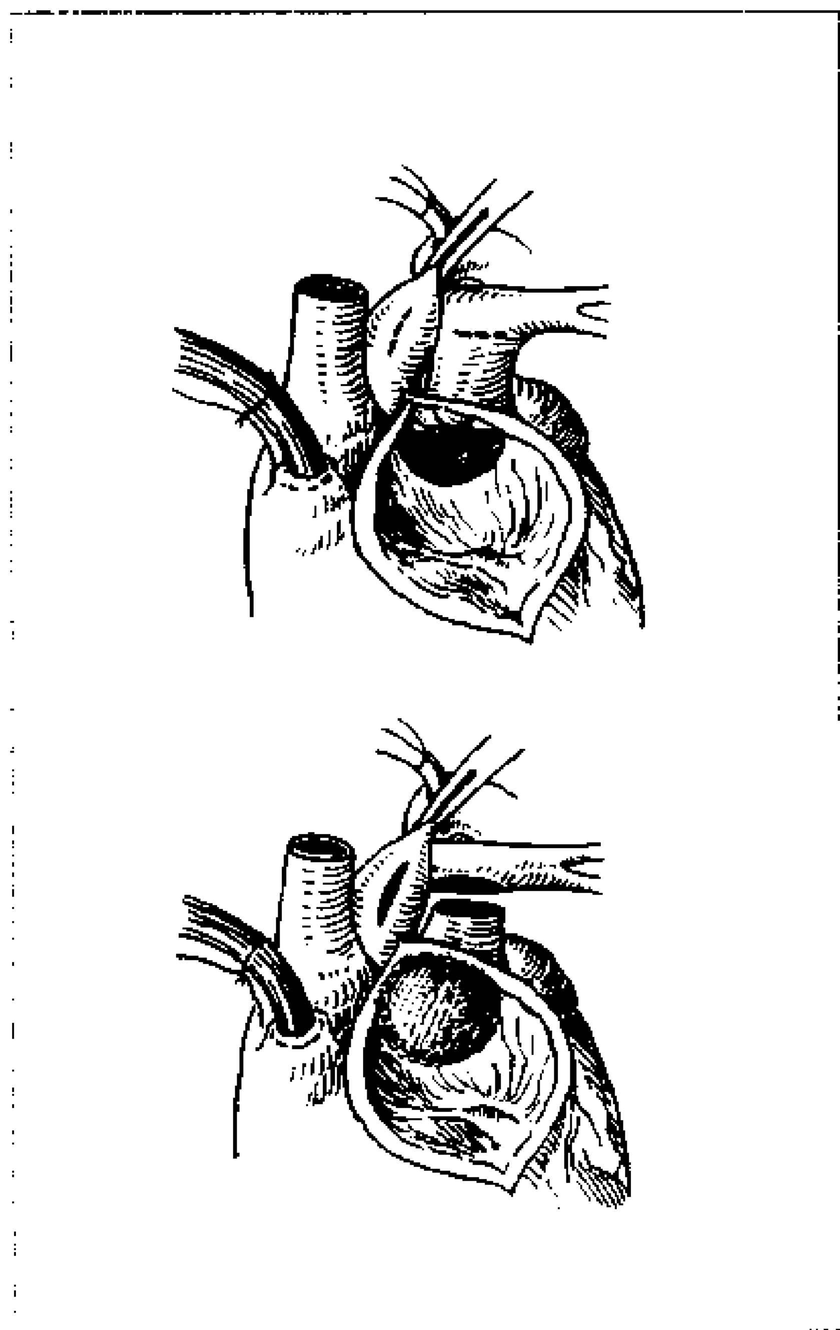


图2 用大块补片将室间隔缺损与肺动脉瓣口一起补向左心

（4）在肺动脉干的远端将其横行切断，其顶端开口与升主动脉左侧的纵行切口吻合，用4—0或5—0聚丙烯线连续缝合。这样，左室内的血液既可经主动脉瓣口到达主动脉，但主要经室间隔缺损和肺动脉瓣口到达主动脉，变成为左室双出口（图3）。

（5）用一带瓣管道重建右室至远侧肺动脉的连续。先将带瓣管道的远端与远侧肺动脉干开口行端端吻合，用4—0或5—0聚丙烯线连续缝合。再将带瓣管道的近端修剪成蹼形，与右室流出道切口吻合，用3—0或4—0涤纶线连续缝合（图4）。

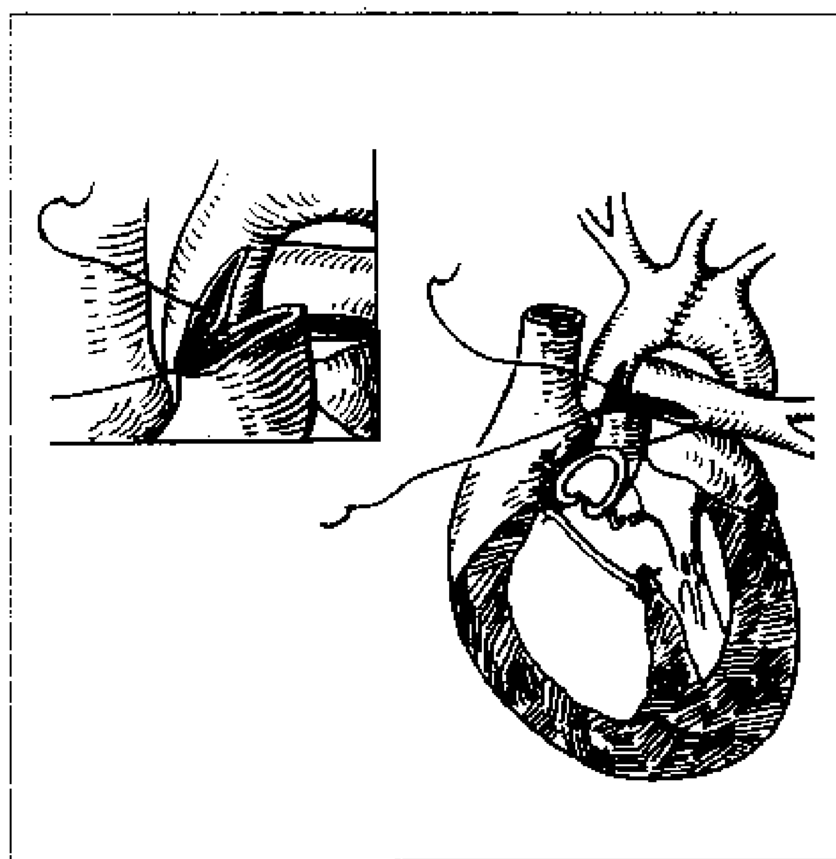


图3 将肺动脉干在远侧切断后与升主动脉吻合，形成左室双出口

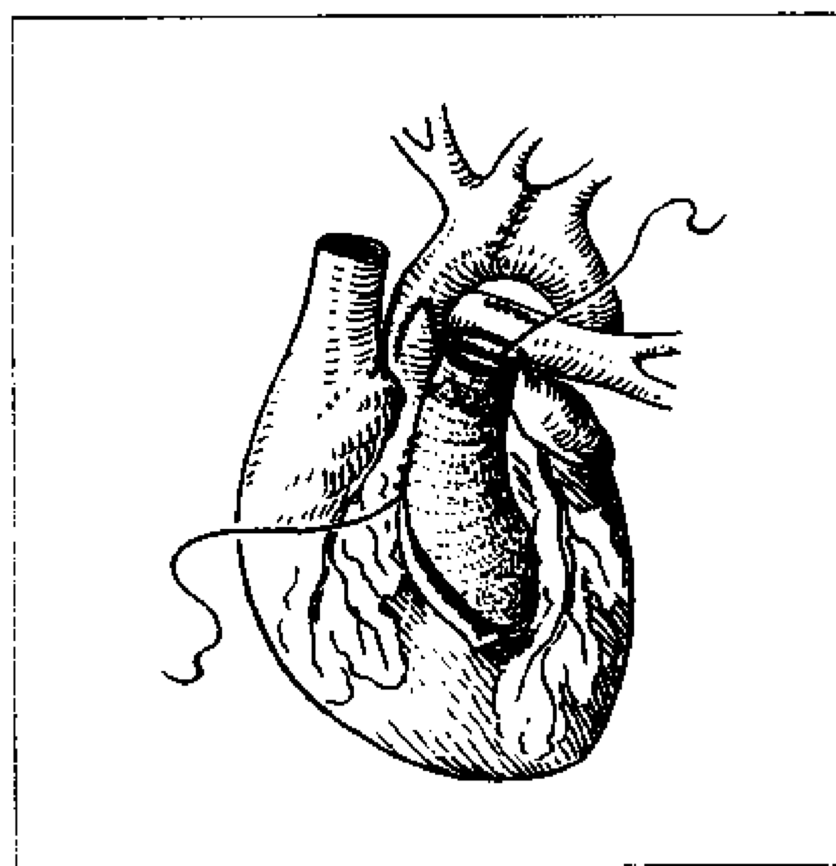


图4 用带瓣管道重建右心室至肺动脉的通道

（6）若不用上述建立左室双出口的方法，可在经右室切口按常规方法修补室间隔缺损之后，用建立心尖-主动脉带瓣管道的方法来矫治左室流出道阻塞，详见18.3“主动脉瓣下狭窄”。

(7)排除左、右心内积气后完全开放循环，全身复温，复苏心脏，按常规停止体外循环和结束手术。

【术中注意要点】

(1)麻醉后体表降温是必要的，因为在全身低温下容许将动脉压降得较低，可在建立体外循环之前和保持有效心跳的情况下广泛游离大血管，较为容易、安全和出血少。

(2)避免脑气栓发生。在停循环下切开升主动脉做吻合口之前，一定要先阻闭主动脉弓各分支。

(3)对婴幼儿，由于手术野小，为了操作方便，可在第一次全身体外循环降温至鼻咽温度16℃以下，拔除静脉引流管和动脉灌注管，待主动脉弓中断和各种心内畸形修复完成以后，重新插管进行体外循环灌注和复温复苏。

(4)尽管在16～18℃深低温下，完全停止循环时间仍以每次不超过45min为好，必要时可间断进行灌注，每次约10min。

(5)对于复杂畸形病例，为了减少心肌缺血时间，一些作者对体外循灌注方法进行了改进，Sano等采用主动脉弓手术期间的单纯心肌灌注，方法是：当体外循环降温至16℃时，夹住并拔除经肺动脉插入的动脉灌注管，在升主动脉插管的远侧钳夹阻闭主动脉，同时将灌注流量降至计算全身流量的10%(泵压约4.7～6.0kPa(35～45mmHg)，仅灌注心脏。按照前述方法完成重建主动脉连续之后，排除动脉内气体，松开升主动脉阻闭钳进行全身灌注。约10min后，再次在升主动脉插管的近侧钳夹阻闭，冠状动脉内灌注冷心肌麻痹液，进行心内畸形修复术。

【术后处理】

同一般婴幼儿或儿童心脏直视手术，但因畸形复杂，术后均需应用正性肌力药物支持心脏。对合并Di-George综合征的病儿，应注意低血钙症的发生和治疗。

【主要并发症】

术后早期常并发低心排出量综合征和充血性心力衰竭。此外尚可发生继发性出血、肾功能衰竭和感染等。

术后晚期将近半数病例并发主动脉瓣下狭窄，成为影响疗效和引起死亡的重要原因。其发生机制尚不完全清楚，可能由于术后左室肥厚以及主动脉瓣下肌肉肥厚所致。有的需要及时再次手术矫治。术后晚期主动脉弓吻合口再狭窄和人造血管狭窄亦有报道。

【疗效评价】

主动脉弓中断的患儿常因并发心衰、紫绀和酸中毒，而在生后早期就病情重笃。前列腺素PGE_1的应用使动脉导管未闭保持通畅，改善下半身的组织灌注和酸中毒，再加上呼吸器支持和正变力性药物的应用，可显著地改善患儿的全身状况，从而也极其显著地提高手术疗效。另外，超声诊断技术的发展，使这种复杂的心脏大血管畸形可应用非侵入性检查来确诊而不必进行心导管技术检查。

对于合并心内畸形的主动脉弓中断，是进行分期手术还是进行一期根治手术，目前仍有不同意见。在早年多采用分期手术，这是由于初期手术操作较为简单和成功率高，二期手术的体外循环灌注时间也可以缩短。但是，初期手术经左侧开胸重建主动脉弓的连续，在A型病例显露和手术操作尚容易。而在B型和C型病例，由于升主动脉细，侧壁钳夹近端主动脉时，切口能供缝合的边缘很窄，吻合困难；如钳夹较多的左颈总动或无名动脉，则有可能引起脑损害。同时，由于近侧端吻合口位置较深，直接动脉间吻合常较困难而多需应用人造血管来重建主动脉弓连续。在婴幼儿，由于所能选用的人造血管直径受到病儿自身血管直径的限制(一般仅能用6～12mm的人造血管)，术后1～3年以后，不可避免地产生再狭窄，往往需要在二期手术中或行第三次手术予以更换。另外，初期手术中如不同时行肺动脉带缩术，则术后充血性心衰的发生率、肺血管危象以及手术死亡

率均很高，然而在行肺动脉带缩术者，去除缩带又成为二期手术中的很大困难。当主动脉弓中断合并共同动脉干、主肺动脉间隔缺损、或大动脉转位时，分期手术的成功率甚低。这都是分期手术不利之处。

一期手术重建主动脉弓连续和矫治心内畸形，由于手术在深低温和完全停循环下进行，加之可减少动脉钳的干扰，主动脉弓远近侧端上的切口可以做得足够大，且半数以上病例可行直接动脉间吻合而避免用人造血管来重建主动脉弓连续，手术死亡率并不比分期手术的两期手术死亡率之和为高，而且晚期吻合口再狭窄的发生率远较分期手术者为低。但是一期手术的晚期主动脉瓣下狭窄的发生率明显高于分期手术（前者 42%，后者 5%～10%），原因并不完全清楚，有待进一步研究。

目前，一期手术与分期手术的早期生存率均已达 80%以上，1～9 年随访生存率也已达 60%～85%以上。两种手术方法都在不断改进，各自的优缺点尚有待于进一步临床实践和长期病例随访结果来准确评价。

（梁继河）

参考文献

1 Cyr JAS, Campbell DN, Fullerton DA, et al. Cryopreserved allograft repair of aortic hypoplasia and interrupted aortic arch. Ann Thorac Surg 1992;53(6):1110

2 Foker JE. Surgical repair of aortic interruption. Ann Thorac Surg 1992;53(3):369

3 Hammon JW, Merrill WH, Prager RL, et al. Prpair of interrupted aortic arch and associated malformations in infancy: Indications for complete or partial repair. Ann Thorac Surg 1986;42(1):17

4 Ingram MT, Ott DA. concomitant repair of aortopulmonary window and interrupted arch. Ann Thorac surg 1992;53(5):909

5 Karl TR, Sano S, Skillington P, Mee RBBB. One stage repair of aortic arch and complex intracardiac lesions in infancy. J Cardiovasc Surg 1991;32(suppl):761

6 Kirklin JW, Barratt-boyes BG. Cardiac Surgery. New York: John Wiley & Sons. 1986:1070-1077

7 Korula RJ, Bais A, Lal N, et al. Interrupted aortic arch with tetralogy of Fallot. A report of an unsuccessful surgical treated case. J Cardiovasc Surg 1991;32(4):541

8 Monro JL, Bunton RW, Sutherland GR, et al. Correction of interrupted aortic arch. J Thorac Cardiovasc surg 1989;98(3):421

9 Rychik J, Murdison KA, Chin AJ, et al. Surgical management of severe aortic outflow obstruction in lesions other than the hypoplastic left heart syndrome: Use of a pulmonary artiry to aorta anastomosis. J Am Coll Cardiol 1991;18(3):809

10 Sano S, Mee RBBB. Isolated myocardial perfusion during arch repair. Ann Thorac Surg 1990;49(5):970

11 Schumacher G, Screiber R, Meisner H, et al. Interrupted aortic arch: natural history and operation results. paediatric Cardiology 1986;7(1):89

12 Scott WA, Rocchini AP, Bove EL, et al. Repair of interrupted aortic arch in infancy. J Thorac Cardiovasc Surg 1988;96(4):564

13 Yasui H, Kado H, Yonenaga K, et al. Revised Technique of cardiopulmonary bypass in one-stage repair of interrupted aortic arch complex. Ann Thorac Surg 1993;55(6):1166

17 先天性血管环

Congenital Vascular Ring

先天性血管环是指主动脉弓畸形及其在胸内主要分支在起源、位置及径路上的发育异常，以及迷生左肺动脉。在胚胎发育过程中，有6对腮动脉弓与背侧和腹侧主动脉相连接，但这些血管并不是同时出现，第一、第二、第五对腮动脉弓相继退化，第三对形成颈动脉，通常第4对右腮动脉被吸收，其左侧者形成正常的左主动脉弓，第六对参与形成肺动脉和动脉导管，若此正常发育过程发生障碍，即可形成先天性血管环畸形。先天性血管环通常可分类如下：①双主动脉弓；②右位主动脉弓伴左位动脉韧带或未闭动脉导管；③主动脉弓分支畸形包括迷生左、右锁骨下动脉、迷生无名动脉及左颈总动脉；④迷生左肺动脉。上述血管畸形可形成完全性或不完全性血管环。病人可以无明显症状，在胸部X线或食管造影检查时发现。亦可因压迫气管及食管而产生症状。症状出现的早晚及严重程度与病变类型有关。压迫严重者在婴儿时即出现严重呼吸困难、喘鸣。反复呼吸道感染、喂食困难和智力发育迟缓等症状。可合并动脉导管未闭、室间隔缺损、法乐四联症、主动脉缩窄等心内外畸形。食管造影可在食管不同部位显示畸形血管压迹。双主动脉弓者在后前位食管造影片示食管两侧均有压迹，大弓产生的压迹深。迷生右锁骨下动脉者，在食管造影的侧位片显示压迹。应注意婴儿行食管造影时不宜用钡剂，应用碘油或水溶性造影剂，以免误吸钡剂。确定诊断须行逆行主动脉造影。

17.1 双主动脉弓

Double Aortic Arch

双主动脉弓是最常见的血管环畸形，升主动脉分为左、右二个动脉弓，左前弓经气管前延伸至左侧，右后弓越过气管和食管后，二弓汇成降主动脉，亦可不相汇合分别沿脊柱左、右侧下降形成双降主动脉。动脉导管可在左侧或右侧，双侧者少见。每一弓常分别发出颈总动脉和锁骨下动脉，绝大多数二弓大小不同，大的右后弓及小的左前弓者占双弓畸形中的75%，而大的左前弓和小的右后弓者较少见，仅占15%，双弓口径相等者占10%。双弓可以均通畅，亦可小弓部分通畅或闭锁（图17-1-1）。

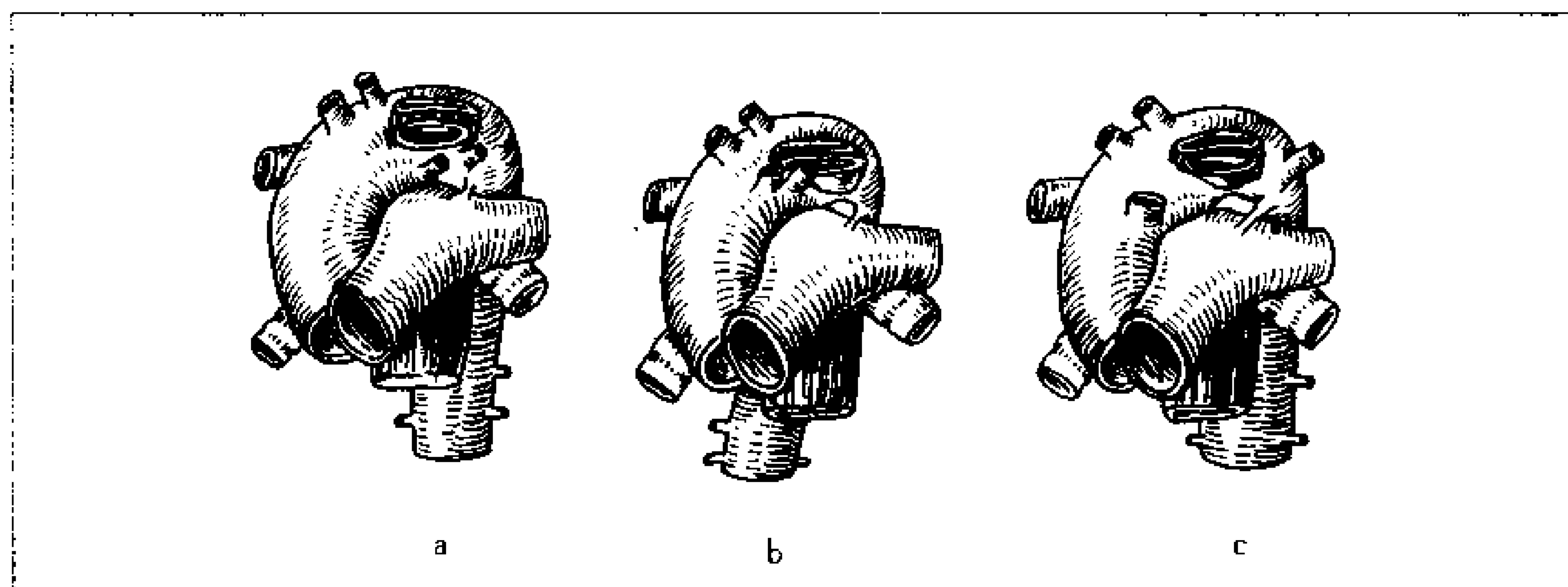


图 17-1-1 双主动脉弓形成的血管环

a—双弓均通畅； b—左弓闭锁，闭锁部位在左锁骨下动脉远端；
c—左弓闭锁，闭锁部位在左颈总动脉和左锁骨下动脉间

双弓环如压迫气管和食管，在婴儿期即可出现严重呼吸及喂食困难等症状。胸部 X 线检查可见气管受压征象，有些病例可见阻塞性肺气肿或肺不张。食管造影可见双弓压迫食管产生的压迹。确定诊断后应行手术切断小弓，以解除压迫。1945 年 Gross 首先为一例 1 岁幼儿成功的施行左前弓切断术，继之 Potts 于 1947 年为 8 岁男孩亦成功的施行了同样手术。

17.1.1 左前弓切断缝合术

Division of Left Anterior Aortic Arch

【适应证】

气管和(或)食管有明显压迫症状者，确定诊断后应立即手术治疗，以免发生窒息致死。

【术前准备】

(1)有呼吸道感染者术前须应用抗生素，并清除呼吸道分泌物以控制感染。

(2)婴幼儿营养不良者术前须给予输血补液等支持治疗，以改善全身情况。

【麻醉与体位】

气管内插管全身麻醉，由于气管受压狭窄，插管时应避免气管损伤，并应超过狭窄部位，以保持呼吸道通畅。右侧卧位。

【手术步骤】

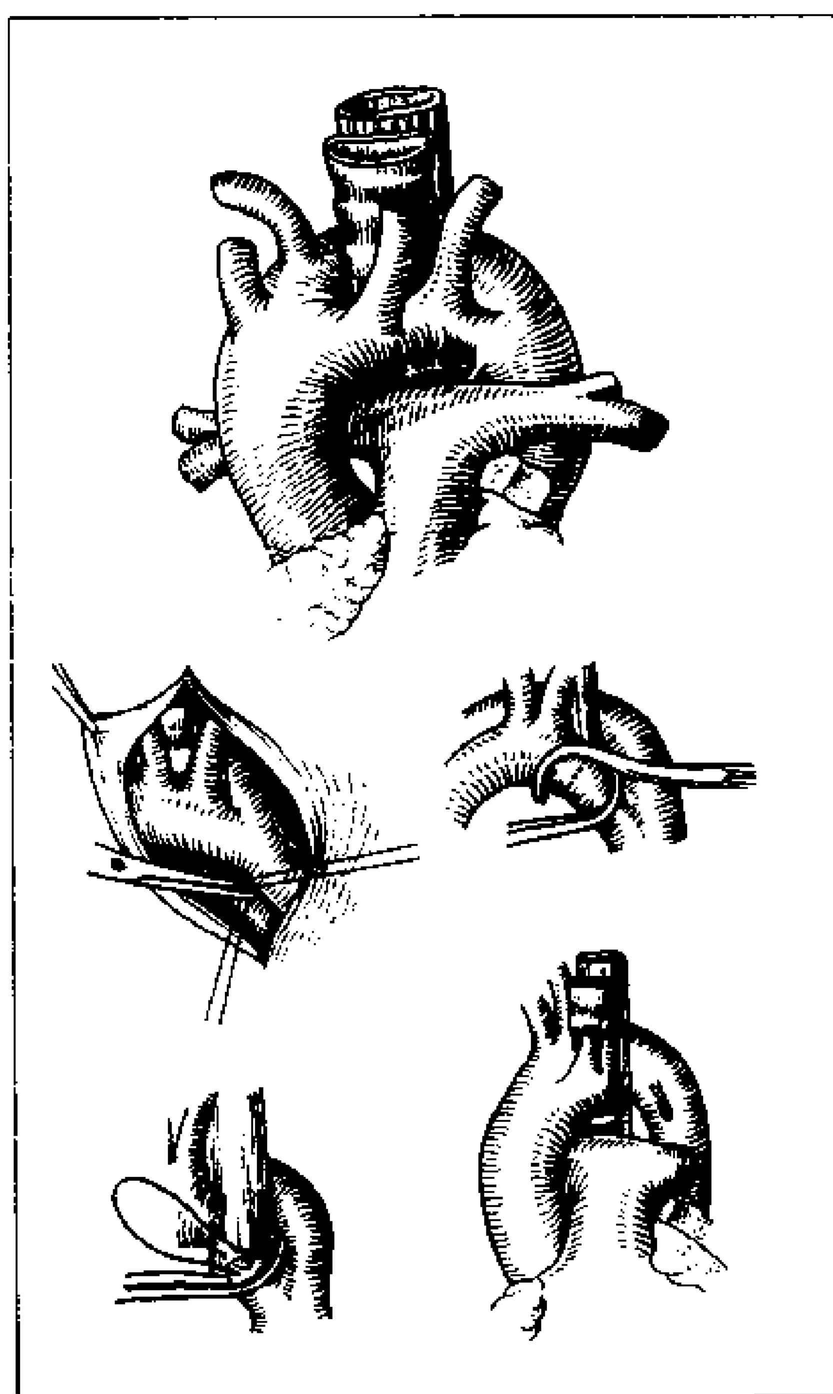


图 1 左前弓切断缝合术

(1)左侧胸部第 4 肋间后外切口进胸。

(2)沿迷走神经后方纵形切开纵隔胸膜，游离动脉导管或动脉韧带，予以缝扎切断。

(3)小心游离降主动脉上部，游离位在气管前的左前弓及起源于此弓的左锁骨下动脉与左颈总动脉。

(4)在降主动脉及左前弓汇入降主动脉端各套带，用来牵引以达到满意的显露。

(5)切断左前弓的位置可选在左颈总动脉和左锁骨下动脉远端的左前弓汇入降主动脉处。

(6)在左前弓汇入降主动脉处置入两把无创血管钳，阻闭左前弓。钳闭后应测试左颈动脉及挠动脉搏动是否减弱，若搏动无异常，则可在两钳中间切断左前弓，分别缝合断端(图 1)。

(7)缝合后的左前弓远侧断端须固定于后胸壁其近侧断端亦须固定。同时充分游离食管和气管周围的纤维粘连，以扩大气管和食管周围的间隙。

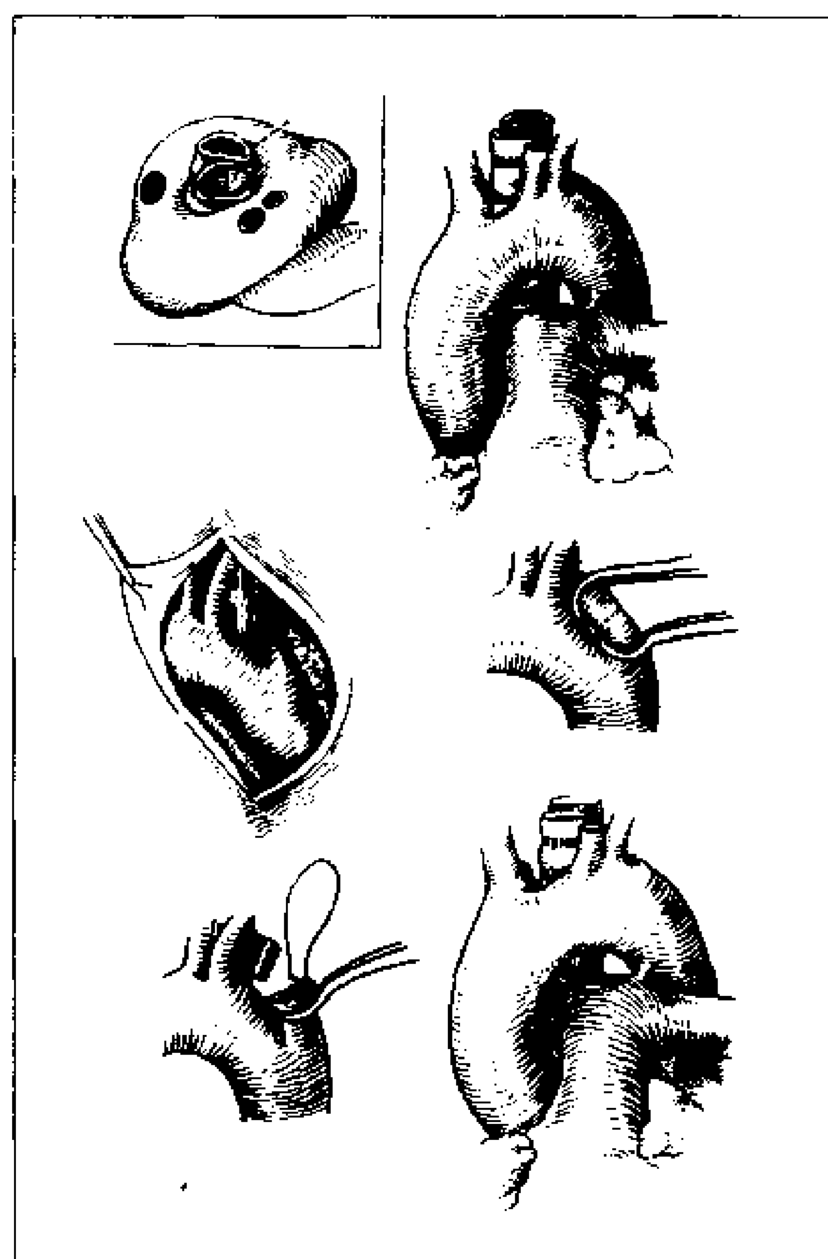


图 1　右后弓切断缝合术，左上角图为双主动脉弓的上面观，虚线示切断部位

17.1.2 右后弓切断缝合术

Division of Right Posterior Aortic Arch

【适应证】【术前准备】【麻醉与体位】

同 17.1.1“左前弓切断缝合术”。

【手术步骤】

(1)左侧胸部第 4 肋间后外切口进胸。

(2)在迷走神经后方纵形切开纵隔胸膜，游离动脉导管或动脉韧带，缝扎后切断。

(3)沿食管后壁游离右后弓、降主动脉上部及左前弓。在降主动脉上部及左前弓汇入降主动脉处各绕一纱带。将左前弓轻轻向前牵拉，将降主动脉向后牵拉，充分显露右后弓。在右后弓汇入降主动脉处安置两把无创血管钳，在两钳中间切断右后弓，分别缝合两端(图 1)。

(4)在处理右后弓时须特别小心，操作细致准确，以免血管钳滑脱，或缝线脱落或血管断端回缩，造成难以控制的大出血。

(5)切断缝合后的右后弓近侧断端应固定在椎前筋膜上以增大食管后间隙，同时须充分分离气管和食管周围的纤维粘连，避免残存压迫。

17.2 右位主动脉弓伴左位动脉导管未闭或左位动脉韧带

Right Aortic Arch With Left Patent Ductus Arteriosus or Left Ligamentum Arteriosum

右位主动脉弓伴左位动脉导管未闭或动

脉韧带对食管和气管的压迫症状较轻，但若右位主动脉弓右降，则左锁骨下动脉在食管后从右向左的行径可产生压迫症状。切断动脉韧带或未闭动脉导管即可缓解症状。

17.2.1 左位未闭动脉导管或动脉韧带切断术

Division of Left Patent Ductus Arteriosus or Left Ligamentum Arteriosum

【适应证】【术前准备】【麻醉与体位】

同 17.1.1“左前弓切断缝合术”。

【手术步骤】

(1)左侧第 4 肋间后外切口进胸。

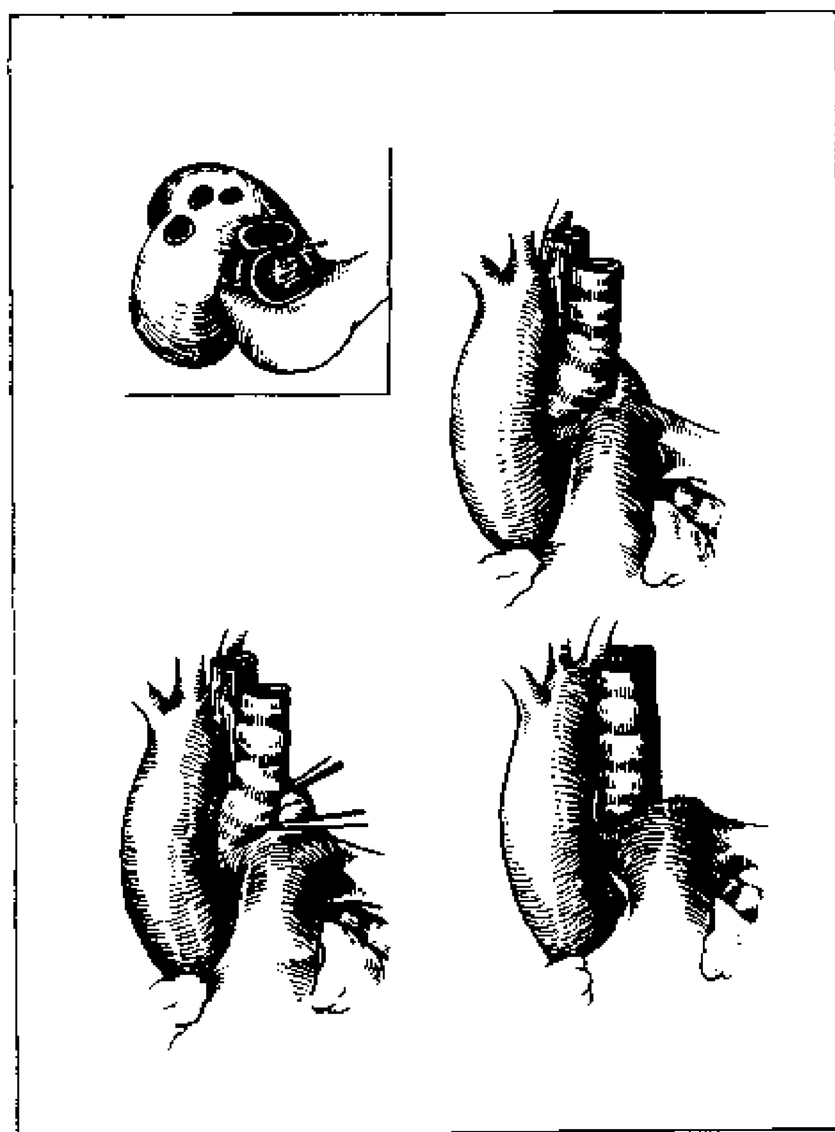


图 1　右位主动脉弓伴左位动脉导管切断缝合术，左上角图为右位主动脉弓伴左位动脉导管未闭的上面观，虚线示切断部位

(2)沿迷走神经后方纵形切开纵隔胸膜，仔细探查确定右位主动脉弓。

(3)将纵隔胸膜连同迷走神经向前牵引，以显露左位动脉导管或纤维索条状的动脉韧带。

(4)游离降主动脉并绕带，轻轻向后牵拉，可充分显露动脉导管或动脉韧带。在未闭动脉导管的主动脉端及肺动脉端放置导管钳，切断后缝合。动脉韧带应予缝扎后切断(图 1)。

(5)缝合切断后的动脉导管断端或动脉韧带残端应固定在椎前筋膜上，使主动脉弓及左锁骨下动脉与食管分开。并应充分分离食管后间隙。

17.3 迷生右锁骨下动脉

Aberrant Right Subclavian Artery

Retroesophageal Right Subclavian Artery

该动脉系异常起源于降主动脉上部，左锁骨下动脉远端，行经食管后，走向右侧腋窝，故又称食管后右锁骨下动脉。多数病人可无症状，但在高龄后易并发瘤样扩张，甚至栓塞，上肢缺血及动脉瘤破裂等严重并发症。部分病人早期可出现气管和食管受压而产生吞咽困难、刺激性干咳及声音嘶哑等症状。有症状者应行手术治疗，结扎切断迷生右锁骨下动脉。1946 年 Gross 首先行手术切断迷生右锁骨下动脉，并取得了良好疗效。但成年病人切断该血管后，可影响右上肢血液供应，或引起锁骨下动脉窃血综合征，应行血管重建术，包括右锁骨下动脉远端移植于主动脉弓，或与右颈总动脉或与无名动脉吻合。

17.3.1 迷生右锁骨下动脉切断缝合术及右上肢血液循环重建术

Division of Aberrantright Subclavian Artery and Reestablish Normal Circulation to Right Upper Extremity

【适应证】【术前准备】

同 17.1.1"左前弓切断缝合术"。

【麻醉与体位】

气管内插管全麻。根据不同的手术径路选用不同的体位。胸部正中切口采用仰卧位，左胸后外切口采用右侧卧位。

【手术步骤】

(1)本手术常用的切口有：

①右颈部切口，在右颈总动脉平面切断迷生锁骨下动脉，再将该血管的远端与右颈总动脉行端侧吻合，此径路创伤小，但不能在迷生右锁骨下动脉起源处处理该血管。

②胸部正中切口及右颈部切口，适用于合并心内畸形须同期手术处理者。

③左胸后外切口，适用于单纯结扎切断迷生右锁骨下动脉。

④左胸后外切口及右颈部切口，适用于在迷生右锁骨下动脉起源处切断该血管，并重建右上肢血液循环。此径路手术野显露良好。以此切口为例，介绍手术步骤于下。

(2)左侧胸部第4肋间后外切口进胸。切开纵隔胸膜。

(3)游离降主动脉上部，确定迷生右锁骨下动脉起源部位。游离迷生右锁骨下动脉起始部，该血管壁常较薄，甚至呈瘤样扩张，剥离时操作应细致和准确，以免损伤。血管游离后，在其根部要置两把无创血管钳阻闭血管，缝扎后切断，近侧残端应留有 1cm 长。同时应充分游离食管与血管的粘连组织。

(4)在右颈根部作一横切口，或沿胸锁乳突肌前缘作纵切口。将已结扎切断的右锁骨下动脉远侧端移到右颈部，并连接一段内径为 6～8mm 的人造血管移植至升主动脉(图1)。

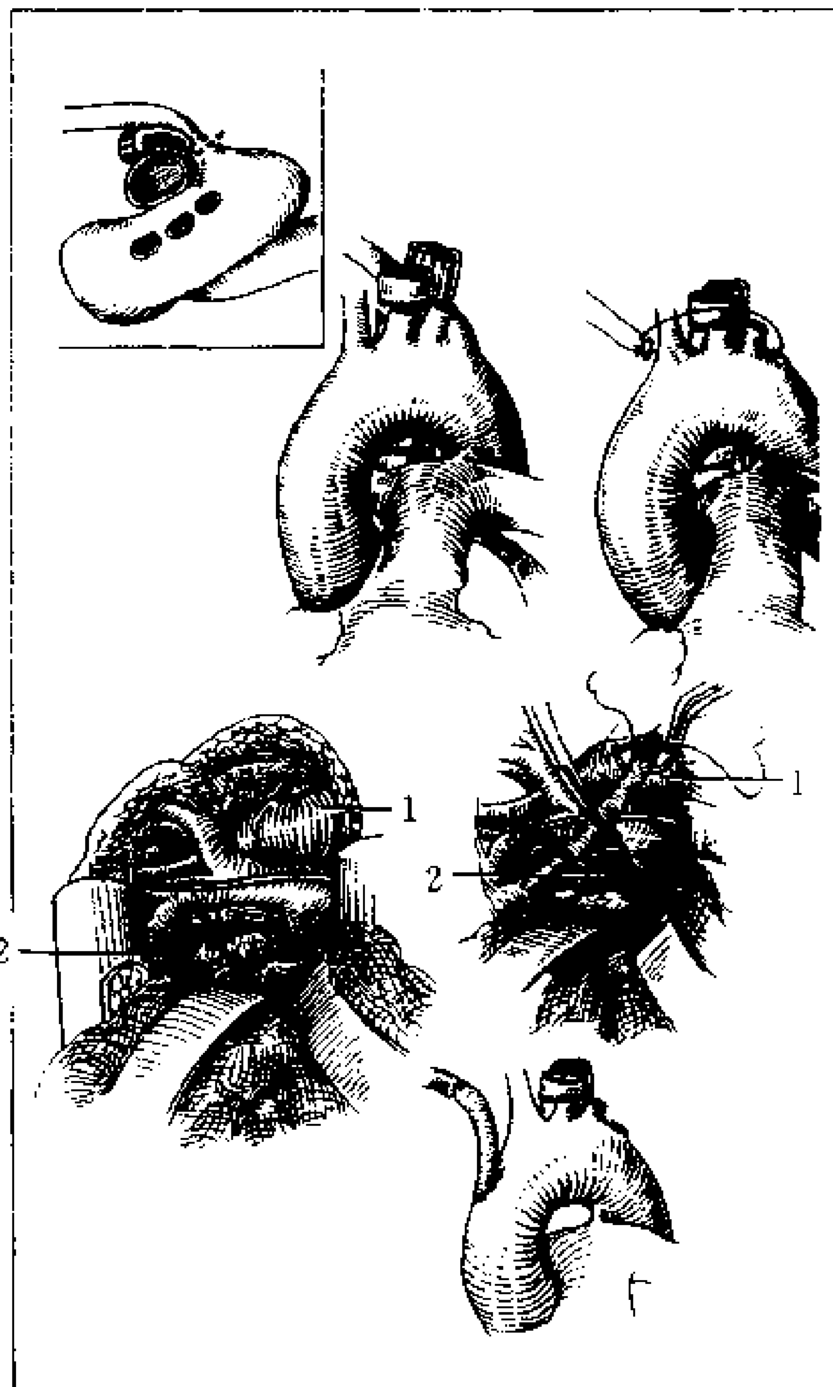


图1 迷生右锁骨下动脉切断后连接一段人造血管移植至升主动脉

1—升主动脉； 2—迷生右锁骨下动脉，左上角图为迷生右锁骨下动脉上方观，虚线示切断部位。

17.4 迷生左肺动脉

Aberrant Left Pulmonary Artery
Pulmonary Artery Sling

又称肺动脉悬掛。系左肺动脉异常起源

于右肺动脉，行径在气管与食管之间（图 17-4-1）。可压迫气管及右支气管，并影响气管软骨环的发育。常合并气管环病变。右支气管受压可形成活瓣作用，致呼气困难，可造成右肺过度充气。气管受压严重者，两肺均可过度充气，但通常右侧重于左侧。可合并左上腔静脉、房、室间隔缺损、动脉导管未闭及先天性巨结肠症、胆道闭锁等畸形。多数病儿出生后即出现喘鸣、呼吸困难、窒息、紫绀等症状，少数可无明显症状，或出现症状较晚。胸部 X 线摄片示右肺过度充气，左肺门位置偏低，气管偏向健侧。食管造影侧位片示食管前缘压迹。必要时可行肺动脉造影以明确诊断。有症状者应立即手术治疗。若未及时治疗可使多数病儿在 6 个月内夭折。Potts 等于 1954 年首次行手术矫正迷生左肺动脉即采用右胸径路。但右侧开胸阻闭左肺动脉行血管吻合时，易影响右侧通气，可致缺氧，以及术中室性心律紊乱发生率高。左胸径路可良好的显露病变部位，且便于行血管吻合，应用较广。但若合并气管或支气管异常者，此切口难于同期处理。

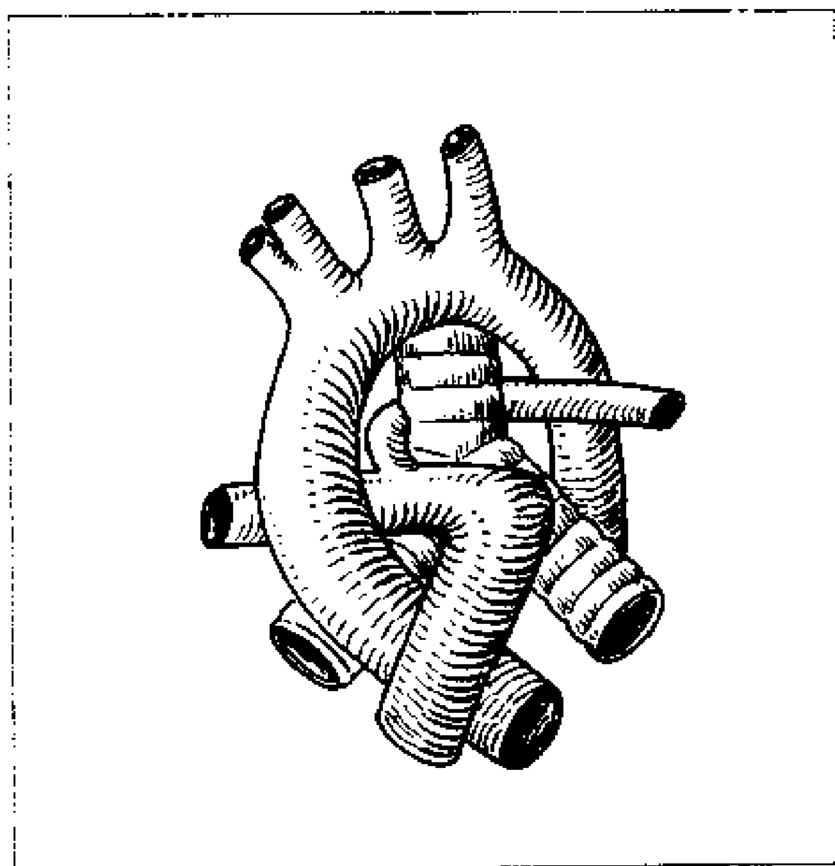


图 17-4-1 迷生左肺动脉

手术方式有：①切断迷生左肺动脉，将其移到气管前与右肺动脉或主肺动脉吻合。②切断动脉韧带或未闭动脉导管。③切断右侧支气管将其移位后重新吻合。④胸部正中切口，在迂回心肺转流下，切断狭窄部位的气管，在吻合气管之前，将迷生左肺动脉转移到气管前的正常位置，则无需切断左肺动脉及重新吻合血管。单纯切断动脉韧带或未闭动脉导管常不能充分解除迷生左肺动脉对气管和支气管的压迫。而右支气管切断移位后重新吻合，易有吻合口狭窄、气道梗阻等严重并发症。目前应用较广泛的仍为第一种术式。合并完全性气管环或局限性气管狭窄者须同时行手术矫正。

17.4.1 迷生左肺动脉矫正术

Surgical Correction of Aberrant Left Pulmonary Artery

【适应证】【术前准备】

同 17.1.1“左前弓切断缝合术”。

【麻醉与体位】

气管内插管全麻。根据不同的手术径路采用不同的体位。如为右胸后外切口则取左侧卧位。左胸后外切口取右侧卧位。胸部正中切口则取仰卧位。

【手术步骤】

(1)手术径路的选择：迷生左肺动脉矫正术的手术径路有右胸或左胸后外切口及胸部正中切口，后者不仅可良好的显露病变部位，且在迂回心肺转流下，对于须同期行狭窄段气管切除及吻合，或行气管成形术者亦可获得良好的呼吸支持。但鉴于左胸径路应用较广，仍以此径路为例叙述。

(2)左胸第 3 或第 4 肋间后外切口进胸。

(3)切开纵隔胸膜，游离左侧迷走神经，显露动脉韧带，缝扎后切断。

(4)游离行径在气管后的左肺动脉，仔细分离左肺动脉和气管间的粘连。在左膈神经

前及后各作两条纵形心包切口，切开心包，在心包腔内游离肺动脉总干。

(5)用特制的两把婴儿型无创血管钳在迷生左肺动脉起源处阻闭该血管，并观察病儿脉搏心率、血压及心电图变化，以判断病儿能否耐受。

(6)病儿若能耐受，在两把血管钳之间即在迷生左肺动脉起源处切断该血管，将已切断的迷生左肺动脉远侧端移到气管前。经左膈神经后方的心包切口进入心包腔，以免成角，然后与其近侧端作端端吻合。亦可将迷生左肺动脉在起源处钳闭后切断，缝合其近侧端，将其远侧端移到气管前，以同样径路进入心包腔与肺动脉主干作端侧吻合(图 1)。

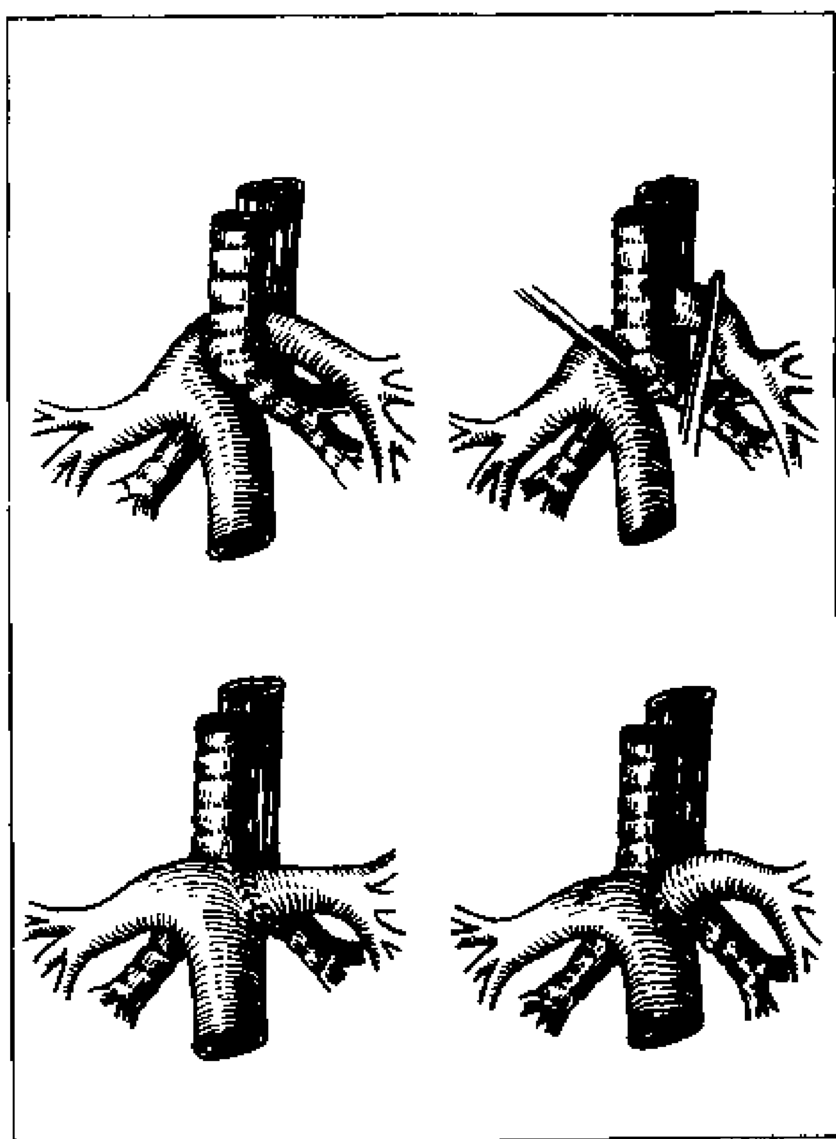


图 1 迷生左肺动脉矫正术

(7)充分游离气管与右支气管周围的粘连组织。

【术中注意要点】

(1)开胸后要辨认清解剖关系：如为双主动脉弓者应确定何者为大弓，何者为小弓，小弓有无部分闭锁。若双主动脉弓伴有在食管后行径的迷生左锁骨下动脉和左位动脉韧带应注意与双主动脉弓的左前弓在左颈总动脉与左锁骨下动脉之间存有闭锁段相鉴别。右位主动脉弓伴左位动脉导管或左位动脉韧带者应注意有无合并迷生左锁骨下动脉。

(2)在处理先天性血管环时应注意避免误伤喉返神经，因喉返神经位置常有变异，在双主动脉弓者喉返神经可直接绕过主动脉，并可绕过动脉导管或动脉韧带。在迷生锁骨下动脉者喉返神经可绕过甲状腺下动脉或由迷走神经发出后直接进入喉部。

(3)在松解血管环时，须将气管或食管周围的纤维粘连组织剥离干净，以免尔后收缩引起狭窄。剥离时应注意避免损伤气管及食管。

(4)结扎切断迷生锁骨下动脉时须结扎同侧椎动脉，以免引起锁骨下动脉窃血综合征。

(5)在用无创血管钳阻闭迷生左肺动脉时，必须注意血管钳的位置，以免压迫气管。

【术后处理】

(1)保持呼吸道通畅，防治气管萎陷及喉头水肿，术后应给予雾化吸入、给氧、反复吸引口腔及呼吸道分泌物及应用抗生素及小剂量激素。气管软化常在拔除气管导管后出现，一旦发生应立即行气管插管，以免窒息。术后仍有明显呼吸困难者应行气管切开，插入超过梗阻部位的长气管导管，必要时行机械辅助呼吸。

(2)防治肺炎、肺不张等肺部并发症：术后除全身应用广谱抗生素预防肺部感染外，应鼓励病人咳嗽排痰，必要时吸引口腔及气管内分泌物。

【主要并发症】

(1)气管软化：由于气管长期受压，一旦血管畸形矫正，部分病人可发生气管萎陷致呼吸道阻塞、窒息。应立即处理。

(2)损伤气管与支气管：由于畸形血管与气管、支气管粘连致密，剥离时不慎可损伤气

管或支气管,造成气管或支气管胸膜瘘。一旦发生,应立即行闭式引流,全身应用抗生素控制感染。久不愈合者应行手术治疗。

(3)左肺动脉栓塞:发生于迷生左肺动脉行血管矫正术后。其原因与左肺动脉发育不全、血管矫正术后成角畸形、吻合口栓塞、瘢痕狭窄等因素有关。应注意预防。一旦发生左肺动脉栓塞,不宜再次手术,理由为:①病人常有左肺动脉发育不全,再次手术很难保持其血流通畅。②左肺动脉栓塞后发生肺动脉高压的危险性较小。③多数左肺动脉栓塞的病人临床上无明显症状。

【疗效评价】

先天性血管环的手术治疗除迷生左肺动脉矫正术外疗效均良好。手术死亡率为4.9%~6%,死亡原因多为肺炎或呼吸功能衰竭。合并心内畸形者手术死亡率较高。多数康复的病人术后症状消失或明显减轻。Backer 报告 204 例先天性血管环婴儿及儿童的手术治疗结果,术后平均随访 8.5 个月,92%的病儿无症状,仅 8%仍有喘鸣、呼吸时有声音和呼吸道残余阻塞的症状,但其中有些病例在术后 1~2 年间症状逐渐减轻或消失。

早期迷生左肺动脉血管矫正术的手术死亡高达 31%~50%,死亡原因多与合并气管或支气管狭窄有关。且手术后并发左肺动脉栓塞的发生率较多,即使在术后左肺动脉通畅的病例,以核素肺扫描证实左肺动脉血流量仍低于正常,但多数病人消除了呼吸道阻塞的症状。近年来由于外科技术及术后监护的进展,疗效逐步提高,如 1992 年 Backer 报告 12 例婴儿行迷生左肺动脉矫正术,无手术死亡,经长期随访 78%病儿左肺动脉保持通畅。

(张成康)

参考文献

1 Nikaidoh H, Riker WL, Idriss FS. Surgical management of "vascular rings". Arch Surg 1972; 105(2):327

2 Richardson JV, Doty DB, Rossi NP, et al. Operation for aortic arch anomalies. AnnThorac Surg 1981;31(5):426

3 Backer CL, Iibawi MN, Idriss FS, et al. Vascular anomalies causing trachoesophageal compression; Review of Experience in children. J Thorac Cardiovasc Surg 1989;97(5):725

4 Esposito RA, Khalil I, Galloway AC, et al. Surgical treatment for aneurysm of aberrant subclavian artery based on a case report and review of the literature. J Thorac Cardiovasc Surg 1988;95 (5):888

5 Backer CL, Idriss FS, Holinger LD, et al. Pulmonary artery sling; Results of surgical repair in infancy. J Thorac Cardiovasc Surg 1992; 103 (4):683

18 左室流出道阻塞

Left Ventricular Outflow Tract Obstruction

左室流出道阻塞在小儿心脏病中发生率大约为3%～5%，阻塞可以发生于瓣膜、瓣上和瓣下三个平面，有时可以同时存在2处以上的狭窄。

这类病人早期可以无明显症状，但严重的左室流出道梗阻在生后几天或几周就可以引起左心衰竭。心电图主要呈现左室肥厚和劳损。左心导管检查和左室造影可以显示阻塞部位和程度；二维超声心动图和彩色多普勒对左室流出道梗阻的诊断和疗效评价则有更大帮助。

18.1 主动脉瓣狭窄

Valvar Aortic Stenosis

先天性主动脉瓣狭窄是由于瓣膜发育障碍和瓣叶增厚粘连所引起。此型最为常见，又可分为：单瓣（包括隔膜性）、二瓣或三瓣等畸形（图18-1-1）。其中二瓣化畸形最多见，约占70%，且偏向后方，相当于左和无冠状动脉之间，左和右冠状动脉间主动脉瓣交界融合，右和无冠状动脉瓣只留有交界痕迹。瓣环小，舒张期瓣膜常关闭不严。如为单瓣畸形，则瓣膜呈拱顶状，狭窄的瓣口在中央或偏心性，有时，可见一交界痕迹；隔膜性狭窄一般开口于中心，无交界痕迹。三瓣化畸形的各个瓣膜，大小常不相等。后者生后并无狭窄，后来随着血流的不断冲击，使瓣膜特别是游离缘变厚，发生硬化或钙化才逐渐形成狭窄。

主动脉瓣膜狭窄产生流出道阻塞，除单瓣畸形外，一般都是逐渐形成的，左心室心肌向心性肥厚，血流动力学改变主要是舒张末期压力升高，严重者伴心内膜下纤维化。当心脏收缩时，血流冲过狭窄瓣口，喷射到远侧的血管腔内产生涡流，致局部管壁变薄，升主动脉逐渐形成狭窄后扩张。根据临床及血流动力学变化，主动脉瓣膜狭窄可分为轻、中、重三型，轻型病例左室至升主动脉收缩压差在休息状态小于5.3kPa（40mmHg），中度狭窄为6.7～10kPa（50～75mmHg），重症病例其压差在10kPa（75mmHg）以上。这类严重狭窄病例，主动脉瓣口面积指数为0.5cm²/m²。主动脉瓣狭窄约占左室流出道阻塞的75%，1954年Brock首先应用经左室心尖切口进行闭式瓣口扩张术获得成功。1958年Spencer等始报道在体外循环直视下切开主

动脉瓣交界粘连术，直视下手术操作精确，成功率高，因而取代了闭式扩张术。

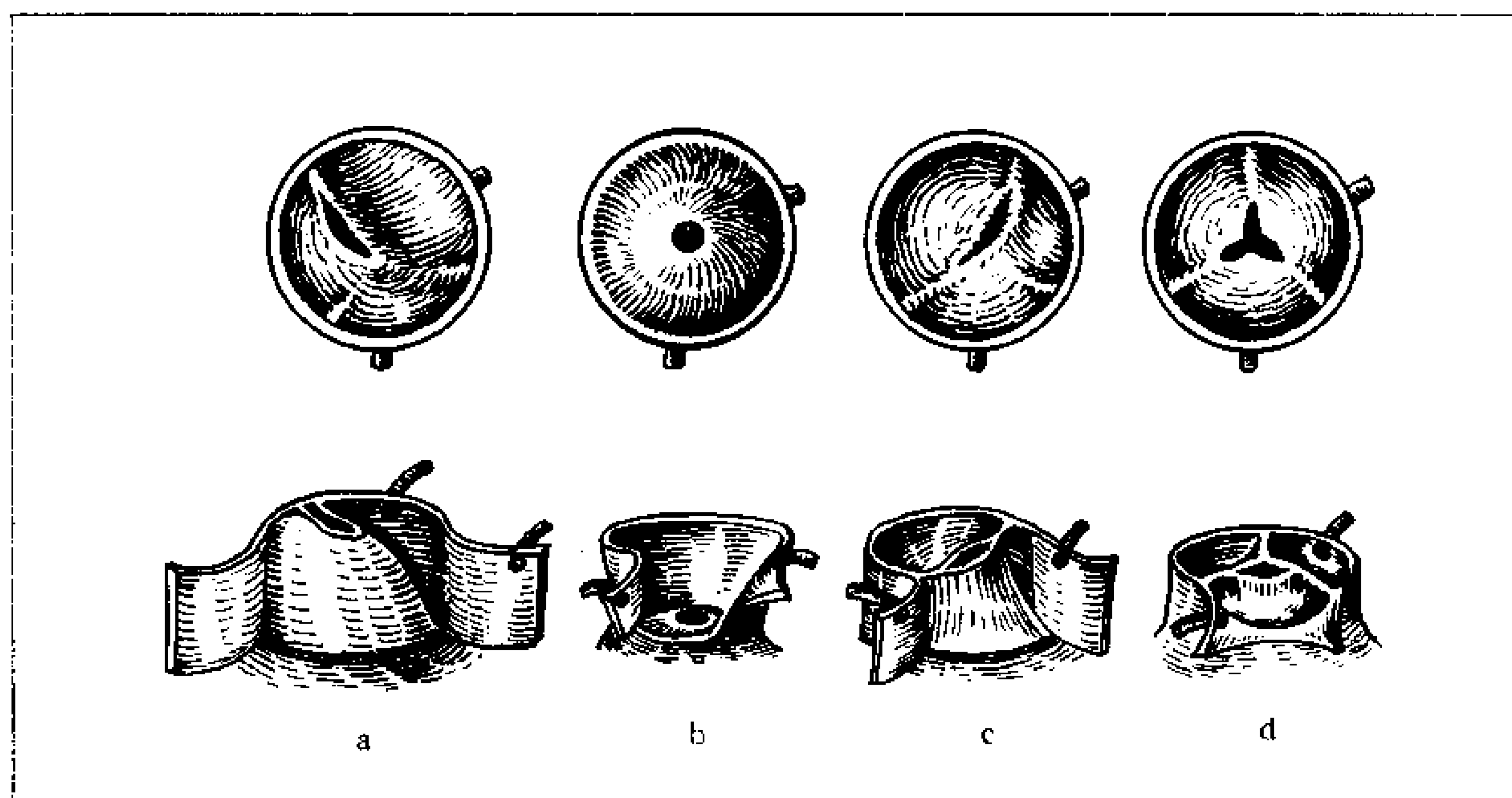


图 18-1-1 主动脉瓣狭窄常见类型(下排为侧面观，相当于切开主动脉壁所见)
a—单瓣化，瓣口偏离中心； b—单瓣化，呈隔膜状；
c—二瓣化，可见交界融合； d—三瓣化，交界分离不全

18.1.1 主动脉瓣交界切开术

Aortic Valvutomy

【适应证】

婴儿期出现心脏扩大，心力衰竭，或心电图上呈现左室肥厚和劳损是早期手术治疗指证。儿童期病例若出现晕厥，左室流出道跨瓣压差在 6.7kPa(50mmHg)以上，有左室劳损也是手术适应证。

【禁忌证】

儿童期无症状，左室流出道压力阶差小于 6.7kPa(50mmHg)，心电图正常，暂时不必手术。但应每年随诊，如出现病情变化，再及时手术治疗。

【术前准备】

除按一般心脏直视手术常规准备外，术前应作二维超声心动图和彩色多普勒检查，了解主动脉瓣病理解剖，瓣环和左室大小，以及是否合并主动脉瓣关闭不全及其程度，以便选择适当手术方式。对危重婴幼儿在手术前应注意监测循环、呼吸和代谢状况，并给予相应处理。有心功能不全表现时，应予强心利尿治疗，必要时给予正性肌力药物，维持循环稳定。

【麻醉与体位】

中度狭窄病例可按一般心脏直视手术处理，全麻气管插管，人工通气维持呼吸，手术采取仰卧位。对严重狭窄病例切勿应用血管扩张剂，注意防止低血压和影响冠状动脉灌注流量。

【手术步骤】

(1)胸部正中切口，并按常规建立体外循环，手术原则为切开融合的瓣膜交界，增大瓣口面积，消除左室流出道阻塞。

(2)手术在体外循环心脏停搏下进行，应用无创血管钳阻闭升主动脉，在升主动脉前壁距瓣环 1～2cm 处作横切口(图 1)。于左、右冠状动脉直接插管灌注冷钾心肌麻痹液，保护心肌。

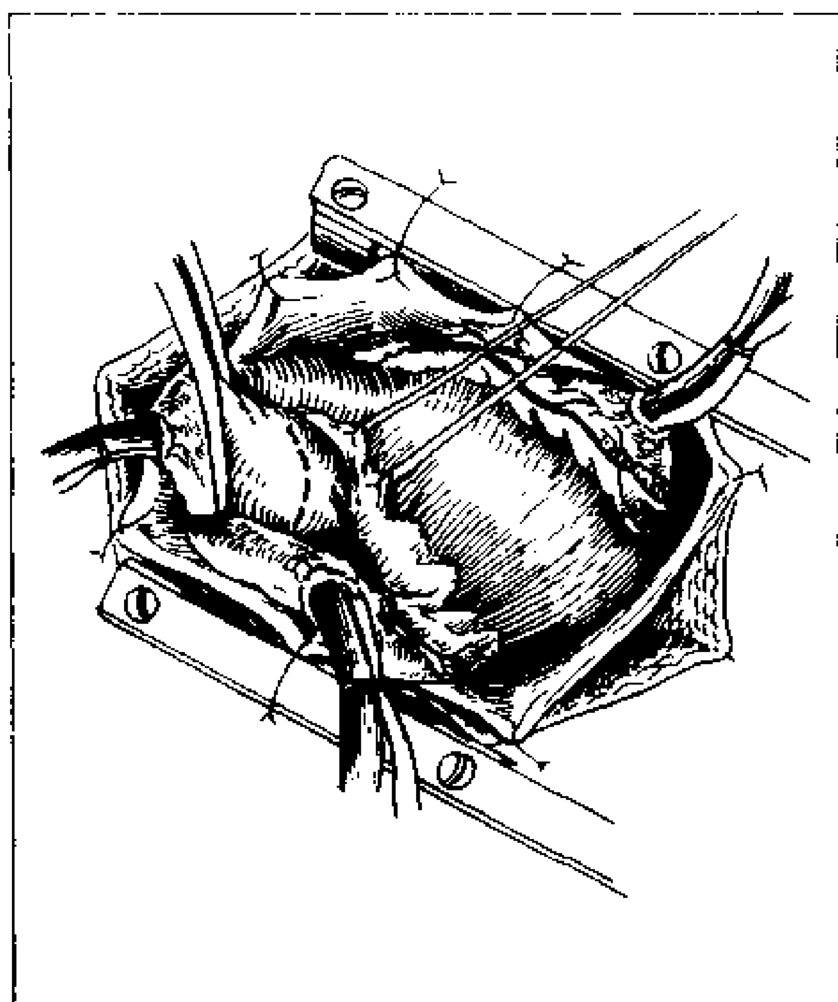


图 1 显露主动脉瓣时升主动脉切口位置(虚线)

(3)直视下根据瓣膜畸形,进行瓣膜切开术,一般沿交界融合部作切开,到瓣膜交界的管壁附着处 1～2mm 为限,切勿切到主动脉壁,以免瓣膜失去支持产生关闭不全(图 2)。

(4)单瓣化狭窄,仅有一个交界附着于主动脉壁上,它可以是三个正常交界中的任一个交界发育而形成。另 1 个或 2 个发育不全的交界残迹还可能存在,这些残迹仅见部分附着于瓣膜基部指向瓣膜游离缘,但对主动脉瓣无支持作用。如瓣口交界部分融合,可作交界切开以增大瓣口,如欲将切口向对侧延长,形成 2 叶瓣,由于对侧瓣叶沿交界未附着于主动脉壁上,除非切口非常有限,否则严重的主动脉返流是无法避免的。交界切开时,即使作一个短的切口,可以明显增加瓣口面积,因为瓣口面积等于 πr^2。

(5)主动脉二瓣化狭窄的发生率在人类心脏中约占 1%,这类二瓣化瓣叶可以是左右排列或前后排列。前一种情况,左、右冠状动脉可以分别起自左、右冠状窦,后一种情况两个冠状动脉均从前冠状窦发出。约有一半病例于 1 个或 2 个瓣叶中可见发育不全的交界残迹,这个残迹位置可以很高,有时可以高得像真正继发性融合的交界。先天性主动脉二瓣化可产生主动脉瓣狭窄,也可以不出现狭窄。当有狭窄时,通常在融合交界一端有一个小的偏心性开口。可沿交界融合处切开交界。假如有第三个交界残迹存在,不应当切开,否则会造成主动脉瓣关闭不全(图 3)。

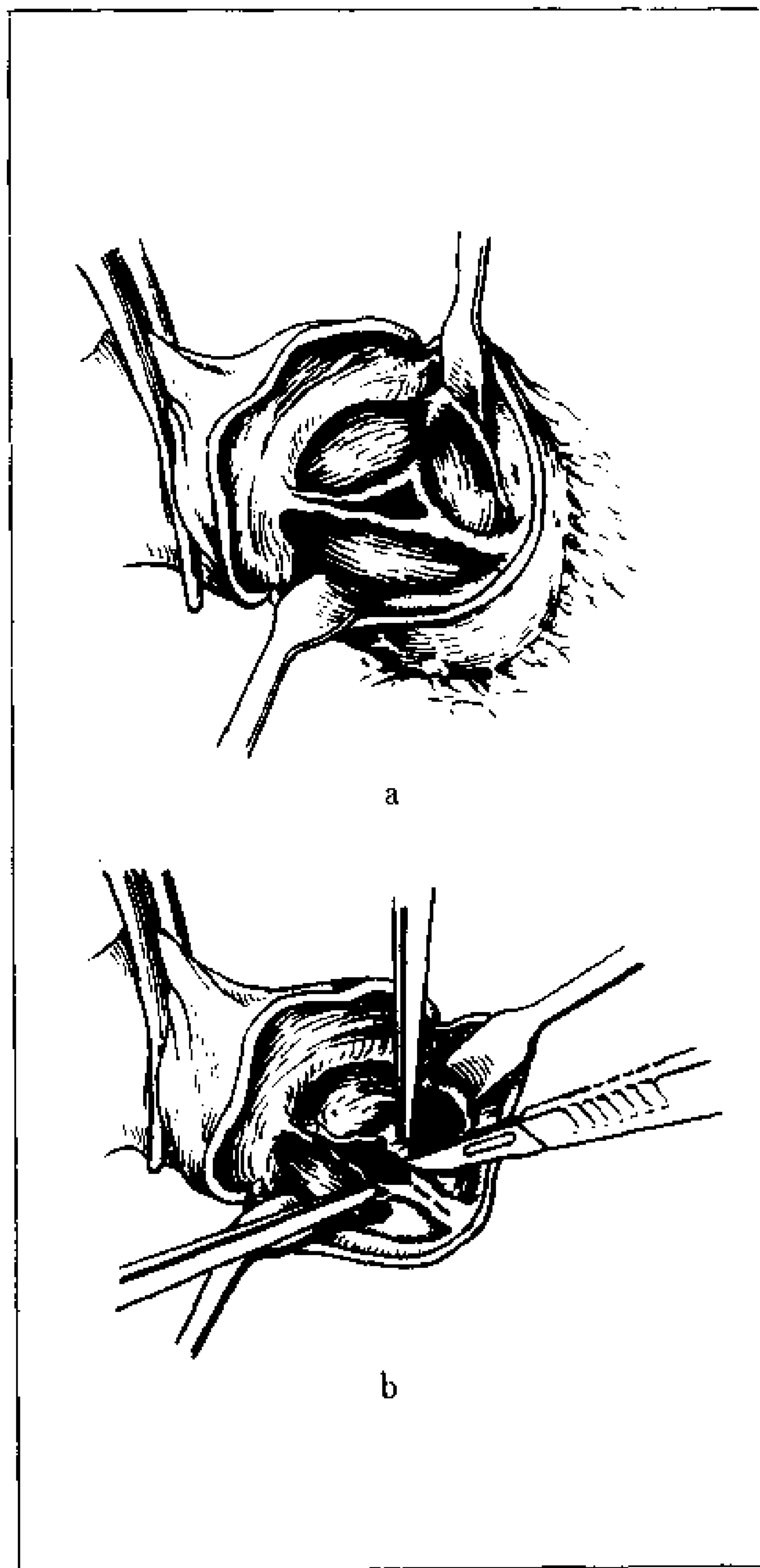


图 2 主动脉瓣交界切开术

a—主动脉瓣交界粘连; b—切开交界粘连

(6)三叶主动脉瓣狭窄在婴儿和儿童中少见,瓣膜通常有变形,交界有不同程度融

合，虽然能够沿融合的交界作切开，假如术中无法弄清是二叶还是三叶瓣膜狭窄，或有疑问时，应作二叶瓣狭窄处理。

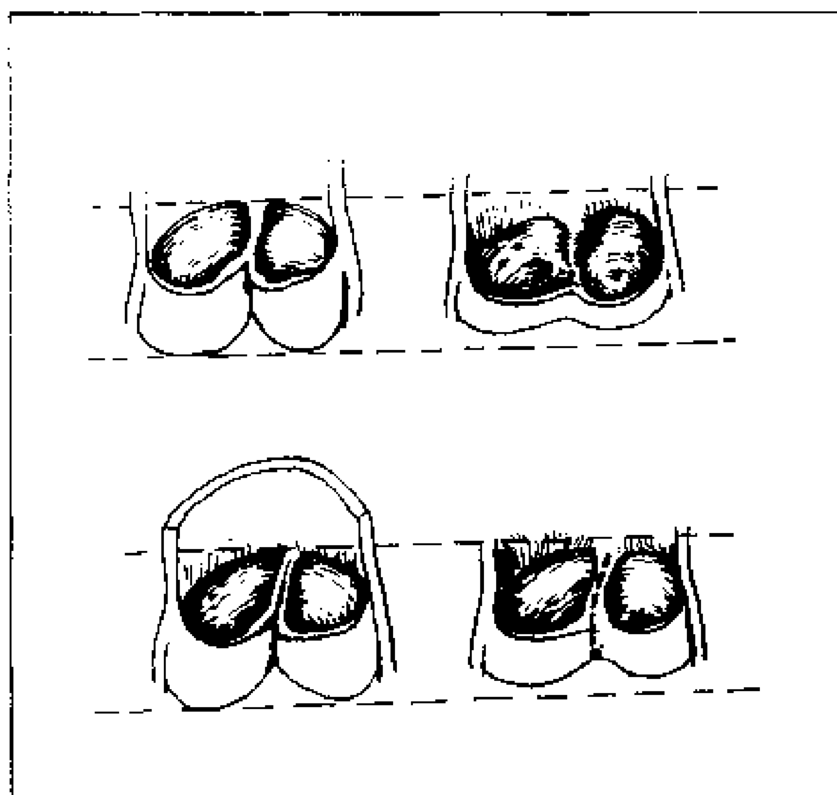


图3 上：示两瓣叶交界发育不全的残迹不能切开；下：示两瓣叶交界融合，可作交界切开

（7）瓣膜交界切开或成形完毕，注水检查时无明显关闭不全，可应用4—0聚丙烯线缝合主动脉切口，第一层一般可用连续褥式缝合再加一层单纯连续缝合止血（图4）。排除心腔和主动脉根部积气，去除升主动脉阻闭钳，诱导心脏复跳，再逐渐停止体外循环。彻底止血，并按常规闭合胸部伤口。

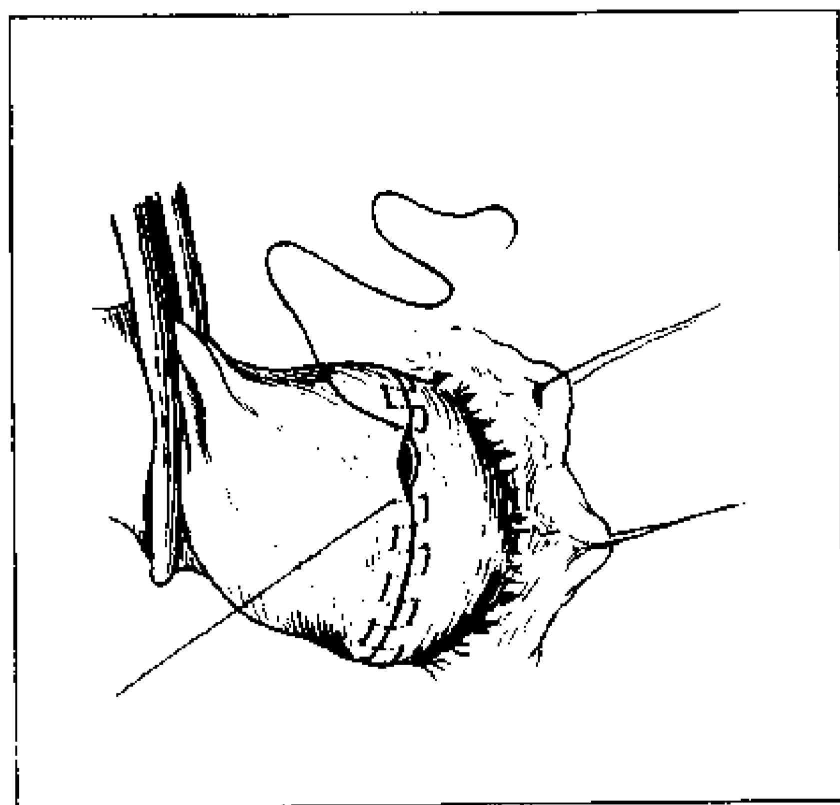


图4 应用连续褥式缝合闭合主动脉切口（第一层）

【术中注意要点】

（1）这类病例多有严重左心室肥厚劳损，应特别重视加强心肌保护。

（2）不宜在狭窄后扩张部位的主动脉壁上作切口，应在主动脉根部平行瓣环作横切口，组织较坚实，缝合也牢靠。

（3）作瓣口切开时，应距主动脉壁1～2mm，切勿在交界痕迹处作切口，以防引起关闭不全。

（4）要常规作瓣下检查，以免遗漏合并存在的瓣下狭窄。

（5）新生儿主动脉瓣狭窄，多属严重病例，心功能Ⅳ级，同时还可能合并多种心内畸形，死亡率高，应予重视。

【术后处理】

先天性主动脉瓣狭窄年龄都偏小，除按婴幼儿心内直视手术一般处理外，由于这类主动脉瓣狭窄在瓣膜交界切开后有再狭窄和再手术可能性，故必须作长期随访。

【主要并发症】

（1）主动脉瓣残余狭窄或再狭窄，多见于少数单瓣或严重发育不全的二瓣化病例，主动脉瓣环小，也是一个原因。

（2）术后主动脉瓣关闭不全，中到重度者约占10%以下，尤其是未注意将二瓣化变为三瓣切开病例发生率更高。

【疗效评价】

先天性主动脉瓣狭窄交界切开手术死亡率一般约为18%（14%～22%），但是不同年龄组差别甚大，儿童和成人组先天性主动脉瓣狭窄交界切开术死亡率甚低，或无死亡；在新生儿组的死亡率则可高达62%～100%。后者主要是因为心功能或与合并其它先天性畸形有关。为降低手术死亡率，有的作者认为由心室径路作闭式主动脉瓣扩张术，对危重的新生儿或婴幼儿仍是一个不可忽视的方法。有的作者还提出在常温或低温阻断循环下，进行直视主动脉瓣交界切开、或应用经皮穿刺的导管行主动脉瓣成形术。不用体外循

环或闭式手术对病儿创伤小，相对安全。但最大问题是常温或低温下直视手术时间有限，而闭式扩张有时难以避免产生主动脉瓣关闭不全，所以对这类危重新生儿手术方法的选择和评价仍有待进一步研究和提高。

18.1.2 主动脉瓣替换术

Aortic Valve Replacement

成人的狭窄瓣膜常有继发性纤维化和(或)钙化，不宜作瓣膜切开或瓣环成形术者，需作瓣膜替换术。婴儿或儿童的升主动脉发育不全时管腔细小，即使替换最小人造主动脉瓣(外径 17mm)，往往也要加宽主动脉瓣环。因此，对儿童病例应尽可能作瓣膜成形术，因为在儿童换上一个小瓣膜，当成长后又会造成狭窄。

【术前准备】【麻醉与体位】

参考 18.1.1“主动脉瓣交界切开术”。

【手术步骤】【术中注意要点】【术后处理】

参考 46“主动脉瓣狭窄”有关内容。

18.2 主动脉瓣上狭窄

Supravalvar Aortic Stenosis

先天性主动脉瓣上狭窄是指紧靠主动脉瓣上方的主动脉口局限型或弥漫型狭窄所造成的一种左室流出道阻塞。局限型主动脉瓣上狭窄，是由于主动脉瓣交界止点上方的主动脉内壁有一环状嵴向主动脉腔内突出所引起，该段主动脉外径可以正常(隔膜型)或缩窄(壶腹型)。弥漫型主动脉瓣上狭窄，或指主动脉管腔狭窄和管壁异常增厚，通常累及升主动脉，也可伸展到无名动脉起源处。狭窄段有内膜增厚和中层肥厚，伴弹力纤维组织增生(图 18-1-2)。约有 1/3 病例伴有主动脉瓣畸形，最常见的情况是左冠瓣发育不全。有时

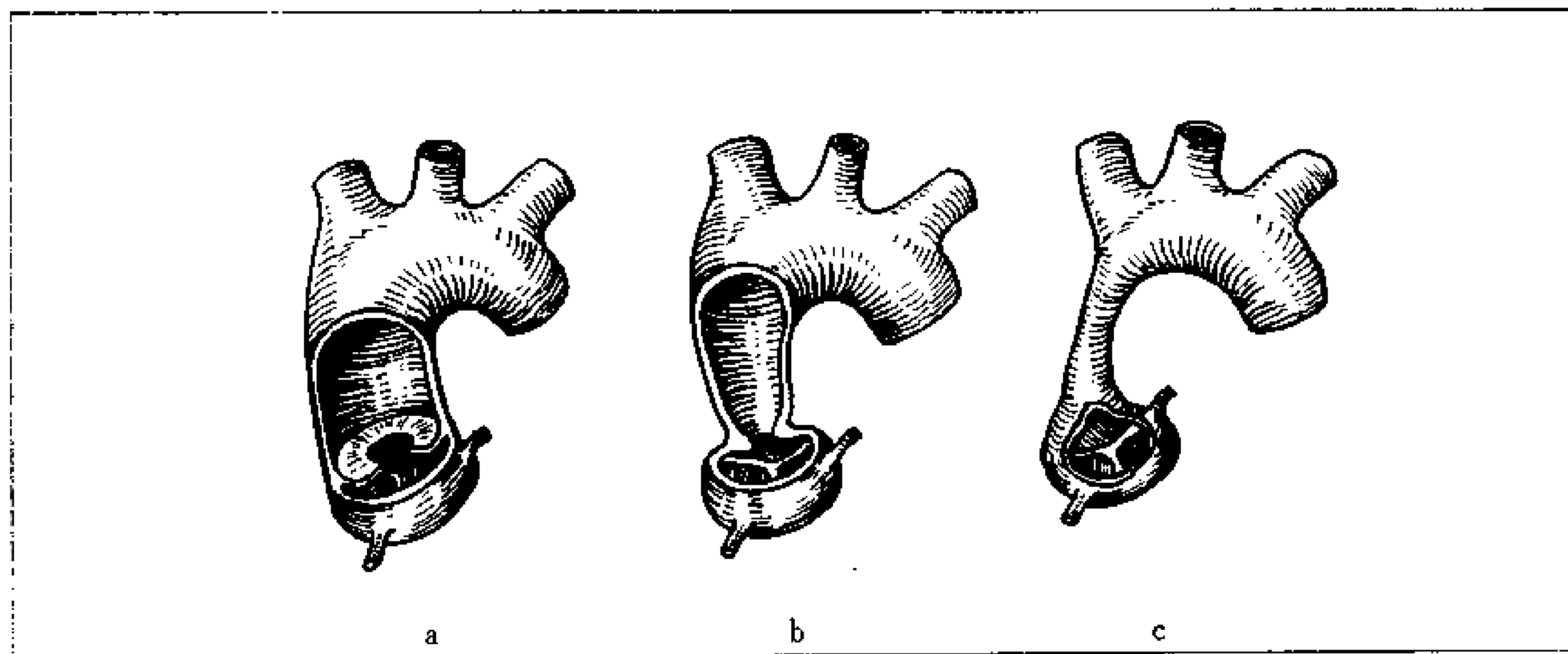


图 18-1-2 主动脉瓣上狭窄类型

a—隔膜型； b—壶腹型； c—升主动脉发育不全

瓣上的狭窄环几乎可以复盖于已变小的主动脉窦入口上方，该瓣叶的游离缘粘附着狭窄环上，在心血管造影时可见到左冠状动脉充盈和变形。右冠状动脉则扩张和扭曲，后者主要由于高压血流所引起。周围型肺动脉狭窄是最常见合并畸形。

1956 年 Mayo 医学中心 McGoon 等首先报告了应用补片增大右冠状动脉窦治疗主

动脉瓣上狭窄取得成功。1960 年 Hara 等报道成功切除了狭窄段和行升主动脉端—端吻合术。1961 年 Hancock 还单纯切除狭窄部位的内膜嵴，满意解除了主动脉瓣上狭窄。

【适应证】

先天性主动脉瓣上狭窄无论是局限型或弥漫型，当狭窄远近端收缩峰压差在 6.7kPa (50mmHg)以上时，均应考虑手术治疗。

【禁忌证】

主动脉瓣上狭窄伴有严重的弥漫性左、右肺动脉狭窄，当后者无法应用现代手段矫正时，仅对主动脉瓣上狭窄进行手术是不可取的。

【术前准备】【麻醉与体位】

参见 18.1“主动脉瓣狭窄”有关部分。

18.2.1 局限型主动脉瓣上狭窄切除和成形术

Resection and Repair of Limited Supravalvar Aortic Stenosis

【手术步骤】

手术在中度低温体外循环和心脏停搏下进行。主动脉插管尽量插于升主动脉远端，如病变较广泛，需改用股动脉插管。

(1)主动脉切口应在升主动脉前壁正中，越过狭窄的血管段，并延向无冠窦，牵开升主动脉切口，显露主动脉瓣上狭窄(图 1)。

(2)如果瓣膜与血管壁粘连，应仔细进行剥离，以恢复瓣膜正常活动。

(3)确定主动脉瓣上环形隆起的狭窄嵴后，测定狭窄程度。

(4)沿主动脉壁将增厚的环形内膜嵴切除，以保证冠状窦有足够流入口，并检查主动脉瓣和瓣下有无狭窄(图 2 上)。

(5)应用菱形心包片或预凝好的涤纶片加宽主动脉壁切口，一般采用 4—0 聚丙烯线作连续缝合(图 2 下)。

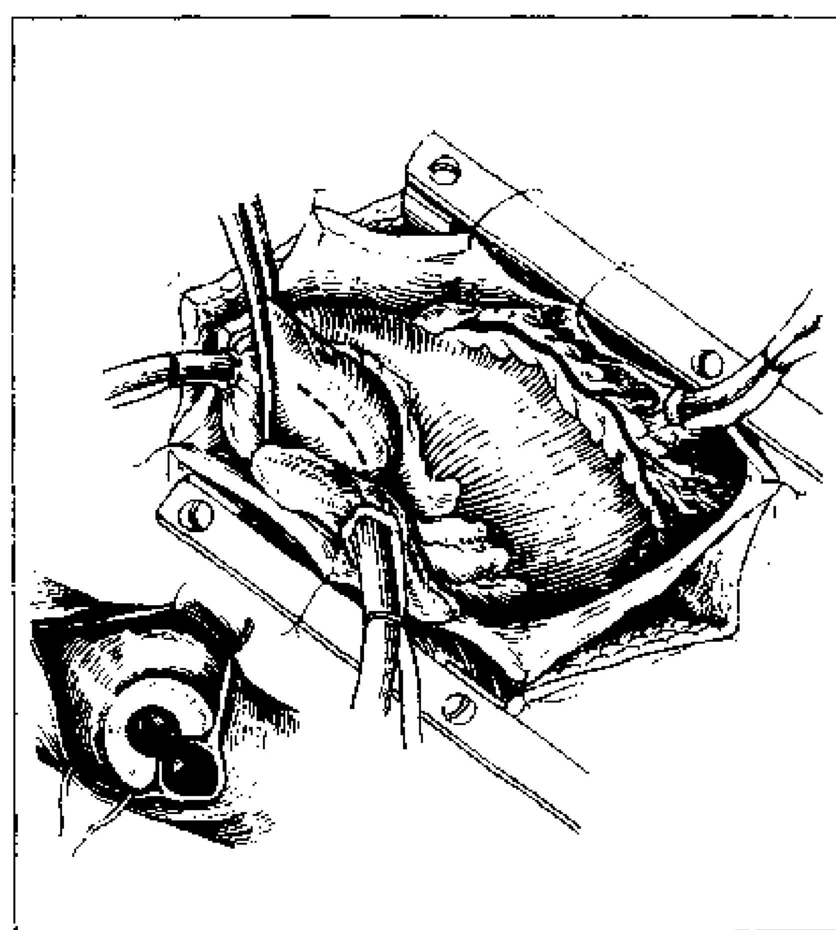


图 1 纵形切开升主动脉，显露瓣上环形狭窄嵴

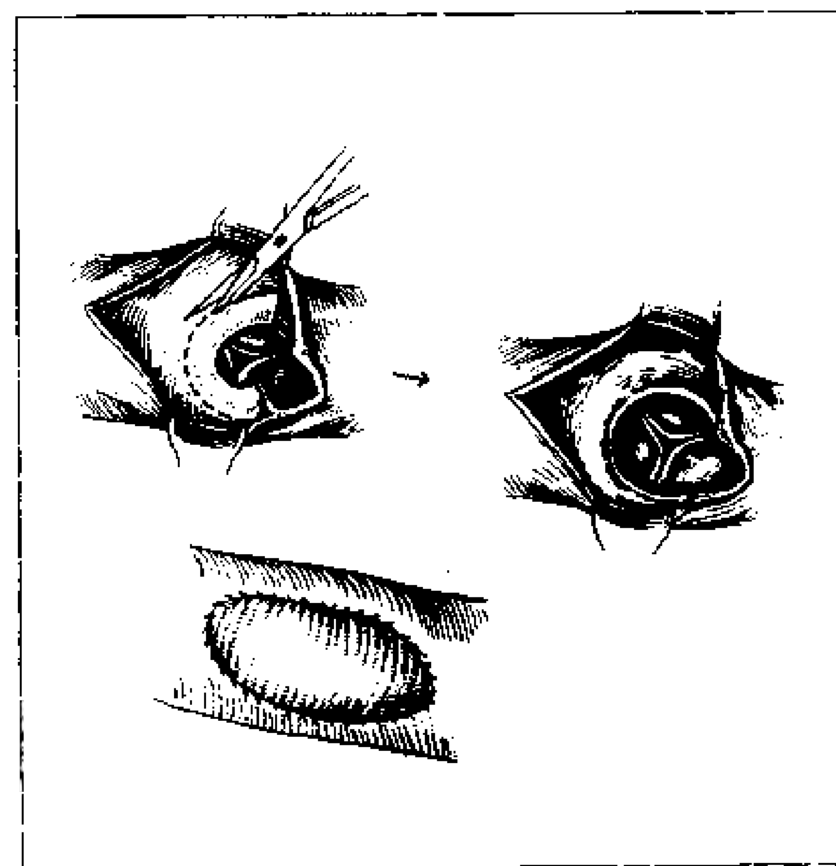


图 2 切除瓣上狭窄环，应用补片加宽升主动脉狭窄段

(6)排除心腔和主动脉根部积气，松开主动脉钳，复温，待循环稳定后停机。

(7)关胸前作左心室与升主动脉连续测压，以了解手术的立即效应。

为了改善这类病人主动脉瓣功能，1977 年 Doty 曾提出用“人”字形补片在加宽狭窄

段升主动脉同时，将补片下方两分叉分别插入无冠窦和右冠窦切口内(图 3)。有的作者认为从实践中并未证明这一方法的优越性。

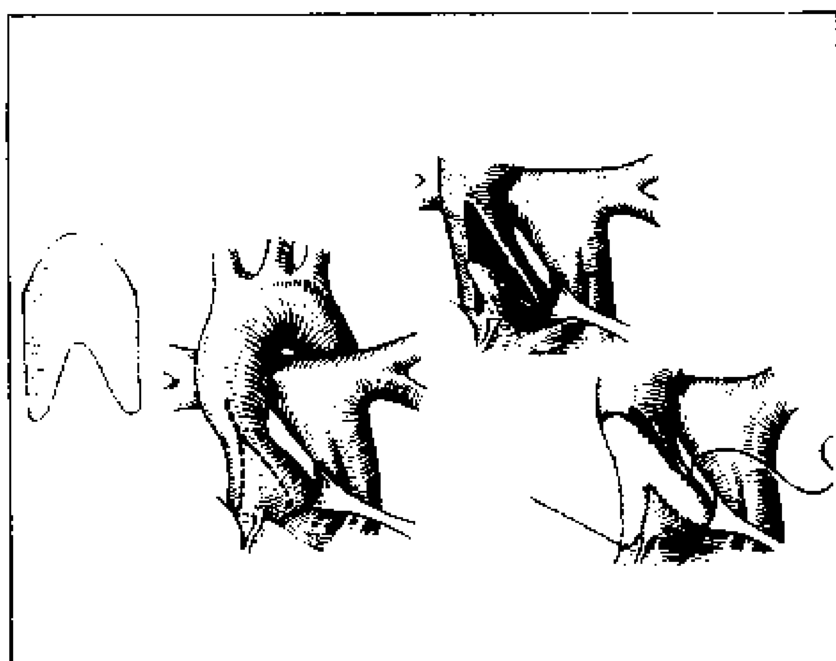


图 3 应用"人"字形补片加宽狭窄段升主动脉

18.2.2 弥漫型主动脉瓣上狭窄纤维内膜切除和修复术

Resection and Repair of Diffuse Fibrous Membrane of Supravalvar Aortic Stenosis

【手术步骤】

(1)手术步骤和局限型狭窄基本相同。但应经股动脉作动脉插管，在左无名静脉上方分离并显露无名、左颈总和左锁骨下动脉，以及主动脉弓横部。体外循环血液降温到 18°～20℃，升主动脉阻闭部位，一般在左锁骨下动脉近端并同时钳夹左颈总动脉和无名动脉根部，向升主动脉灌注冷钾心肌麻痹液，完全停止循环。

(2)升主动脉上作一纵形切口，下方直达无冠窦，检查升主动脉腔，切除冠状窦上方心内膜嵴，将主动脉壁上方切口向狭窄的升主动脉上段延伸，该处管壁一般较厚，管腔狭小。切口可一直扩展到主动脉弓横部，必要时可延伸到降主动脉上方(图 4 中)。

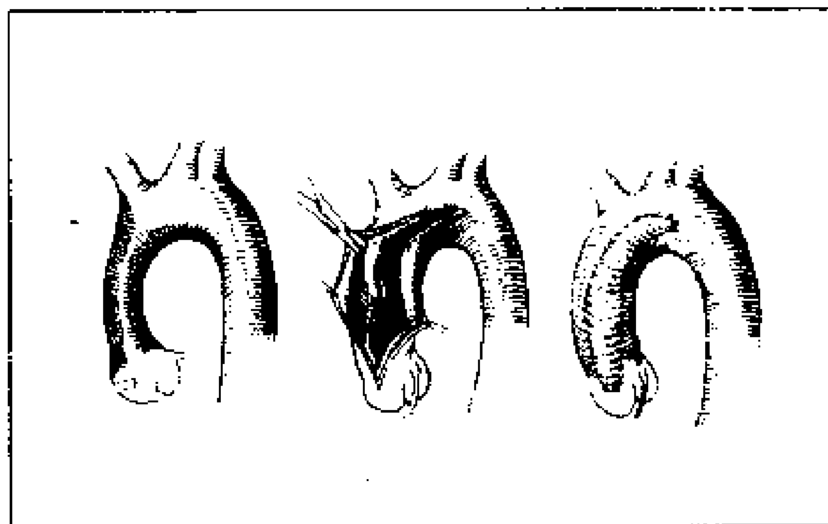


图 4 升主动脉弥漫型狭窄，纤维内膜切除及修复术

(3)将狭窄部位增厚的心内膜切除，包括切除无名动脉和左颈总动脉起源处增厚的内膜嵴。然后应用预凝好的涤纶织物，根据重建升主动脉需要的长度和宽度剪裁成大小和形状适当的补片，修复主动脉切口(图 4)。

(4)从远端开始，应用 4—0 聚丙烯缝线进行连续缝合，缝到近端切口时暂勿结扎。

(5)重建体外循环，25℃时流量 0.5～1.0L/min，使血液由近端切口冒出，管腔内积气排除后再分别松去颈总和无名动脉阻闭钳。

(6)改在无名动脉近端钳闭升主动脉，建立完全心肺转流和复温至 37℃。

(7)完全闭合主动脉切口，移去升主动脉阻闭钳，诱导心脏复跳。

主动脉瓣上狭窄手术术中注意要点、主要并发症、疗效评价如下：

【术中注意要点】

(1)要根据主动脉瓣上病变范围，确定在升主动脉端还是在股动脉插入灌注管；可直接经冠状动脉口灌注心肌麻痹液，保护心肌。

(2)严重或弥漫性的瓣上狭窄，可能累及冠状动脉开口，或冠状动脉近心端发生阻塞，引起心肌供血不足，因此在切除造成瓣上狭窄的内膜时，要注意扩张冠状动脉开口，或者做冠状动脉旁路移植术，以改善心肌血运。

(3)瓣上狭窄常合并二瓣畸形，后者为半月瓣发育不全或瓣环细小，有时半月瓣与主

动脉壁粘连遮住冠状动脉开口,影响冠状动脉血流,应尽量分开粘连,做瓣膜成形术,恢复其功能。

(4)假如对头臂血管内积气排除不够确实,可再在左锁骨下动脉近端阻闭主动脉和停止心肺转流,将一直角的插管直接插入上腔静脉,于插管和右房之间阻闭腔静脉回流,将此插管与动脉线路连接,开始经上腔静脉的逆行灌注,当积气和血流被冲洗出后,再建立常规的动脉灌注,排除补片下方升主动脉内积气。

(5)有的弥漫型严重主动脉瓣上狭窄病例即使应用补片加宽,有时也难以消除左室与主动脉间压力阶差,特别是合并小主动脉根部,包括主动脉瓣环狭窄等,对这类病例,有建议使用心尖-主动脉转流术或应用同种带瓣主动脉置换主动脉根来矫治这类严重畸形。关于这两种手术方法将于18.3.2"隧道型主动脉瓣下狭窄"中一并讨论。

【主要并发症】

主动脉吻合口出血,尤其是切口伸向无冠窦后,该处主动脉壁很薄,缝合和牵拉时必须特别轻柔。另外,应用涤纶补片加宽升主动脉,晚期有形成假性动脉瘤的可能,术后应严密随访观察。

【疗效评价】

主动脉瓣上局限性狭窄,手术修复后疗效满意。弥漫型手术技术比较复杂,手术死亡率相对较高,并认为与狭窄未能满意解除或心肌内膜纤维化有关。主动脉瓣上狭窄的手术死亡率一般约为20%上下,高于瓣膜或瓣下狭窄。合并周围肺动脉狭窄者,预后更差。

18.3 主动脉瓣下狭窄

Subaortic Stenosis

主动脉瓣下狭窄在左室流出道阻塞中约占8%到30%。一般可分为隔膜型和隧道型两种。特发性肥厚性心肌病是造成左室流出道阻塞的另一种特殊类型,在此一并讨论。

18.3.1 隔膜型主动脉瓣下狭窄解除术

Resection of Membranous Subaortic Stenosis

先天性隔膜型主动脉瓣下狭窄,是指在主动脉瓣下的局限性纤维或纤维肌隔突向左室流出道造成的阻塞。这种圆形纤维或纤维肌隔组织一般都牢固地附着于肥厚的室间隔及其左方,可位于主动脉瓣根部和二尖瓣前叶游离缘之间的任何平面,即主动脉至二尖瓣环任何平面。紧靠主动脉瓣的纤维嵴可以粘连于主动脉瓣叶基部,但通常都和主动脉瓣交界相隔数毫米。这类纤维隔通常约2~3mm厚,与瓣叶基底部相连呈半月形或圆形,中央开口,或裂隙样开口。在右冠瓣下方的肌性室间隔有不同程度继发性肥厚或隆起,可使狭窄加重。

这类病变最常见的心脏合并畸形为室间隔缺损,异常的纤维或纤维肌隔常位于室间隔下方。有的病例还可能同时合并右室流出道狭窄。1956年Brock报告用经心室扩张术治疗这类主动脉瓣下狭窄。Spencer等于1960年进一步报告了在体外循环下手术,切除了造成阻塞的病变,获得成功。

【适应证】【禁忌证】【术前准备】【麻醉与体位】【术后处理】

等参见18.1"主动脉瓣狭窄"中有关部分。

【手术步骤】

(1)在升主动脉下方作横切口,下端伸至无冠状动脉窦。

(2)牵开主动脉右冠瓣和无冠瓣,显露瓣下纤维嵴,判定异常隔膜与周围结构关系,即

主动脉瓣，二尖瓣前叶、室间隔及希氏束位置，以及隔膜本身病变情况（图 1）。

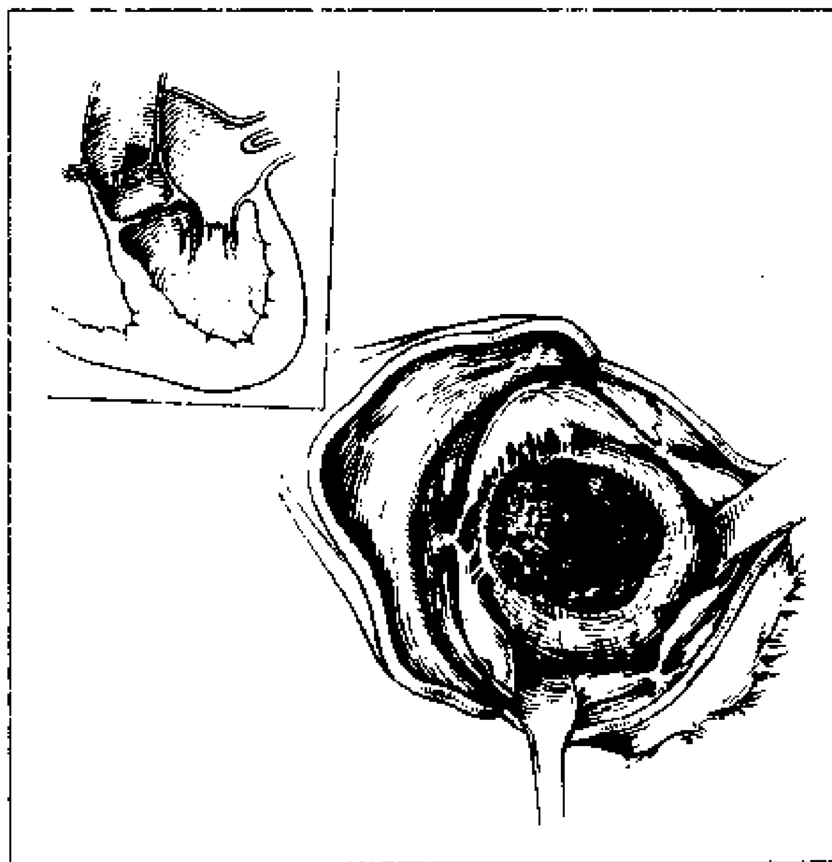


图 1 显露主动脉瓣下狭窄的隔膜

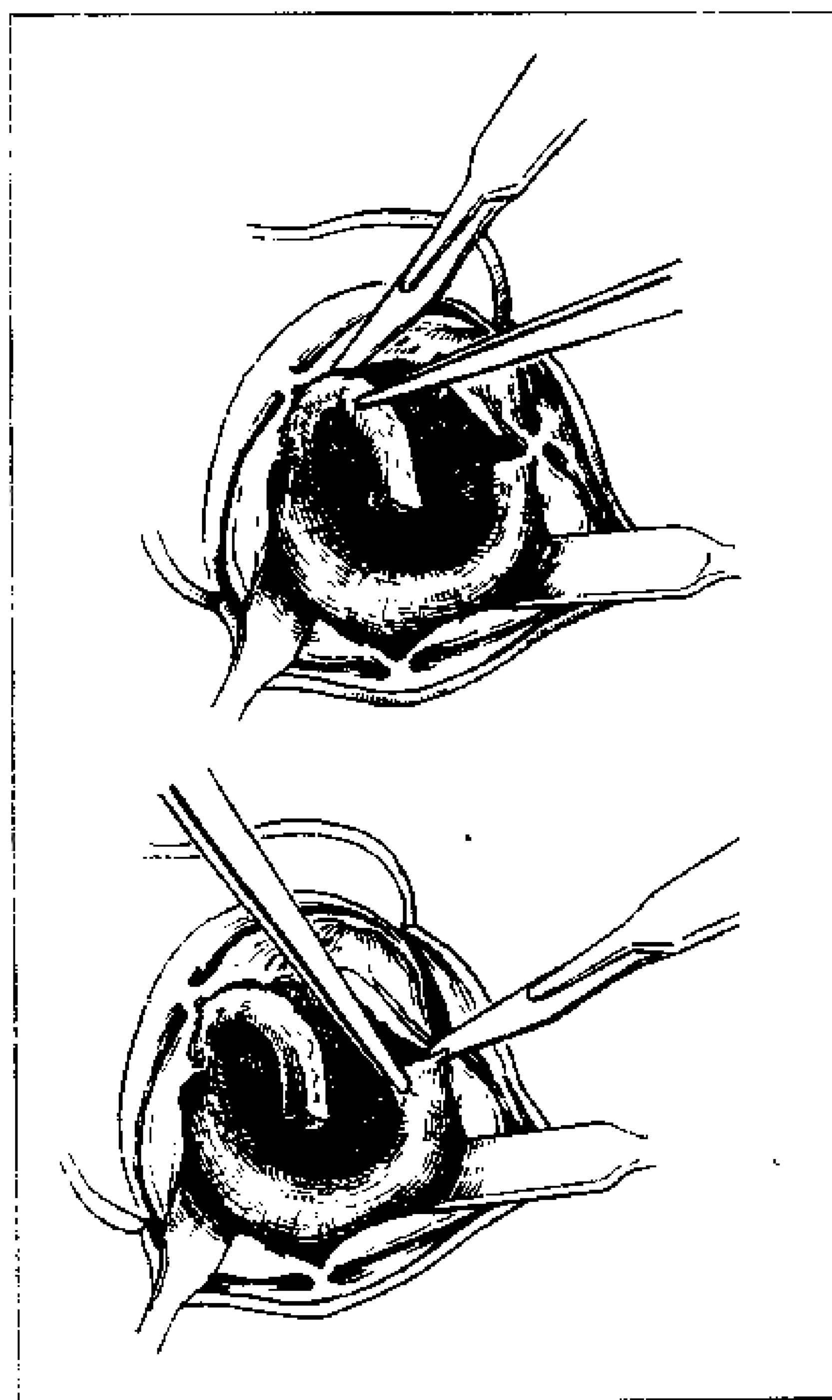


图 2 切除主脉瓣下异常隔膜

（3）从右冠瓣与左冠瓣交界下方应用有齿镊夹住纤维嵴，向内和向外牵拉以确定其止点，应用尖刀从止点基部向游离缘作一切口，然后经上述纵切口逆时针方向沿心室游离壁环形切除异常纤维隔组织，直达二瓣前瓣基部。在这部分只能剪除纤维嵴，保留二尖瓣-主动脉瓣环（图 2 上）。

（4）沿室间隔顺时针方向切除异常纤维隔剩余部分，直达膜部间隔（图 2 下）。

（5）主动脉瓣下隔膜型狭窄常合并室间隔缺损，作者对这类病变是采用右室流出道横切口，经室间隔缺损探查和切除主动脉瓣下异常隔膜。于异常隔膜上缝两牵引线以助显露，然后沿纤维肌隔底部完整切除异常隔膜，操作会更方便（图 3）。室间隔缺损修补参见 3.1.3“经右室修复室间隔缺损”。

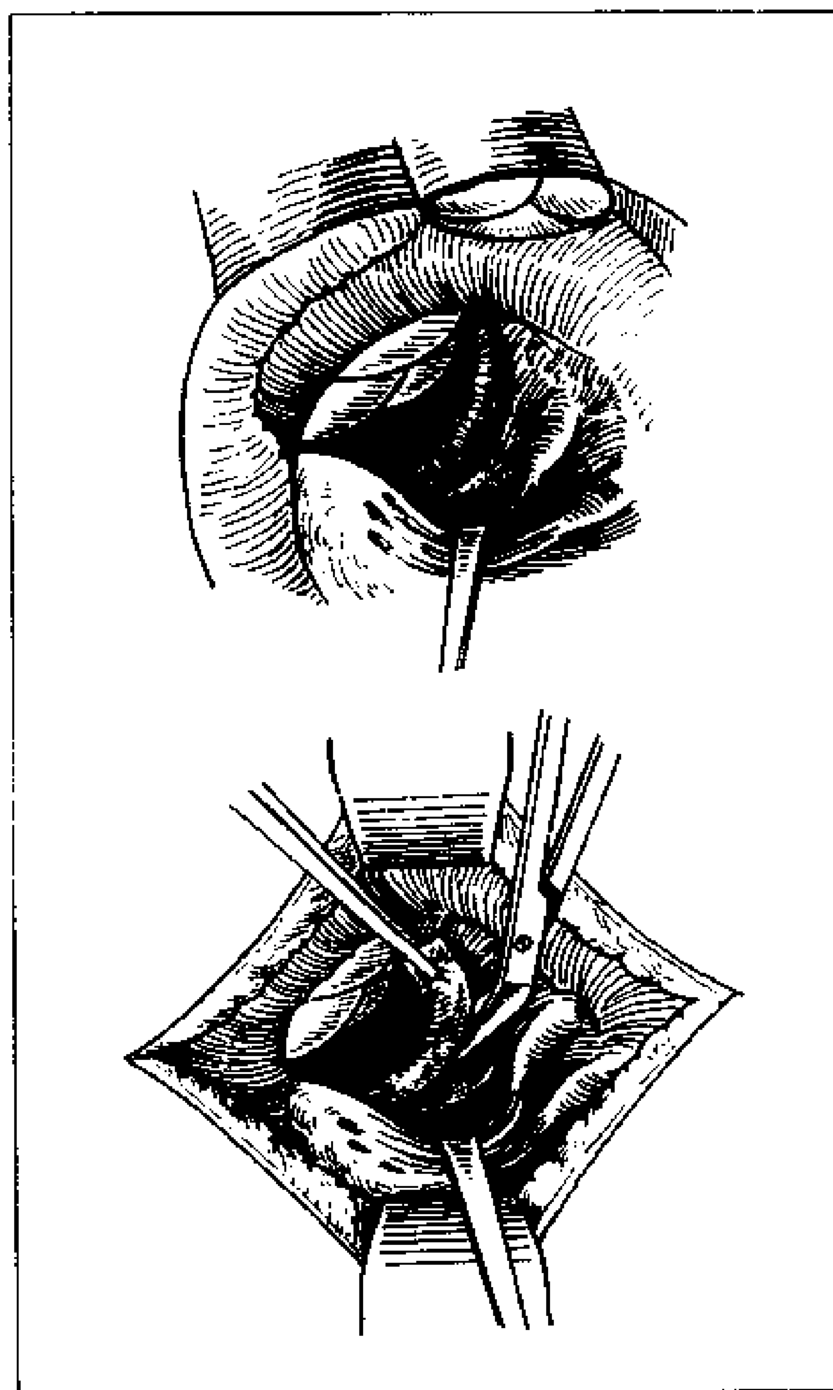


图 3 右室切口经室间隔缺损切除主动脉瓣下异常隔膜

【术中注意要点】

(1)切除瓣下隔膜时,要认清其解剖关系,在二尖瓣止点部位不要过度牵拉,以防损伤二尖瓣前叶造成二尖瓣关闭不全。

(2)为了避免损伤心脏传导系统,注意不要切割位于右冠和无冠瓣交界下方室间隔的心肌组织。

(3)假如发现室间隔有肥厚,必要时可作部分心肌切除术。切除肥厚心肌部位应选择于右冠瓣下方的左半侧。参见18.4.1"特发性肥厚性主动脉瓣下狭窄"中"经主动脉对室间隔肥厚心肌部分切除术"。

【主要并发症】

主动脉瓣下狭窄术后常见并发症为心律失常,完全性房室传导阻滞,二尖瓣及主动脉瓣损伤和残余狭窄等,常可影响近期和远期疗效。

主动脉瓣下狭窄引起主动脉瓣关闭不全的发生率为10%左右,比主动脉瓣狭窄术后引起关闭不全为低而轻。瓣下狭窄若误伤二尖瓣常引起严重关闭不全,需作二尖瓣替换术。主动脉瓣下狭窄术后完全性房室传导阻滞发生率大约为2%～3%,常需安置永久性起搏器以维持心功能。上述并发证多在早期发生,随着心血管外科经验积累和技术改善,最近报告不多。

【疗效评价】

局限性主动脉瓣下狭窄切除异常隔膜手术安全性大,效果好,死亡率低。然而有些病例尚有残余狭窄,影响远期效果,值得重视。

18.3.2 隧道型主动脉瓣下狭窄

Tunnel Subaortic Stenosis

隧道型主动脉瓣下狭窄是从主动脉瓣环下开始,一直向下伸延10～30mm长的管状狭窄,比较少见。可能同时合并小主动脉环。有的作者应用弥漫性主动脉瓣下狭窄(diffuse subaortic stenosis)这个词来描述这类畸形。但弥漫性主动脉瓣下狭窄有时容易和肥厚性梗阻性心肌病相混淆,建议避免应用。

隧道型主动脉瓣下狭窄,若合并主动脉瓣环发育不全,应用切除局限性异常隔膜的手术方法难以解除梗阻。1975年Konno应用主动脉-心室成形术获得成功。随后Berhard等又提出了心尖-主动脉转流术,和应用新鲜同种带瓣主动脉替换主动脉根,均取得良好效果。

18.3.2.1 Konno手术

Konno Operation

通常可分为Konno手术及改良Konno手术两种,前者又称主动脉心室成形术,后者又称室间隔成形术。

18.3.2.1.1 主动脉心室成形术

aortic ventriculoplasty

【适应证】

主动脉瓣下隧道型狭窄合并主动脉瓣环或主动脉瓣狭窄,需同时进行主动脉瓣替换时。

术前准备、麻醉与体位和术后处理参见18.1.1"主动脉瓣交界切开术"有关部分。

【手术步骤】

(1)按常规建立体外循环,体温降至25℃。

(2)在升主动脉下端作一纵形切口,延伸到主动脉瓣环即右冠状动脉起源左方5～7mm处,由此切口稍向左,于肺动脉瓣下方伸到右室流出道前壁上(图1)。

(3)牵开右心室切口,应用剪刀一页经主动脉瓣口放入左心室,另一页放入右室切口,位于右冠瓣基部左侧在室间隔上剪一刀,直达隧道狭窄下方,由此拓宽主动脉根和左室流出道。

（4）切除主动脉瓣，测量拟增大的瓣环，并选适当大小的人造瓣膜。将人造瓣膜缝合环后部间断缝合于主动脉瓣环上，应用预凝好的涤纶补片，剪成菱形和适当大小，应用3—0无创缝线将补片下端用带小垫片间断缝合或连续缝合法加宽室间隔切口，直达主动脉瓣环水平（图2）。

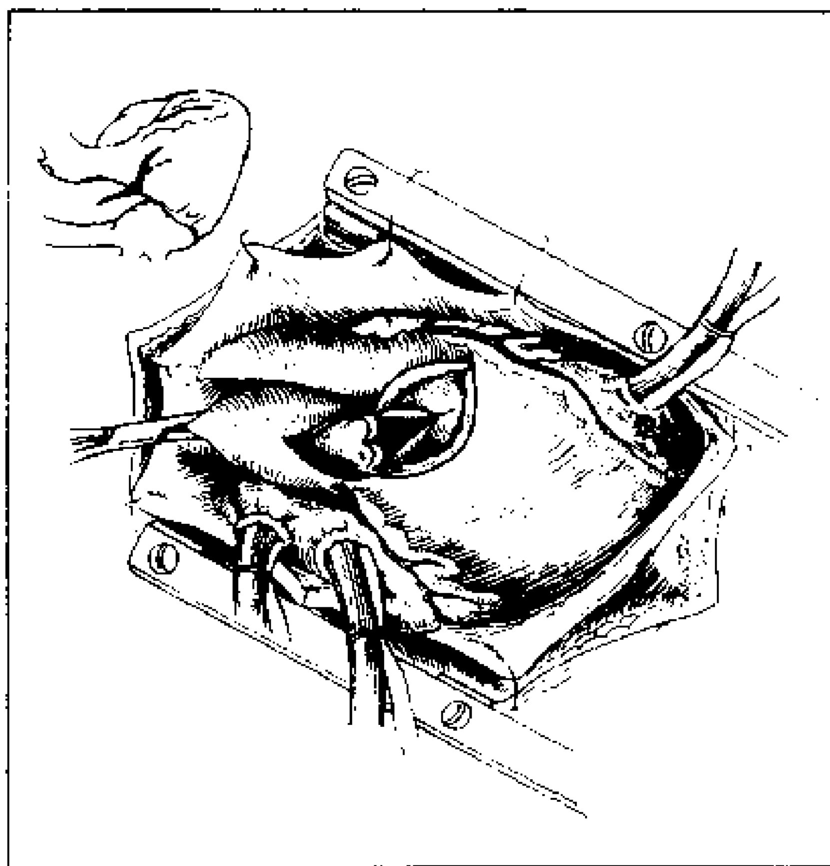


图1 Konno主动脉心室成形手术方法切口示意图

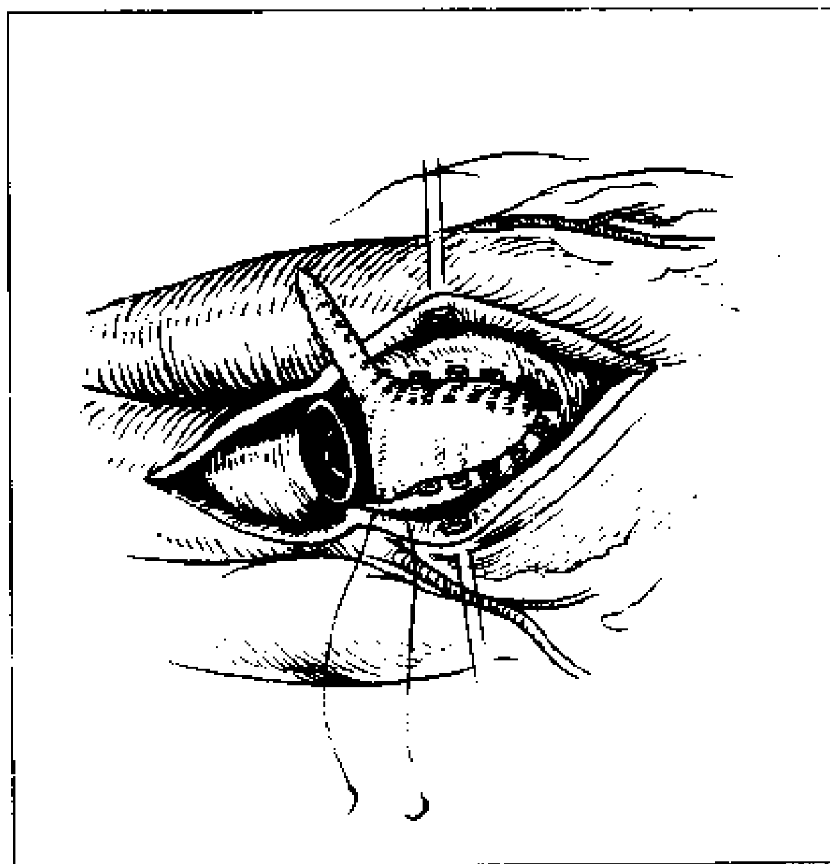


图2 置换主动脉瓣应用菱形补片加宽左室流出道

（5）应用间断褥式缝线，将人造主动脉瓣膜前方缝合环直接缝于涤纶补片上，并一一结扎。将剩余补片修剪成适当形状和大小，并应用连续缝合法闭合主动脉切口（图3）。

（6）剪裁一块三角形心包组织或涤纶织物，以闭合和加宽右室流出道，补片下方可用连续缝合法缝于右室切口缘，抵达前一块补片的主动脉瓣环平面上方，与前块补片直接缝合（图4）。

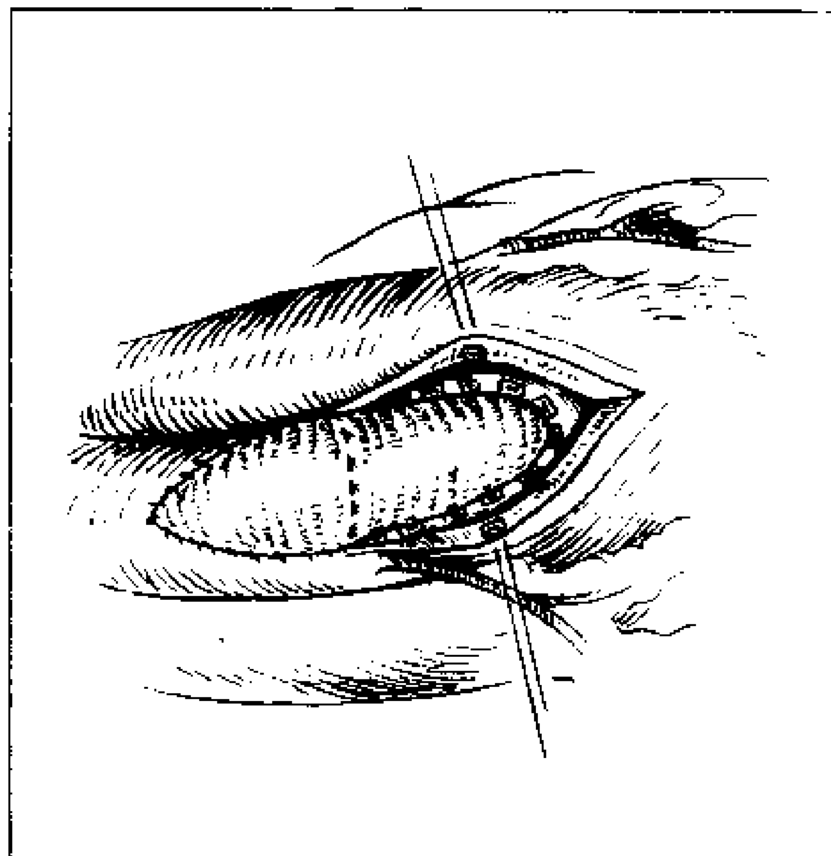


图3 菱形补片中部缝于人造主动脉瓣膜缝合环前缘，继续用连续缝合修复主动脉切口

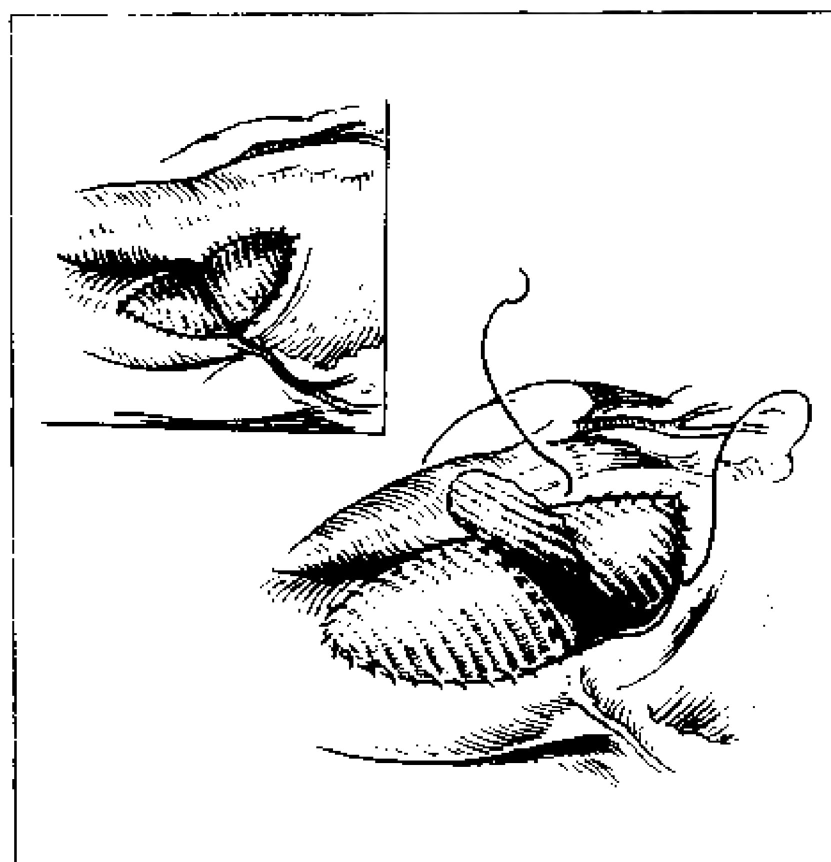


图4 应用三角形补片修复右室前壁切口

【术中注意要点】

（1）作主动脉切口前首先要显露右冠状动脉，防止损伤，切口必须距右冠状动脉起源5mm以上，以便有足够的管壁供缝合。

（2）加宽右室流出道补片必须应用几个带小垫片的褥式缝线在右心室和主动脉连接处作加强固定，要特别注意这个部位的止血。

18.3.2.1.2 室间隔成形术

Ventricular Septoplasty

【适应证】

对某些困难或复发性主动脉瓣下局限性狭窄，或主动脉瓣和瓣环正常的隧道型主动脉瓣下狭窄较为适用。

术前准备、麻醉与体位和术后并发症与处理与Konno方法相同。

【手术步骤】

（1）在升主动脉根部作一横切口，检查主动脉瓣。

（2）在右室漏斗部距肺动脉2cm处作一横切口（图1）。

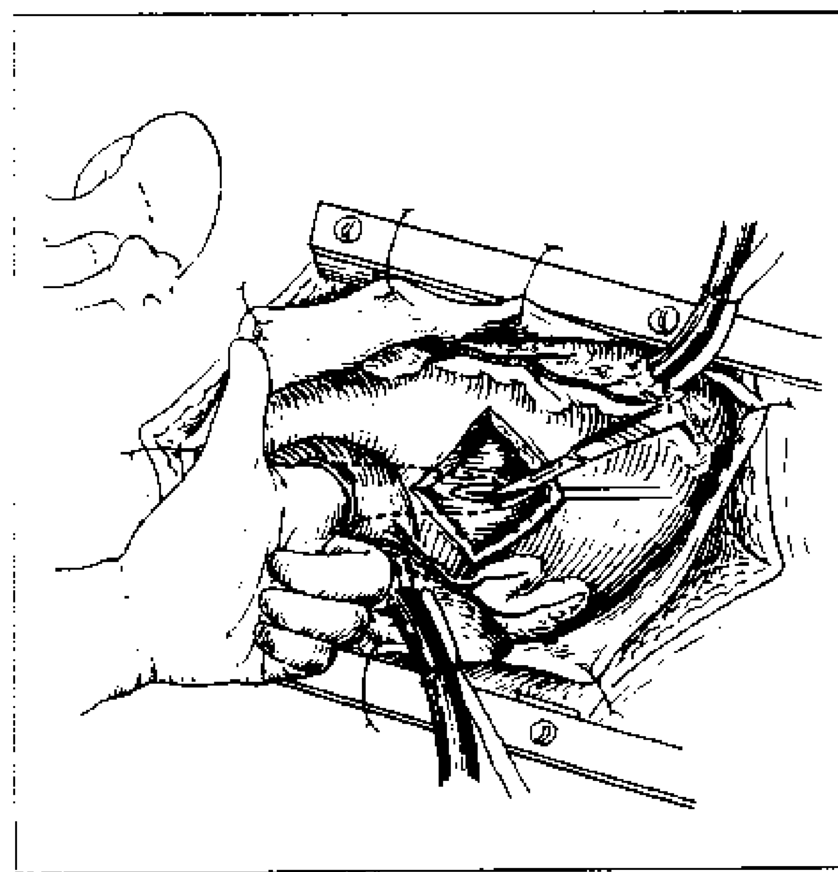


图1 改良Konno室间隔成形手术方法：示经右室切开左室流出道

（3）应用直角钳或术者食指经主动脉瓣口进入左室流出道，于主动脉瓣下1cm处或通过狭窄平面顶住室间隔，从右室腔作室间隔扪诊，并在该处平行左室流出道纵形切开室间隔（图1）。

（4）牵开室间隔切口，检查左室流出道，并尽可能切除造成主动脉瓣下狭窄的异常纤维肌隔组织（图2）。

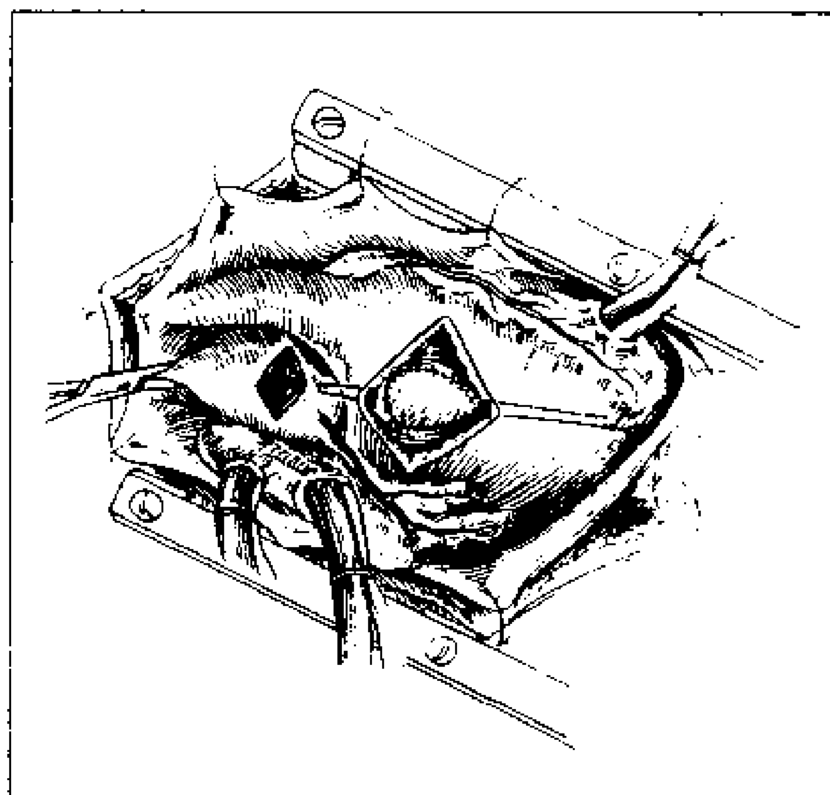


图2 从室间隔切口切除左室流出道异常肌隔组织

（5）应用一适当大小的椭圆形涤纶片，用带小垫片间断褥式缝合从左室穿至右室面，间断固定补片4～5针，再应用连续缝合法将补片嵌入室间隔切口，加宽左室流出道（图3）。

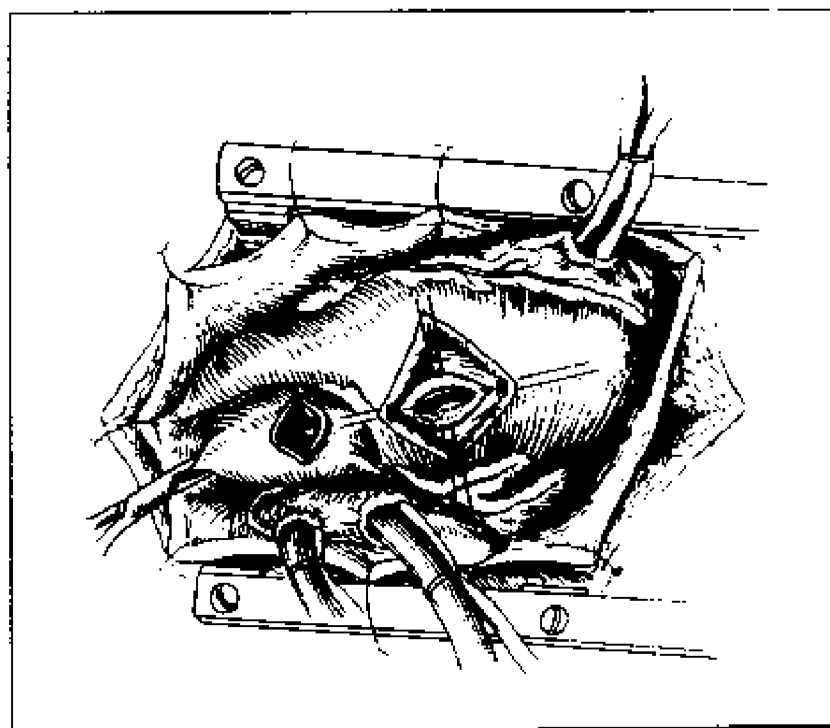


图3 应用补片加宽左室流出道

(6)应用连续缝合右心室和主动脉切口。排除心腔积气，开放升主动脉阻闭钳，诱导心脏复跳，再逐渐停止体外循环，按常规关胸。

【术中注意要点】

(1)隧道型主动脉瓣下狭窄，采用单纯性经主动脉切除异常增生的狭窄组织，常会残留明显压力阶差，以致疗效差，甚至是造成早期死亡的重要原因之一。一旦确立诊断，且无瓣环狭窄，应果断采用改良 Konno 手术，才能取得满意效果。

(2)这类病变还常合并室间隔缺损、右室流出道阻塞等心内畸形，需注意探查，以防漏诊。

(3)在切开室间隔及其肥厚心肌时注意防止损伤传导束，或向上方延伸切口时，损伤主动脉瓣。

Konno 或改良 Konno 手术面对的是较为复杂的主动脉瓣下狭窄，有的是二次手术病人，因此手术死亡率比单纯切除瓣下局限性狭窄高，Devive 报告手术治疗 57 例，死亡 7 例，死亡率为 12%。Konno 手术可以充分解除左室流出道阻塞，但更换主动脉瓣对非常年轻病人来说是很不利的。应权衡利弊。所以无瓣环狭窄者还是以改良的 Konno 方法为首选。

18.3.2.2 心尖-主动脉转流术

Apico－Aortic Bypass Grafting

心尖-主动脉转流术这个概念虽很早就被提出，到 1962 年 Templeton 方首次应用于临床，治疗 5 例严重主动脉瓣狭窄病例，2 例长期存活。到 1975 年以后这一技术才有进一步发展。心尖-主动脉转流术的带瓣管道一般由三部分组成，即人造血管，硬质心尖插管和生物瓣或机械瓣膜。

【适应证】

严重而复杂的左室流出道阻塞，包括重症主动脉瓣下隧道型狭窄特别合并复杂的瓣上狭窄，是应用这一技术适应证。

【术前准备】【麻醉与体位】

参见本篇 18.1.1“主动脉瓣交界切开术”。

从心尖分流入主动脉的部位通常有 4 处可供选择，这 4 处分别为升主动脉、降主动脉，腹腔动脉上腹主动脉和肾动脉下腹主动脉(图 18-3-1)。除心尖一降主动脉转流时需采用左侧后外标准开胸切口外，余均采用胸部正中切口，并可延至上腹部。下面仅介绍与升主动脉和腹主动脉吻合的 2 种方法。

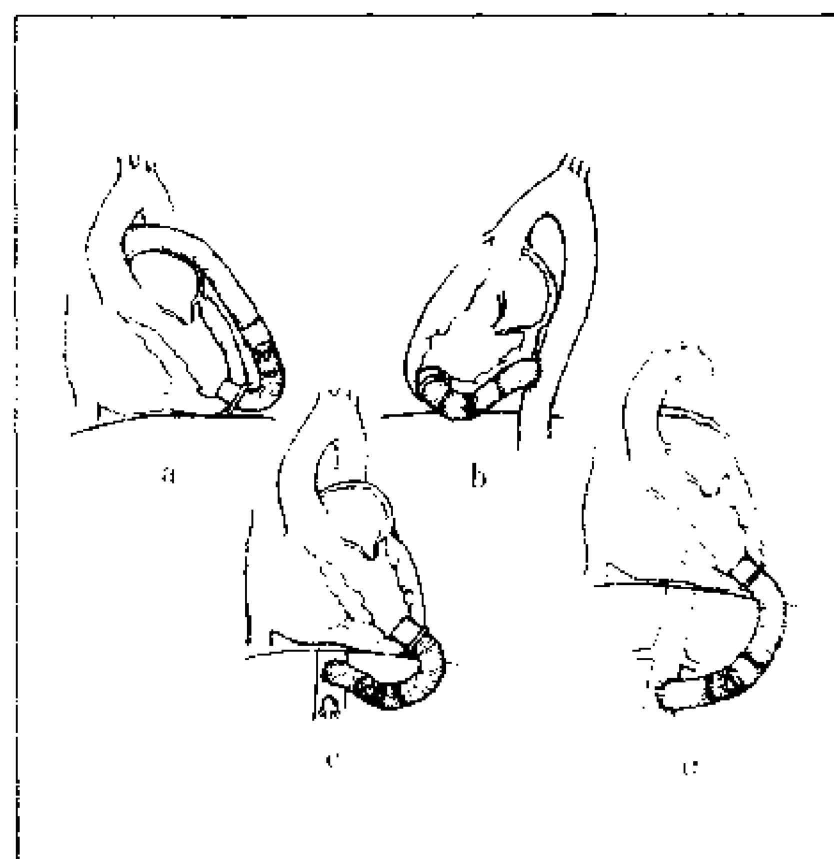


图 18-3-1 心尖分流人主动脉部位示意图

a—心尖－升主动脉转流； b—心尖－降主动脉转流； c—心尖－腹腔动脉上腹主动脉转流； d—心尖－肾动脉下腹主动脉转流

18.3.2.2.1 心尖-升主动脉转流术

Apico－Ascending Aorta Bypass Grafting

【手术步骤】

(1)将左室尖部垫高，于左室尖距左前降支 1～2cm 处先用尖刀作一“＋”切口，经此切口送入特制的圆筒形心尖钻孔刀，在心尖部切除心肌组织一块(图 1)。

(2)应用 2—0 双针带垫片缝线沿心尖切口缘作一圈间断褥式缝合 10～12 根，自心外

膜贯穿心肌缝到心内膜，然后分别穿过心尖插管缝合环，将插管送入心尖切口，结扎预置好的褥式缝线，将心尖插管缝合固定于心尖切口上（图2）。

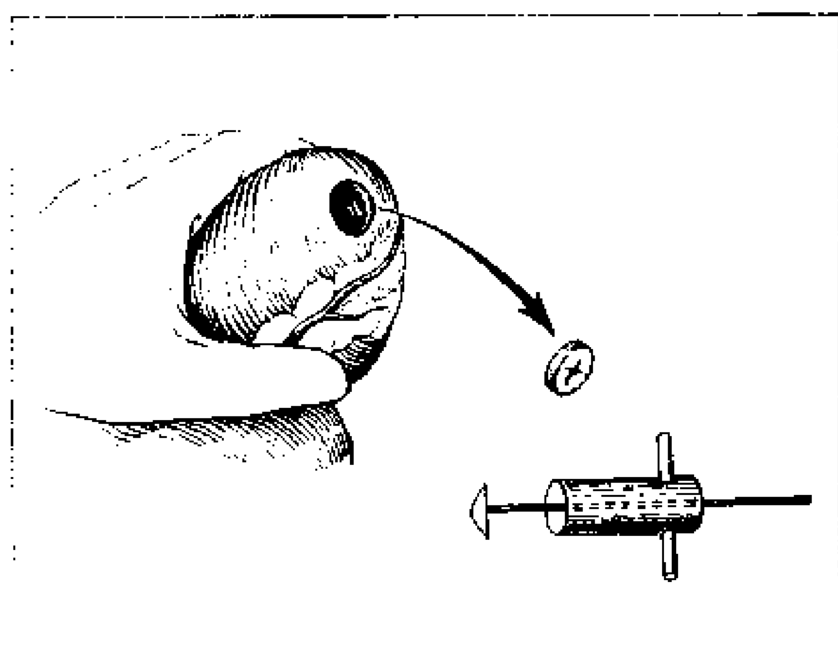


图1 应用圆筒刀切除心尖肌肉一块（右下为圆筒形刀及其支撑点）

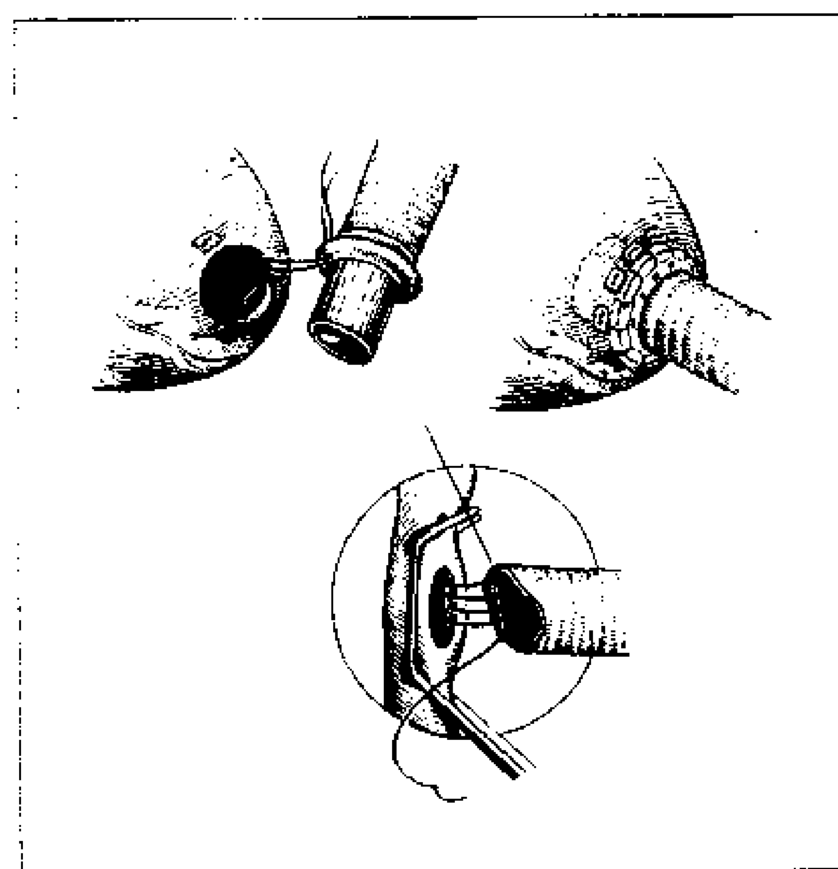


图2 心尖－升主动脉转流术

上：应用小垫片间断褥式合固定心尖插管；下：用连续缝合将带导管与升主动脉作端侧吻合

(3)将心尖放进心包腔，调整好连接于心尖插管远端的带瓣导管方向，远端转向前上方，剪成斜口与升主动脉切口用连续缝合作端-侧吻合（图2）。

(4)排除心腔和人工血管内积气，开放冠状循环，诱导心脏复跳。

升主动脉吻合口亦可在心脏复跳后进行。

(5)开放心尖一主动脉转流通道后，于左外侧纵形切开心包，以便带瓣管道可经心包切口向左胸伸展，防止关胸时管道扭曲和受压。

18.3.2.2.2 心尖－腹主动脉转流术

Apico－Abdominal Bypass Grafting

【手术步骤】

(1)将胸部正中切口向上腹部延伸至脐上，切开腹白线进入腹膜腔，切断肝三角韧带，将肝左叶牵向右上方，即显露腹腔动脉上方的腹主动脉。

(2)应用无创侧壁钳部分钳夹腹主动脉前壁，在腹主动脉前壁上作纵形切口，将带瓣管道剪裁成斜口，应用4—0无创缝线和连续缝合法进行端-侧吻合。这一步骤可在建立体外循环前利用无创血管钳部分钳夹腹主动脉下完成吻合，以缩短心肺转流时间（图1左）。

(3)作心尖部插管时应在体外循环下进行，步骤同前节所述。

(4)心尖插管结扎固定后，开放升主动脉阻闭钳，诱导心脏复跳，待心尖插管充盈后，调整好插管远端人工血管方向。

(5)于左室心尖下方作一个心包造口，并在相邻部位的膈肌上作一圆形切口，将与心尖插管相连的人工血管段经膈肌切口引入腹腔，与带瓣管道近端，用4—0无创缝线连续作端—端吻合（图1右）。

应用针头插入瓣膜近端和远端，分别排除左心室和管道内积气，然后开放心尖一腹主动脉分流。循环稳定后，逐渐停止体外循环，彻底止血，并按常规分别闭合胸腹部切口。

作者于1983年在国内首先将心尖一主动脉转流术应用于临床，治疗1例10岁病例，诊断为先天性严重主动脉瓣下管形狭窄、

同时应用涤纶补片修补室间隔缺损，术后左室－主动脉压力阶差立即下降到正常水平，顺利康复，术后已随访 8 年，近期与远期疗效满意（图 2）。

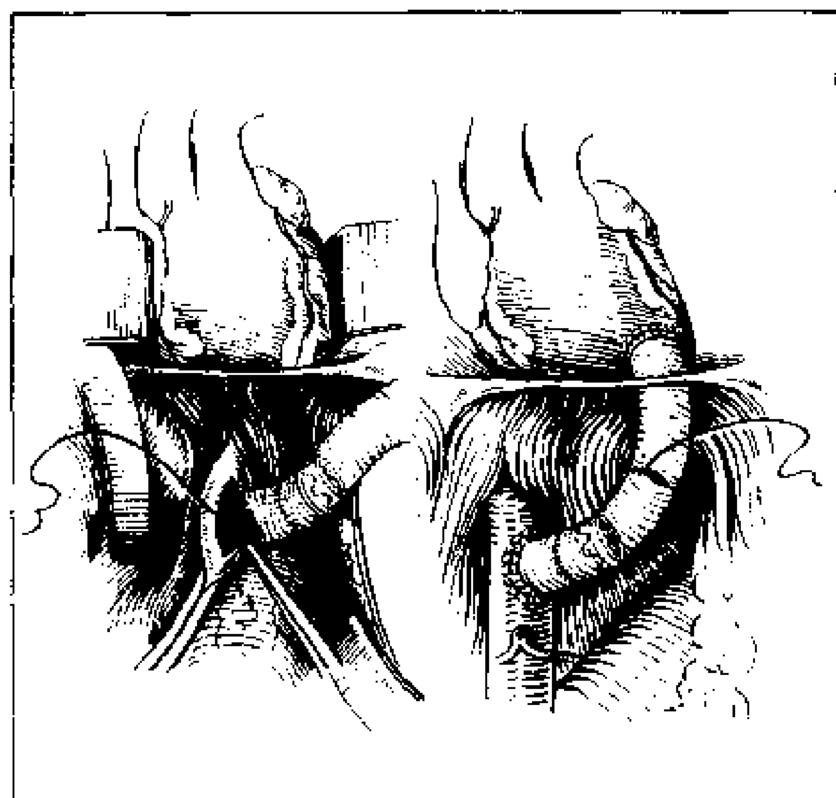


图 1 心尖－腹主动脉转流术
左：带瓣导管远端与腹主动脉作端侧吻合；
右：心尖插管穿过膈肌在腹腔
与带瓣导管端-端吻合

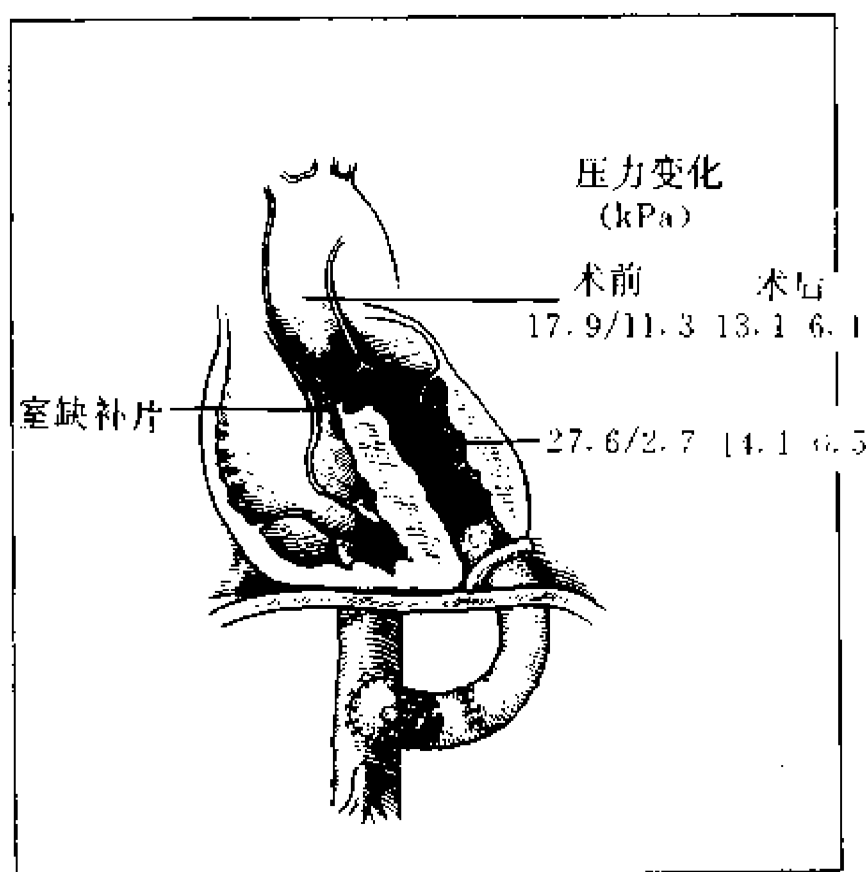


图 2 心尖－腹腔动脉上腹主动脉转流术示意图

心尖－主动脉转流术术中注意要点、疗效评价如下：

【术中注意要点】

（1）心尖分流入主动脉的不同部位各有其优缺点，与升主动脉或降主动脉转流时优点是不需开腹，操作相对较方便。其缺点是与升主动脉吻合时，心尖必须选用成角插管才能防止管道扭曲。

（2）升主动脉发育不全或管壁钙化，可将前正中切口向腹部延伸。关于与腹主动脉的吻合，现一般选用腹腔动脉上的腹主动脉，带瓣管道行径短，弯度小，再换瓣膜时不必开胸。术者可根据病变情况和习惯加以选用。

【疗效评价】

心尖－主动脉转流术解除复杂性左室流出道阻塞效果确切，左室与主动脉带瓣管道过去一般都采用异种猪主动脉瓣，长期移植后存在瓣膜衰坏问题，为此有的作者主张改用机械瓣，也有建议改用冰冻保存的同种主动脉瓣者，值得进一步观察。

解除主动脉瓣下狭窄，虽有上述多种方法，Brown 指出其中心尖－主动脉转流术仍是处理复杂和严重残余左室流出道阻塞一个值得选用方法，效果肯定，操作方便，不受年龄或心脏大小限制，不易伤到传导组织或冠状血管。但对这个问题目前尚有争议。

18.3.2.3 主动脉根部替换术

Aortic Root Replacement

1972 年 Ross 首先将带瓣同种主动脉，应用于临床，置换主动脉根部获得成功。随后 Clark 并对 6 例儿童在作主动脉－心室成形术同时置换了主动脉根部亦获得满意效果。

【适应证】

复杂弥漫型主动脉瓣上狭窄，包括需要置换主动脉瓣的隧道型主动脉瓣下狭窄。

【术前准备】【麻醉与体位】

参考 18.1.1“主动脉瓣交界切开术”。

【手术步骤】

（1）将增厚的发育不全的整个升主动脉段连同主动脉瓣一同切除。在切到右和无冠瓣交界附近时，注意避免损伤传导束、冠状动脉口连同一圈主动脉壁一道切下。

(2)将同种移植物心室端用4—0聚丙烯线连续缝合于心室上，然后应用6—0聚丙烯线将左冠状动脉先移植到同种主动脉上，再移植右冠状动脉(图1)。

(3)两冠状动脉移植完毕，将同种主动脉与升主动脉远端作端—端吻合(图2)。

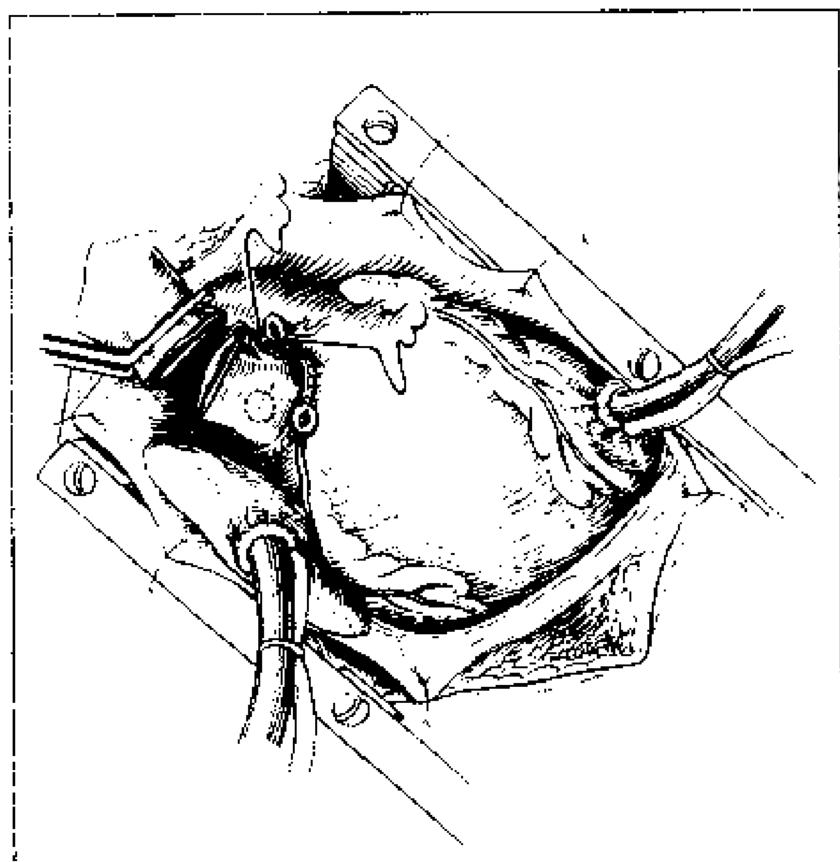


图1 应用带瓣同种主动脉行主动脉根替换术近端已吻合，正移植左冠状动脉

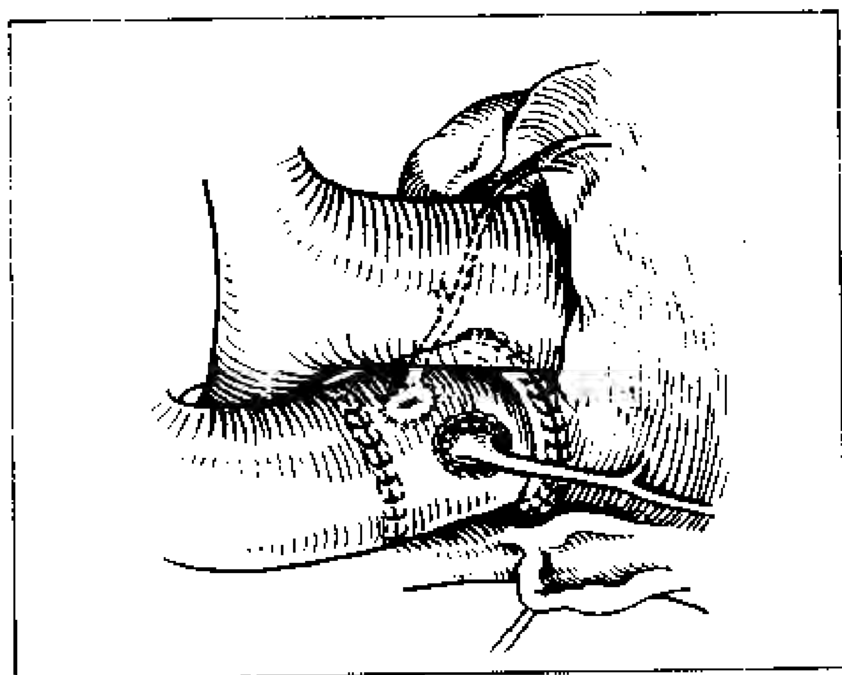


图2 完成带瓣同种主动脉替换主动脉根，重建左右冠状动脉开口

(4)排除心腔和主动脉内积气，开放升主动脉阻闭钳，逐渐诱导心脏复跳和停止体外循环。再按常规关胸。

【术中注意要点】

术中应注意避免损伤传导组织，当移植冠状动脉时，方向和角度要适宜，防止冠状动脉扭曲。

【疗效评价】

Ross(1982年)报告应用带瓣同种主动脉替换主动脉根手术26例，疗效良好。手术和晚期死亡各1例，3例需要安置永久性起搏器。存活的24例中随访1～5年无症状。Ross指出，存活病例中既无舒张期杂音，也无跨瓣压差，无血栓栓塞或感染，钙化仅见于同种主动脉壁，瓣叶无钙化。主动脉壁钙化对再移植的冠状动脉开口无影响。Clark对儿童应用同种带瓣主动脉替换主动脉根的目的是避免异种猪瓣的钙化问题。

总之，先天性左室流出道阻塞，在先天性心脏病手术病例中约占5%左右。儿童单纯性阻塞组手术死亡率低，采用标准手术方法，可获良好血流动力学效果。新生儿组主动脉瓣严重狭窄或在儿童组遇上复杂的左室流出道阻塞，则需要更复杂的手术修复技术，包括室间隔成形术，主动脉心室成形术，同种主动脉根部替换术，以及心尖-主动脉转流术等，这些手术方法都可以较好的解除左室流出道阻塞，但手术死亡率较高。在这些比较复杂手术中室间隔成形术、心尖-主动脉转流术、或同种主动脉根替换术，都有各自的优点，应严格掌握适应证，结合病情选择应用。

18.4 特发性肥厚性主动脉瓣下狭窄

Idiopathic Hypertrophic Subaortic Stenosis

属肥厚性心肌病，目前认为是一种以常染色体显性遗传为主的原发性心肌肥厚。可见于任何年龄，但以20～30岁发病率最高，至今尚未判明本病究竟是在出生时或出生后

不久就存在的一种先天性心脏畸形，抑或稍长大后才呈现的形态学异常。病理特征主要是心室肌肥厚和心肌排列紊乱集中于室间隔，造成非对称性室间隔肥厚和不同程度的心室功能障碍，阻塞通常位于主动脉瓣下，合并二尖前瓣异常的收缩期前向运动。病理生理改变主要表现为早期左室收缩功能增强，舒张功能和室壁顺应性减弱，以及心律失常。

本病通常于胸骨左缘和心尖之间可闻收缩中晚期粗糙的喷射性杂音。心电图出现左室劳损和异常深的Q波，常可提示诊断。二维超声心动图可显示左室心肥厚而无扩张，非对称性室间隔肥厚，基部室间隔厚度与左室后壁的比值可达1.3以上，并可通过二尖瓣前瓣收缩期前移的幅度和时限，来判断左室流出道阻塞程度。当考虑到手术治疗时，应行心导管和心血管造影检查。左心室造影或电影可显示左心室腔及流出道形态和特征，可为手术提供依据。

【适应证】

临床症状明显，内科治疗无效，左室流出道收缩压差大于6.7kPa(50mmHg)，或选择性左室造影显示室间隔明显突入左心室腔者，均有手术指征。

经主动脉行室间隔部分肌肉切除术已成为治疗肥厚性阻塞心肌病一种标准手术方法，能很好缓解左室流出道压差，比经左室，经左房或经右室作室间隔肥厚心肌切除术更简单和方便，对少数病变特殊病例，也可选择性应用左心尖—主动脉转流术或二尖瓣替换术。但应严格掌握手术适应证。

【术前准备】

除按一般心内直视手术准备外，术前应进行二维超声心动图、多普勒、心导管和心血管造影检查，充分了解左室流出道梗阻类型和程度，以及二尖瓣关闭不全情况，以便正确选择手术方式。40岁以上的肥厚性心肌病若有明显心绞痛症状，应作冠状动脉造影术，排除冠心病。

18.4.1 经主动脉对室间隔肥厚心肌切除术

Ventricular Septal Myectomy by Aortic Approach

【手术步骤】

这是目前常用的一种手术方法。一般在中度低温体外循环和心脏停搏下进行手术，左心尖插管引流，由于左室心肌明显肥厚，在阻断冠状循环期间要注意保护好心肌。

(1)在升主动脉前壁作一斜口，下端延伸至无冠窦。

(2)应用左手食指经主动脉瓣口伸入左室流出道探查，双手扪诊室间隔厚度，并估计其病变范围。

(3)应用拉钩向前牵拉右冠瓣，在右冠瓣的基部即可显露出肥厚的室间隔组织，再应用带光源的压板伸入左室，保护二尖瓣前叶和乳头肌，从右心室外侧压迫心脏，有助于肥厚间隔组织的显露(图1)。

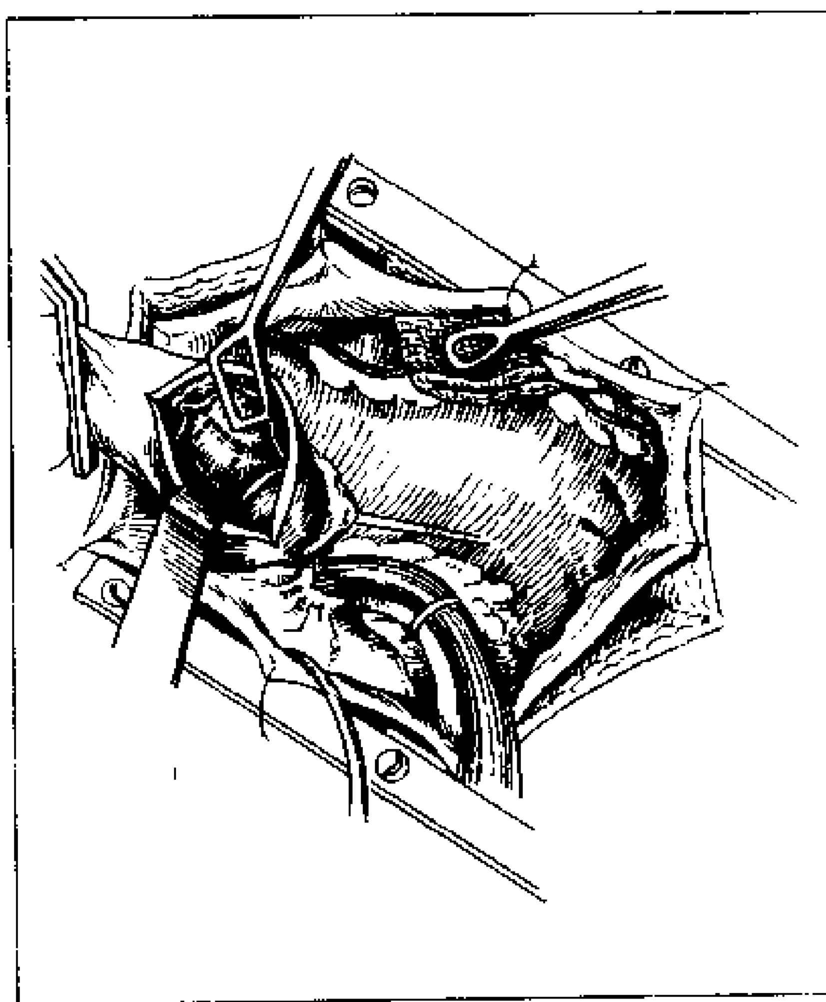


图1 经主动脉切口显露瓣下肥厚室间隔
(虚线指示将切除的室间隔组织)

(4)将安装成角刀柄的10号刀片尖端对准左，右冠瓣交界下，即距右瓣瓣环下约2～3mm处，切入肥厚的室间隔组织，切割深度应控制在15～20mm，刀片插入室间隔并伸向心尖约40mm，向心腔切割(图2)。

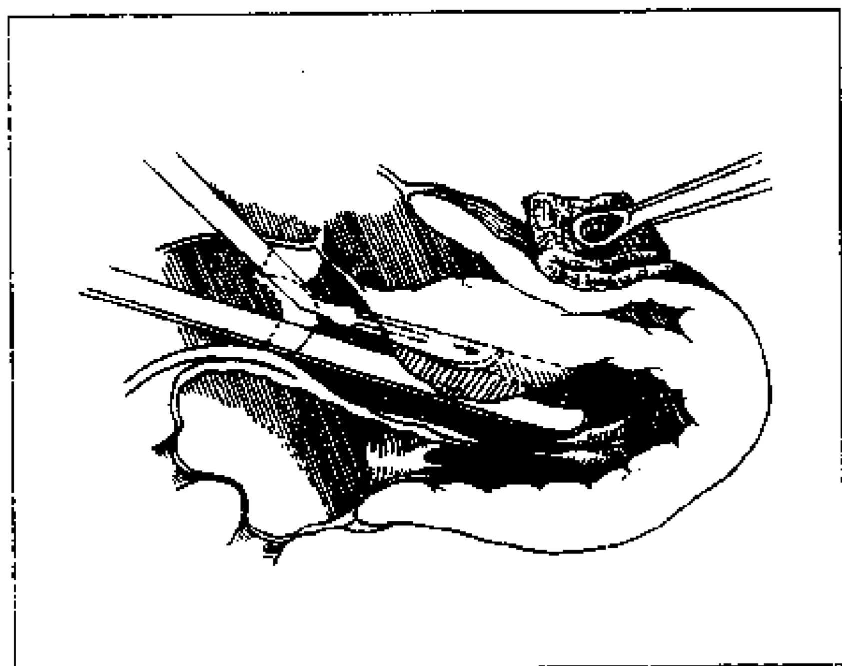


图2　应用成角刀经主动脉切割肥厚室间隔组织

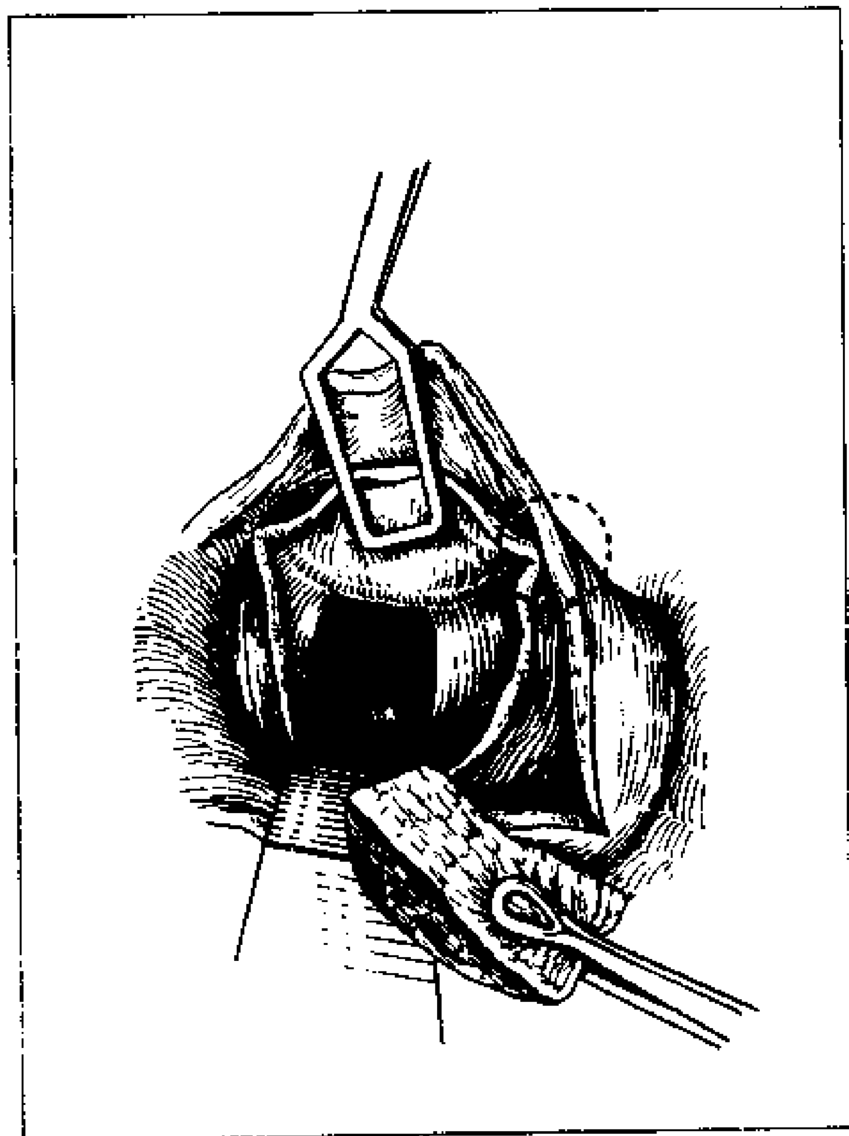


图3　在两平行切口之间剪除肥厚的室间隔组织一块(虚线圆圈范围示传导组织部位)

(5)第一个切口完成后，在第一切口右方或顺时针方向10mm处，应用同样方式作与第一切口平行的第二切口，将食指伸入，触扪这两切口情况，必要时可用手指加压以加深切口，然后用剪刀从右冠瓣下方剪除两切口间的肥厚室间隔组织一块(图3)。

(6)冲洗左室腔，排除左心室及主动脉内积气后，应用4—0单丝无创缝线连续褥式缝合主动脉切口，再作一排单纯连续缝合加固(图4)。

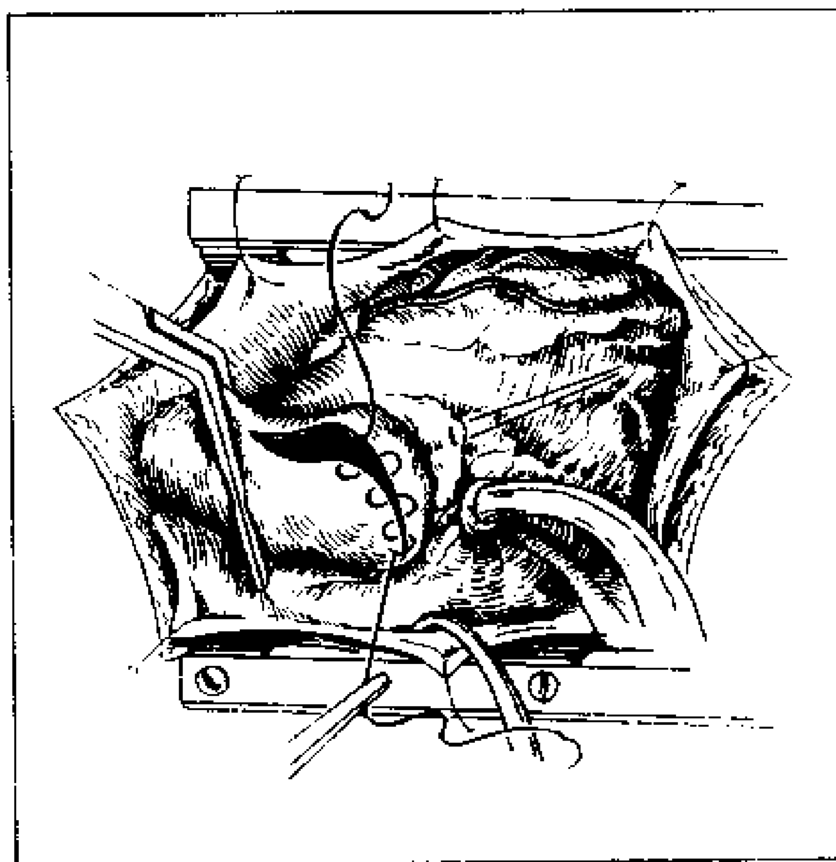


图4　缝合主动脉切口，第一层连续褥式缝合

18.4.2 经主动脉和左室切口对室间隔肥厚心肌切除术

Ventricular Septal Myectomy by Aortic and Left Ventricular Approach

【手术步骤】

(1)先作主动脉根部斜行切口，如上所述，将右冠瓣牵向前方，显露肥厚的室间隔组织。

(2)应用小圆刀片在右冠瓣下方的室间隔作肌肉切口，直接向下方伸延，向下方延伸切口时，应在直视下进行。注意不要向右下，以避免损伤希氏束或左束支。

（3）应用纱布垫将左室抬高，术者以食指经主动脉瓣口伸入左室腔，判明病变情况。门诊发现左室流出道肌性梗阻范围较一般深，或当切除肥厚肌块后，下方仍有残余的阻塞，需要切除乳头肌基部至心尖的肥厚肌块时，都应加左室切口（图 1）。

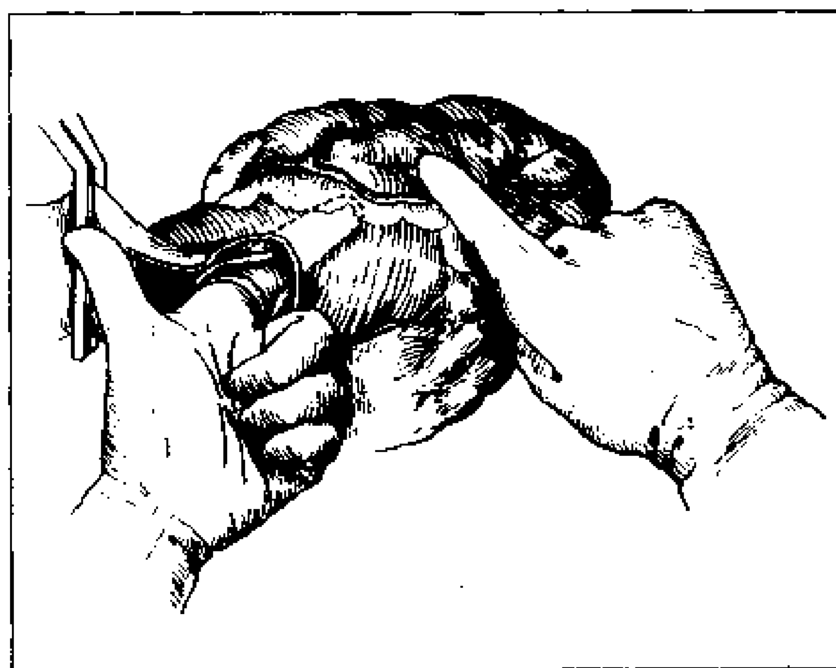


图 1 经主动脉切口伸人食指探查左室流出道梗阻情况

（4）选择左室前壁少血管区和便于显露室间隔的部位作室壁切口，此切口一般位于左前壁中下 1/3 交界区并和冠状动脉前降支平行，长约 25mm，于前乳头肌下缘进入心室腔。小心牵拉切口两缘，显露心室内部结构，找到二尖瓣前叶，将其牵开到室间隔左方，应用 10 号刀片，分别切除左室前壁切口两侧的肥厚心肌，并从下而上由室间隔前方切除肥厚肌肉。切口将形成一个深的肌肉沟伸向流出道，使之和经主动脉作的上方切口相连接，肌块切除深度一般为 15～20mm（图 2）。

（5）清除切口内肌肉碎块。将食指再次经主动脉瓣口伸入左室流出道探查，满意后应用带小垫片缝线间断褥式缝合左室切口，每针必须穿过全层心室壁，全部缝线置好后再结扎。

（6）应用 4—0 单丝缝线连续缝合主动脉切口，排除心腔和主动脉内积气，其余步骤按常规进行。

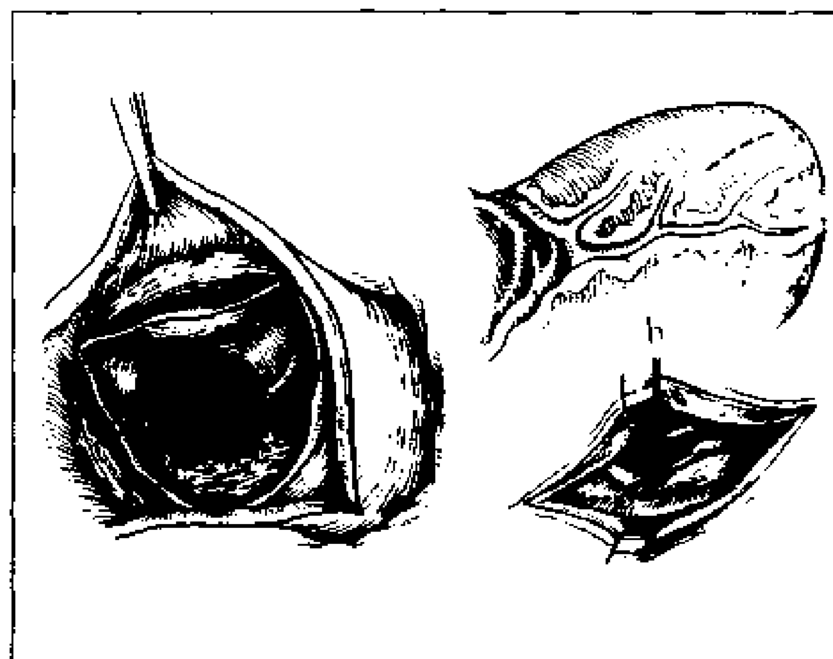


图 2
a—经主动脉切除室间隔上方肥厚肌块；
b—左室前壁切口（虚线）； c—牵开心室切口，切除下方残余的室间隔肥厚组织（虚线）

应用主动脉和左室分别切口的优点是能在直视下切除足够的肥厚心肌组织，特别是解除室间隔下方的梗阻更为方便，但左室切口对术后心功能有一定影响，所以能经主动脉切口充分解除左室流出道梗阻时，不必加用左室切口。

18.4.3 心尖-主动脉转流术
Apico-Aortic bypass Grafting

这一手术方法适用于左室流出道弥漫性狭窄，或同时合并有主动脉瓣环狭窄时。手术步骤、术中注意要点和疗效评价参见第 18.3.2.2“心尖－主动脉转流术”相关部分。

18.4.4 二尖瓣替换术
Mitral Valve Replacement

Cooley 首先介绍了应用二尖瓣替换术来治疗梗阻型肥厚性心肌病，认为切除二尖瓣前叶可解除左室流出道梗阻，但疗效不确实。特别要指出的是这类病人二尖瓣结构基

本正常，而且在左室流出道肥厚心肌切除后常常会恢复其功能，使原有的二尖瓣关闭不全消失或减轻，所以对肥厚型心肌病选用二尖瓣替换手术应抱慎重态度。但在有以下情况时，可以考虑替换二尖瓣：①由于严重二尖瓣关闭不全导致充血性心力衰竭，应用室间隔肥厚心肌切除术未能改善或无法改善功能者；②二尖瓣有器质性病变，包括细菌性瓣膜内膜炎等。Mohr 最近报导的一组病例中，40 例术前合并中至重度二尖瓣关闭不全，其中仅 7 例需要进行瓣膜替换或修复手术。在进行二尖瓣替换时，由于左室腔小和畸形，必须选用低柱瓣，以免发生瓣叶活动障碍。另外，由于这类病例瓣膜未增厚，缝合时要特别注意防止瓣周漏的发生。有关二尖瓣替换方法，参阅 45.2“二尖瓣替换术”。

【手术注意事项】

（1）要牢记肥厚的室间隔位于前方和流出道右壁，术中充分显露是保障手术成功的先决条件。为此主动脉切口应够大，在向前拉开右冠瓣的同时，要应用带光源的压板保护二尖瓣瓣叶。从右心室外侧压迫心脏可使室间隔更容易显露于手术野。

（2）在左、右冠瓣交界下方作肥厚心肌切除时不宜过左，否则可能切穿左室侧壁和造成大出血。在判断有疑虑时，可用手指在心腔作内外扪诊，有助于定位。

（3）经主动脉切口手术的病例有发生室间隔穿孔报告，是由于在非直视下切除过多室间隔心肌所引起，故当切口向下延伸时，为了避免盲目切割，可加用左室切口来完成。

（4）手术时发生完全性房室传导阻滞并不多见，但术前有完全右束支传导阻滞时，术中又损伤左束支，亦会产生完全性心脏传导阻滞，因此术者必须牢记希氏束行径，它位于膜部室间隔后缘并紧靠无冠瓣和右冠瓣交界下方分出左、右束支。切除肥厚心肌最安全的部位应在左、右冠瓣交界下方，切口适当偏左，以防止损伤传导束。

（5）肥厚肌块切除后，再用手指轻柔扩大切口，证实切除范围已通过肌性梗阻直达前乳头肌平面，可使左室流出道阻塞得到满意解除。

（6）体外循环前后应常规测定主动脉和左心室压力，以了解左流出道阻塞解除程度。对术前有二尖瓣关闭不全病例，术中还应同时应用超声多普勒检测二尖瓣闭合功能。

【术后处理】

肥厚性心肌病由于左室明显肥厚，降低了心室的顺应性，在术后监护时必须注意把左房压力维持到 2.1～2.4kPa（16～18mmHg），以便保证手术后早期有足够的前负荷。

【主要并发症】

（1）心脏传导阻滞：完全性房室传导阻滞是一种严重并发症，发生率约为 3%～5%，应以预防为主。一旦出现，及时安置心脏起搏器。至于束支传导阻滞，发生率虽较高，一般对预后无影响，亦不需处理。

（2）创伤性室间隔缺损：发生率约为 1%～3%，多见于主动脉切口组，一旦出现应及时应用补片进行修复。

（3）创伤性主动脉瓣和二尖瓣关闭不全：发生率约为 5%左右。手术中应注意牵开和保护，这类瓣膜损伤一般容易避免，严重者需进行心脏瓣替换术。

（4）围术期心肌梗死：可偶尔发生在心肌切除部位，病人可无冠心病。自从应用冷钾心肌麻痹液保护心肌后，现在很少见到。

【疗效评价】

手术可使左室流出道压差迅速得到解除，二尖瓣收缩期前向运动消失或减轻，原有二尖瓣关闭不全消失或好转。按 Mohr 对 115 例观察，左室流出道收缩压差可由术前 9.3±5.1kPa（70±38mmHg）下降到术后的 1.2±1.5kPa（9±11mmHg），合并的二尖瓣关闭不全有 75%随着肥厚心肌切除术后得到明显改善或消失。

随着上述血流动力学的改善，临床症状也随之消失或好转。按 Mohr 观察该组 90% 病例症状消失或不同程度改善，心功能由术前 2.3±0.9 级，术后提高到 1.4±1.2 级。

又据 Loogen 统计，81 例未接受治疗的观察组，有改善者 3.1%，死亡率 21.2%；168 例心得安治疗组，改善率 20.5%死亡率 16.5%。手术组 304 例，改善率 79%，死亡率 8%。手术组的疗效明显优于药物治疗组和观察组。Mohr 最近报告的手术治疗肥厚性梗阻型心肌病 115 例，随访 16 年，手术死亡率为 5.2%，晚期死亡率为 11%，5 年之内存活率为 84%±5%，10 年内存活率为 76%，16 年为 53%。手术死亡率的高低和术后左室流出道残余压差(>2.0kPa)及年龄(>65 岁)有关，但和术前症状，心功能分级，术前压力阶差或是否合并二尖瓣关闭不全无关。死亡直接和心肌病有关者是充血性心力衰竭和心律失常；无直接关系者有脑栓塞(合并房颤时)或心肌梗死。死亡原因中早期低心排出量综合证约占 67%，残余二尖瓣关闭不全及慢性充血性心衰各占 17%左右；晚期死亡中，有 42%为猝死。原因不清，25%可能为中风，17%为恶性肿瘤，8%死于肺炎。

（刘维永）

参考文献

1 刘维永，汪钢，杨景学，等．主动脉瓣下狭窄合并室间隔缺损的病理解剖和外科治疗．中华胸心血管外科杂志 1993;9(3):196

2 刘维永，鞠名达，杨景学，等．应用自制心尖一主动脉外通道治疗左室流出道梗阻．胸心血管外科杂志 1985;1:34

3 Kirklin JW, Barratt-Boyes BG. Cardiac Syrgery. New York: John Wiley and Sons, Inc. 1986:971-1034

4 Sharma BK, Fujiwaea H, Hallman GL, et al. Supravalvar aortic atenosis: A 29-year review of surgical experience. Ann Thorac Surg 1991;51:1031

5 Penkoske PA, Collins-Nakai RL, Duncan NE, et al. Subaortic stenosis in children: Frequency of associated anomalies and surgical options. J Thorac Cardiovasc Surg 1989;98(5):852

6 Cooley DA, Ganett JR. Septoplasty for left ventricular outflow obstruction without aortic valve replacement: A new technique. AnnThorac Surg 1986;42(4):445

7 Somerville J, Ross D. Homograft replacement of aortic root with reimplantation of coronary arteries. Br Heart J 1982;47:473

8 Mohe R, Schaff HV, Danielson GK, et al. The outcome of surgical treatment of hypertrophic obstructive cardiomyopathy: Experience over 15 years. J Thorac Cardiovasc Surg 1989;97(5):666

19 主动脉窦瘤破裂

Ruptured Aneurysm of Aortic Sinus

主动脉窦瘤破裂又称瓦氏窦瘤破裂(ruptured aneurysm of Valsalva)或瓦氏窦瘘(sinus of Valsalva fistula),临床比较少见,约占先天性心脏病的 0.31%～3.56%,东方人中的发病率比西方人高 5 倍,是由于主动脉窦壁缺乏正常的弹力组织和肌肉组织,在主动脉内压力影响下主动脉窦壁日渐变薄并向外扩张而形成囊袋状突起,即主动脉窦瘤。窦瘤未破时一般无症状。当某种因素,例如剧烈活动或外伤等,引起主动脉内压力骤然升高时,可使窦瘤破入邻近的心腔,临床上可出现急性心功能不全。发生窦瘤破裂时的年龄可自几岁至 60 岁以上,80%病人年龄在 20～40 岁之间,儿童病人甚少,男性约占 2/3 以上。

瘤体突出和破裂入心腔的方向,主要取决于窦瘤起源部位。大多数窦瘤发生于右冠窦(63.6%～87.9%),且多数破入右室(56.6%～84.2%);其次是右房(13.3%～35.0%)。少数窦瘤发生于无冠窦的前部,多数破入右房,其次是右室。极少数窦瘤发生于无冠窦的后部或左冠窦,亦多数破入右房或右室,少数破入左房或左室;但是,也有极少数窦瘤,破入心包腔和肺动脉者(图 19-1)。

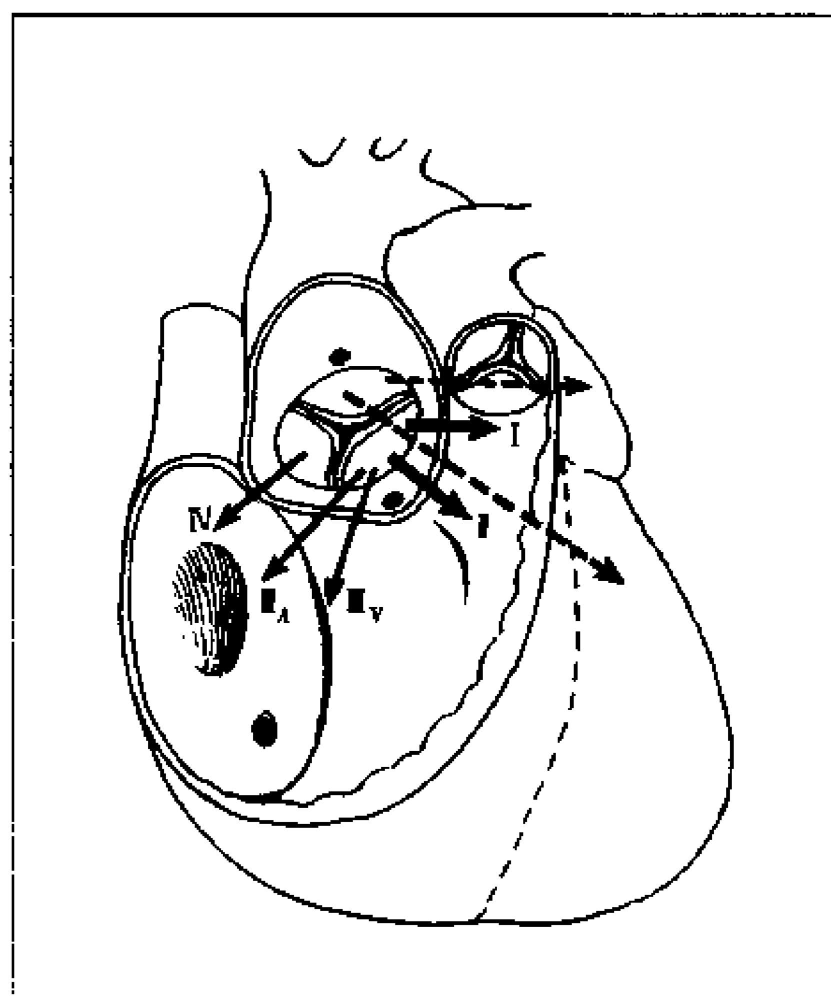


图 19-1 主动脉窦瘤破裂的起源部位与破入方向示意图
(图中罗马数字为志贺氏的分型)

主动脉窦瘤破裂一般按其起源和破入的心腔而进行分类,但迄今尚缺乏一致公认而又能概括其全面的分类方法。志贺氏将其分为四型,可供参考:

Ⅰ型:右冠窦左侧部分窦瘤破入右室流

出道上部，紧靠左、右肺动脉瓣交界的下方，常常合并室间隔缺损和主动脉瓣叶脱垂或畸形。

Ⅰ型：右冠窦中央部分窦瘤穿过室上嵴破入右室流出道。切除Ⅰ型或Ⅱ型窦瘤而仅直接缝合缺损，常会引起病变复发，值得注意。

Ⅲ型：右冠窦右侧部分窦瘤破入右室或右房。窦瘤穿过膜部室间隔在三尖瓣前瓣与隔瓣的下方破入右室，又称$Ⅲ_V$型；窦瘤破入右房，靠近三尖瓣膈膜的根部，在冠状静脉窦的前上方，又称$Ⅲ_A$型。

Ⅳ型：无冠窦前部窦瘤破入右房。但是，该氏对于极为少见的无冠窦后部和左冠窦的窦瘤以及少见的破入部位均未加以分型。

窦瘤在主动脉内的开口（内口）一般约0.6～1.2cm，瘤体长约1.0～2.0cm，尖端的破口（外口）多为1个，有的为多个。极少数窦瘤内口较大，甚至累及整个主动脉窦。有的则缺乏囊袋状瘤体而是主动脉窦与邻近的心腔直接相交通。大多数病例合并其他心脏畸形，常见的有室间隔缺损（34.6%～59.0%）、主动脉瓣脱垂和关闭不全（20.0%～24.6%）、主动脉瓣二瓣化、以及肺动脉瓣狭窄、房间隔缺损或动脉导管未闭等，术中切勿漏诊。

窦瘤一旦破裂引起的病理生理改变和临床表现包括以下几方面：①从主动脉到心腔产生的大量分流；②主动脉瓣环扩大、瓣叶移位或脱垂引起的关闭不全；③舒张压降低、脉压增宽及冠状动脉供血不足；④瘤体突入右室流出道引起排血受阻；⑤破入心包腔引起急性心包填塞。以上改变和表现约1/3病人呈急性发作产生急性心衰、胸疼和上腹疼；约占半数病人呈缓慢进行性加重的心衰，持续数月或数年之久，其余病人可无明显症状。临床诊断除了病史、胸骨左缘的连续性杂音以及充血性心衰征象以外，主要依据二维超声心动图和彩色多普勒或升主动脉造影检查。

由于主动脉窦瘤破裂的预后不良，破裂后生存时间平均为1～3.9年，故而主张一经确诊，尽早手术治疗。手术原则包括切除窦瘤壁和修补窦瘤口，同时矫治合并畸形。1957年Lillehei等和1958年McGoon等首先报告直视修复手术成功。国内石美鑫于1959年首先开展此项手术。

19.1 主动脉窦瘤修复术

Repair of Aneurysm of Aortic Sinus

【适应证】

（1）已经破裂的主动脉窦瘤。

（2）主动脉窦瘤未破裂但合并有室间隔缺损或主动脉瓣关闭不全需手术矫正时。

（3）主动脉窦瘤未破裂，但因瘤囊较大，引起明显的右心室流出道阻塞症状。

【禁忌证】

未破裂又无症状的较小的主动脉窦瘤。

【术前准备】

对于并发明显心功能不全者，术前应给予充分的强心、利尿和血管扩张药物，以及卧床休息、低盐饮食和间断吸氧等，进行短期治疗以改善心功能和全身状况。

【麻醉与体位】

取仰卧位。静脉麻醉，气管插管。监测心电图、桡动脉压和中心静脉压。

【体外循环和心肌保护】

按常规在体外循环下血流降温至鼻咽温度30～28℃时，钳闭升主动脉。在无明显主动脉瓣关闭不全者，可在切开心腔并暂时将瘤体堵闭后开始灌注冷心肌麻痹液。对伴有明显主动脉瓣关闭不全者，可作右房小切口，经冠状静脉窦插管逆行灌注心肌麻痹液，同时心包腔内放置冰屑，保护心肌。

主动脉窦瘤修复术通常经所破入的心腔切口进行，尤其是术前已确诊或者不能除外合并室间隔缺损者。如若术前已确诊或者术中探查不能除外合并主动脉瓣关闭不全时，

则应加用主动脉根部切口予以检查和修复，即双切口径路。亦有单纯应用主动脉根部或常规作心腔和主动脉根部切口进行主动脉窦瘤修复术者。为了叙述方便和供读者选择，以下仅按心脏或大血管切口径路分别加以叙述。

19.1.1 经心腔进行主动脉窦瘤修复术

Repair of Aneurysm of Aortic Sinus through Cardiac Chamber

【手术步骤】

(1)胸部正中切口。纵形锯开胸骨。"丄"形剪开心包，并向两侧悬吊于皮下。

(2)心脏切口：

右室切口：窦瘤破入右室尤其是右室流出道者可做流出道切口(图 1)。

右房切口：窦瘤破入右房者，可做平行房室沟的右房切口(图 2)。

左房切口：窦瘤破入左房者可做房间沟的左房纵切口(图 3)。

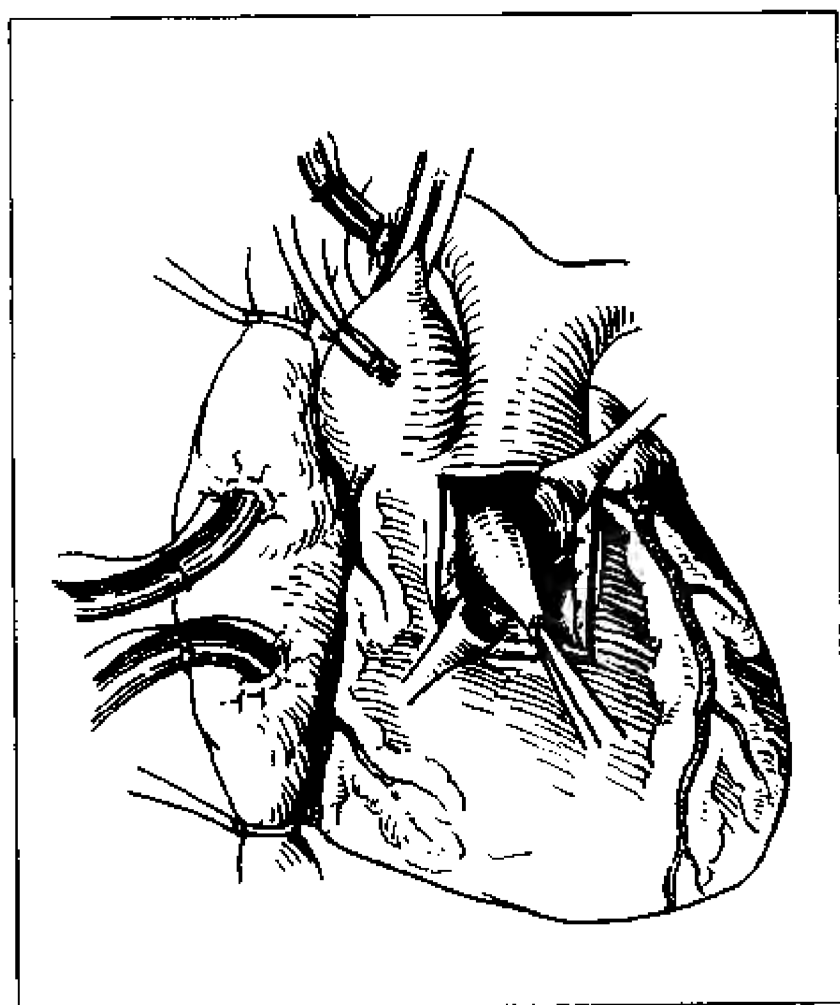


图 1 经右室切口显露主动脉窦瘤及破口

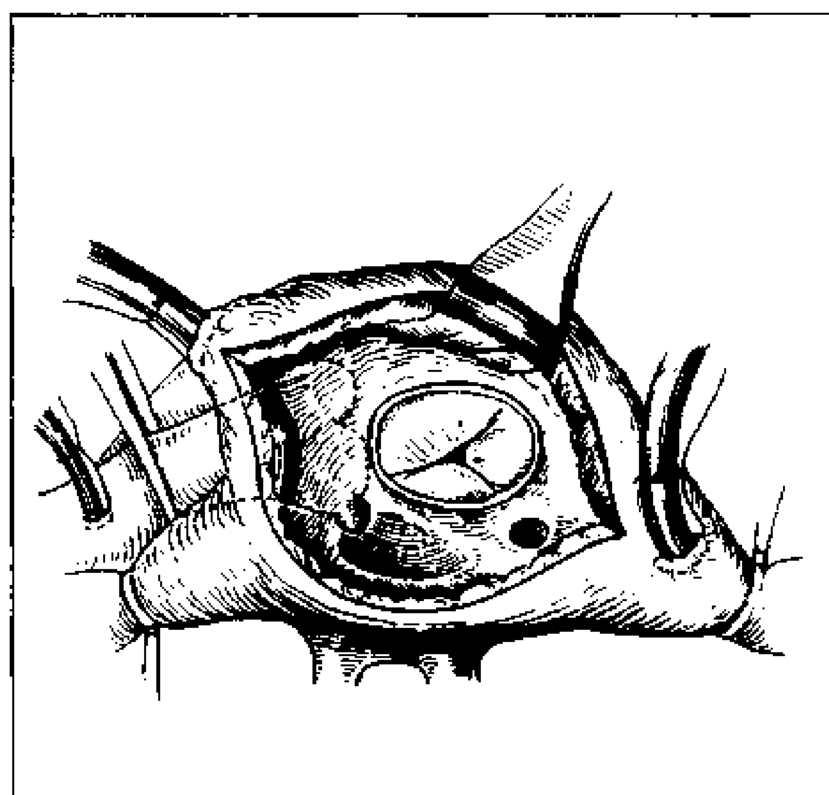


图 2 经右房切口显露主动脉窦瘤及破口

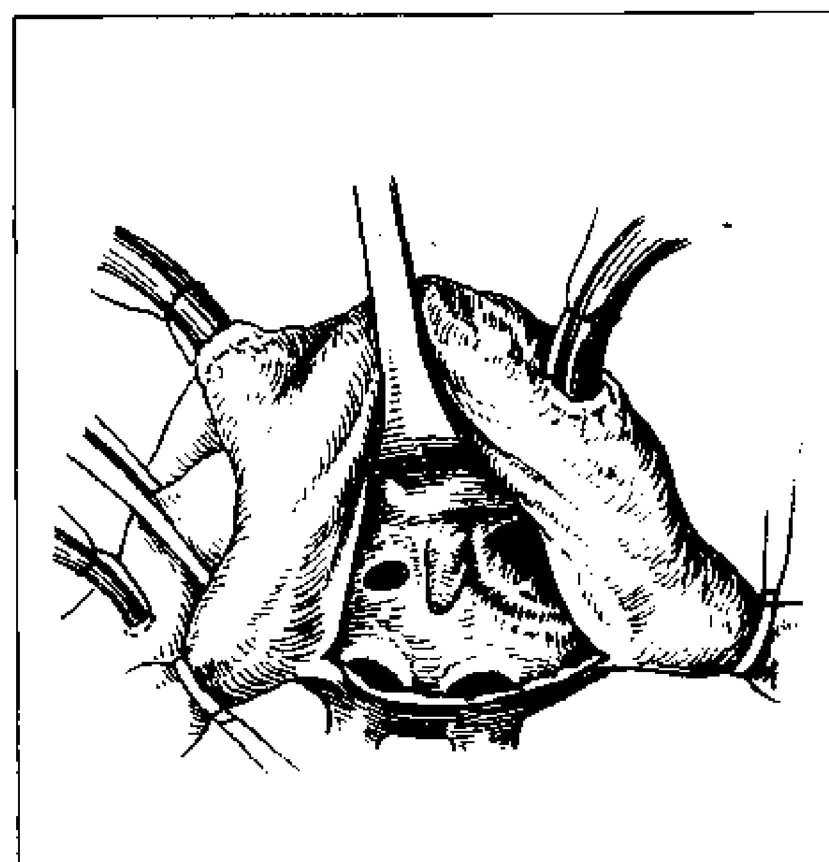


图 3 经左房切口显露主动脉窦瘤及破口

(3)显露瘤囊后从其尖端破口处纵形剪开囊壁，辨认清主动脉窦瘤内口，然后剪除囊壁，仅保留 2mm 边缘做加固缝合之用。

(4)经窦瘤口查看主动脉瓣叶有无病变并仔细检查有无合并室间隔缺损。

(5)主动脉窦瘤一般都需用补片修补，仅少数较小的主动脉窦瘤可用带垫片 4—0 双头针涤纶线修复，从窦瘤口下缘的主动脉瓣环侧两端开始作间断褥式缝合，穿过瓣环和

上缘的健康主动脉壁，一般需要3～5针，结扎后再作第二层往返连续缝合(图4)。

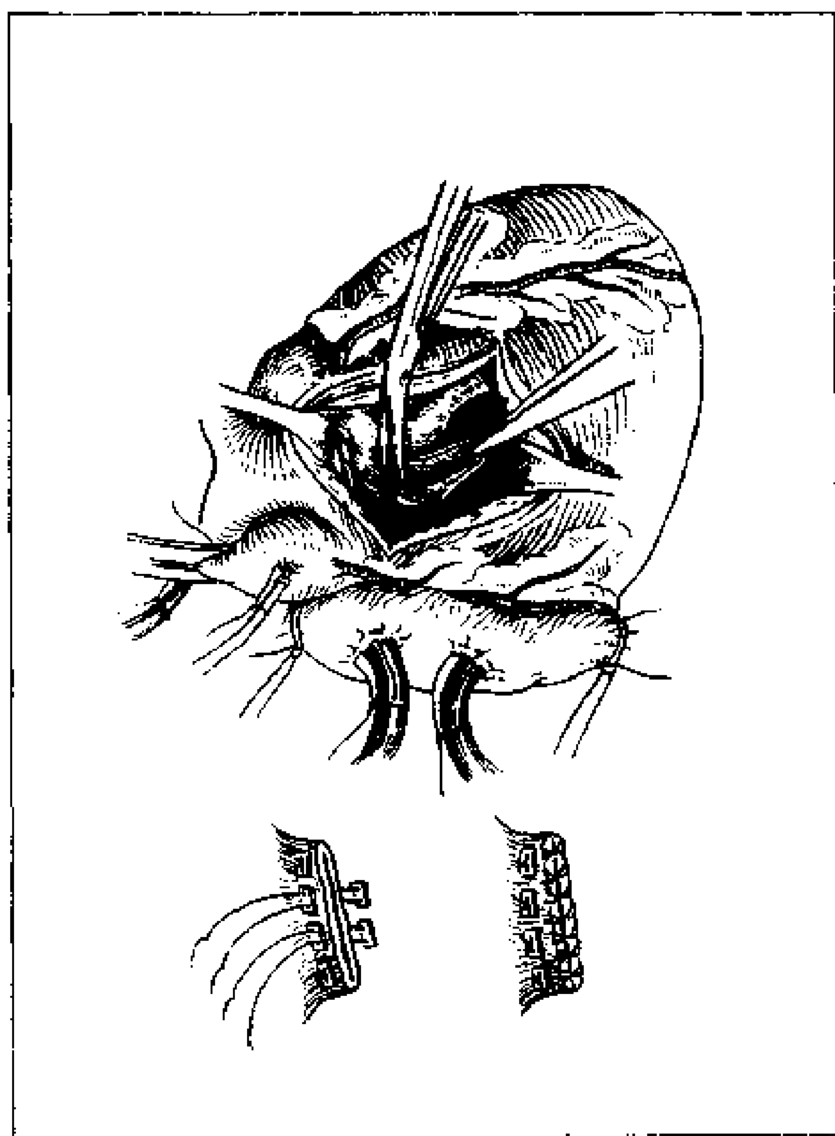


图4 主动脉窦瘤破裂的单纯缝合修复法

(6)窦瘤口较大，均需应用补片修补，补片的大小和形状应与主动脉窦缺损相适应，一般可应用4—0涤纶线行往返连续缝合或间断褥式缝合。

(7)另一种补片修补的方法是不剪除瘤囊而仅将其尖端破口扩大，用带小垫片4—0双头针涤纶线从囊颈内进针，由下向上穿过瓣环和健康主动脉壁，间断褥式缝合一周，逐一穿过补片，暂时不收紧缝线。然后用另1根缝线在距离窦瘤口3～5mm的囊壁上做一荷包缝合，结扎后再用原针分别从补片中部穿出，最后逐一结扎所有缝线，这样，瘤囊就被留在补片下面，起加固和衬里作用(图5)。

(8)缝合心脏切口，排除心腔内和主动脉内气体，开放循环，按常规停止体外循环和结束手术。

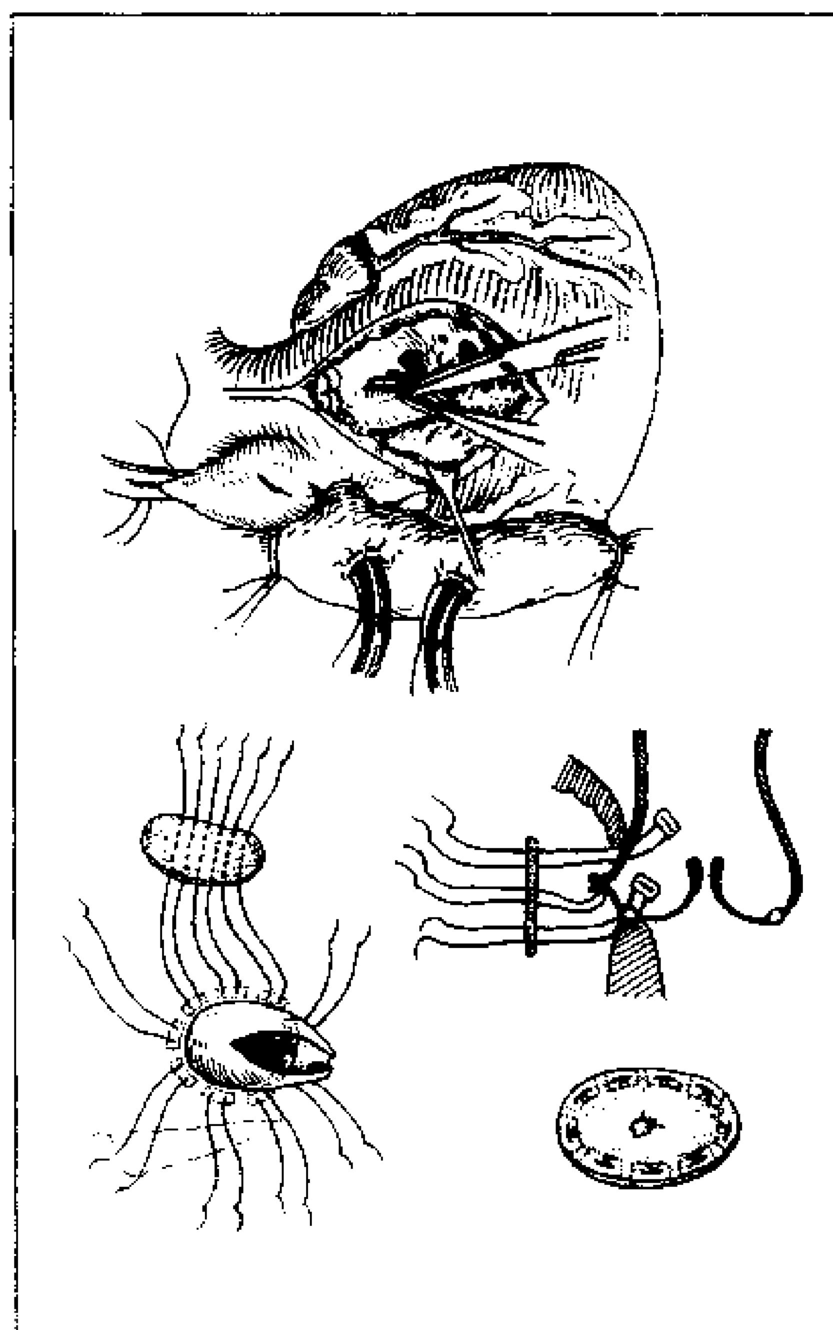


图5 瘤囊不剪除而保留作衬里的窦瘤破口补片修复方法

19.1.2 经主动脉根部修复主动脉窦瘤

Repair of Aneurysm of Aortic Sinus through Aortic Root

【手术步骤】

(1)胸部正中切口、建立体外循环，血流降温、钳闭升主动脉、经冠状静脉窦或直接经左右冠状动脉开口灌注心肌麻痹液和心包腔内放置冰屑保护心肌同前述。

(2)主动脉根部切口：距主动脉瓣环1.5～2.0cm处横行或斜行切开升主动脉，其下缘缝置2根和上缘缝置1根牵引缝线，再辅以眼睑拉钩牵开主动脉切口，以显露主动脉

窦。

(3)检查主动脉瓣有无畸形、病变和关闭不全。在主动脉瓣环上方找到窦瘤内口，将瘤囊从心腔内拉入主动脉内，剪除囊壁，方法同前述。

(4)窦瘤口较小时，可用4—0涤纶线与主动脉瓣环平行往返连续缝合或间断褥式缝合。窦瘤口较大时用补片修补，补片的大小和形状应与主动脉壁缺损相适应，用4—0聚丙烯线连续缝合。修补缝合时应注意缝在主动脉瓣环和健康的主动脉壁上(图1)。

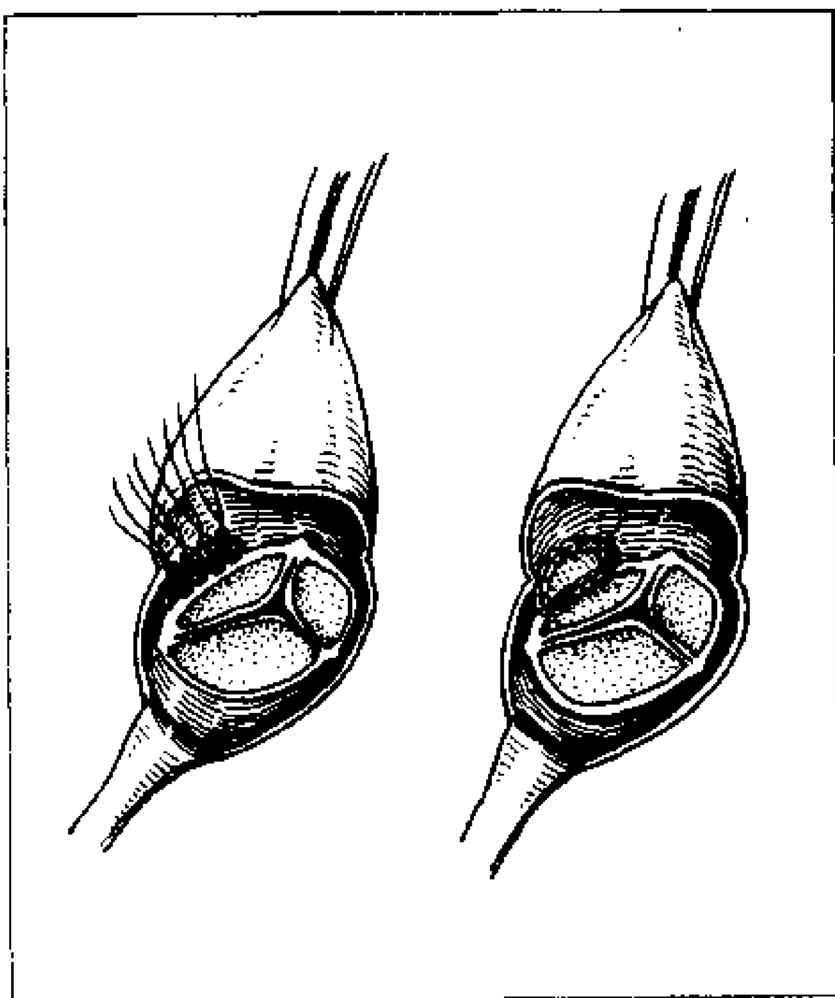


图1 经主动脉根部修补主动脉窦瘤的两种方法。左：单纯缝合；右：补片修复

(5)当主动脉瓣叶无显著畸形和病变而仅为瓣叶脱垂和有明显关闭不全时，可予以成形修复，常用的方法是瓣叶折叠及悬吊法。参见31.2"室间隔缺损合并主动脉瓣脱垂折叠悬吊术"。

(6)若瓣膜有严重畸形和病变，如增厚、卷缩或钙化以及二瓣化畸形伴有关闭不全等而无法成形者，或成形后效果不良者，应立即改作主动脉瓣替换术。

(7)用4—0聚丙烯线缝合主动脉切口，排除心腔内和主动脉内气体，按常规复苏心脏和停止体外循环。

19.2 主动脉窦瘤合并室间隔缺损修复术

Repair of Aneurysm of Aortic Sinus with Ventricular Septal Defect

主动脉窦瘤合并畸形中以室间隔缺损最常见，而且后者常直接紧靠窦瘤的下方。Sakakibara又把这类合并室间隔缺损病变分为Ⅰ(VSD)型(右冠窦瘤—右室流出道上部室间隔缺损)和Ⅱ(VSD)型(右冠窦瘤—右室流出道下部室间隔缺损)等。Ⅰ(VSD)型主动脉窦瘤根据窦瘤发展情况，还可以分成不同级别(图19-1-1)。了解上述分型分级有助于理解手术方案的设计和处理。

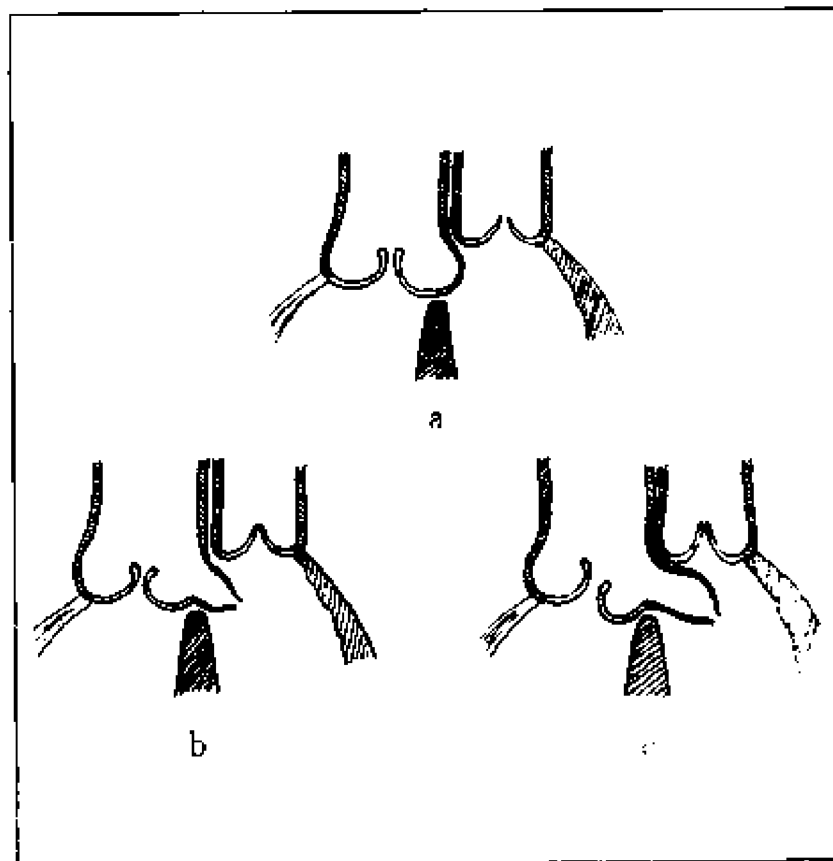


图19-1-1 Ⅰ(VSD)型窦瘤的分级示意图

【手术步骤】

(1)胸部正中切口、建立体外循环和心肌保护方法同前述。

(2)一般采用右室流出道切口。查清心腔

内病变后按前述方法剪除瘤囊(图1)。

(3)窦瘤口和室间隔缺损均很小时可以应用3—0带垫片涤纶线直接褥式缝合修复。若二者间有肌束隔开则分别予以修复；若二者相毗邻，则先按19.1.1中的分级情况修复窦瘤口，一定要缝住其下缘的主动脉瓣环和上缘的健康主动脉壁并避免使瓣环扭曲变形。然后再褥式缝合修复室间隔缺损，同时加固缝合窦瘤口(图1)。

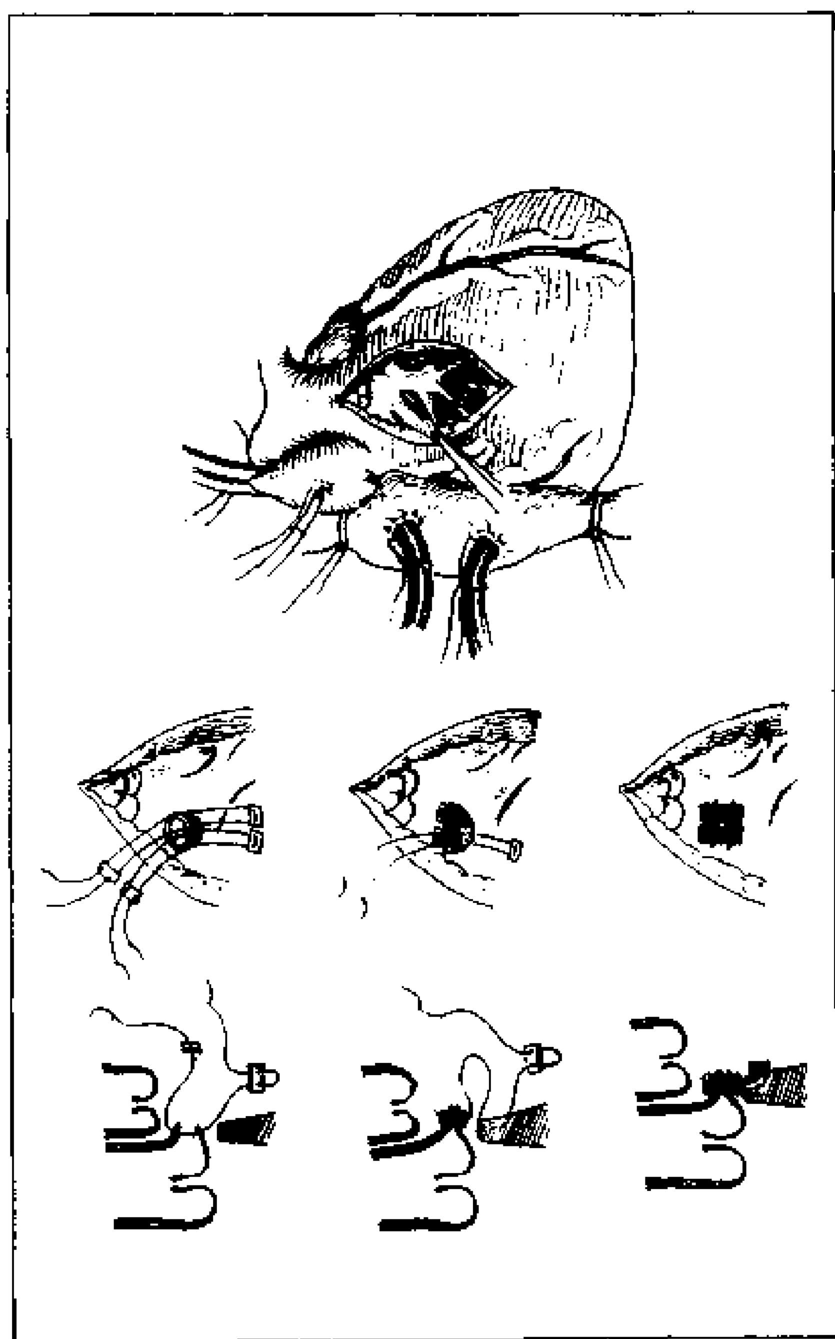


图1 应用垫片直接修复主动脉窦瘤和室间隔缺损

(4)较大的窦瘤口应用补片与室间隔缺损一起修复，补片的大小和形态应与两个缺口的大小和共同长轴相适应，可用往返连续缝合法或用带垫片的4—0双头针涤纶线间断褥式缝合修补室间隔缺损(图2)，修复窦瘤的方法和步骤参见19.1.1"经心腔进行主动脉窦瘤修复述"。

(5)其余手术步骤同前。

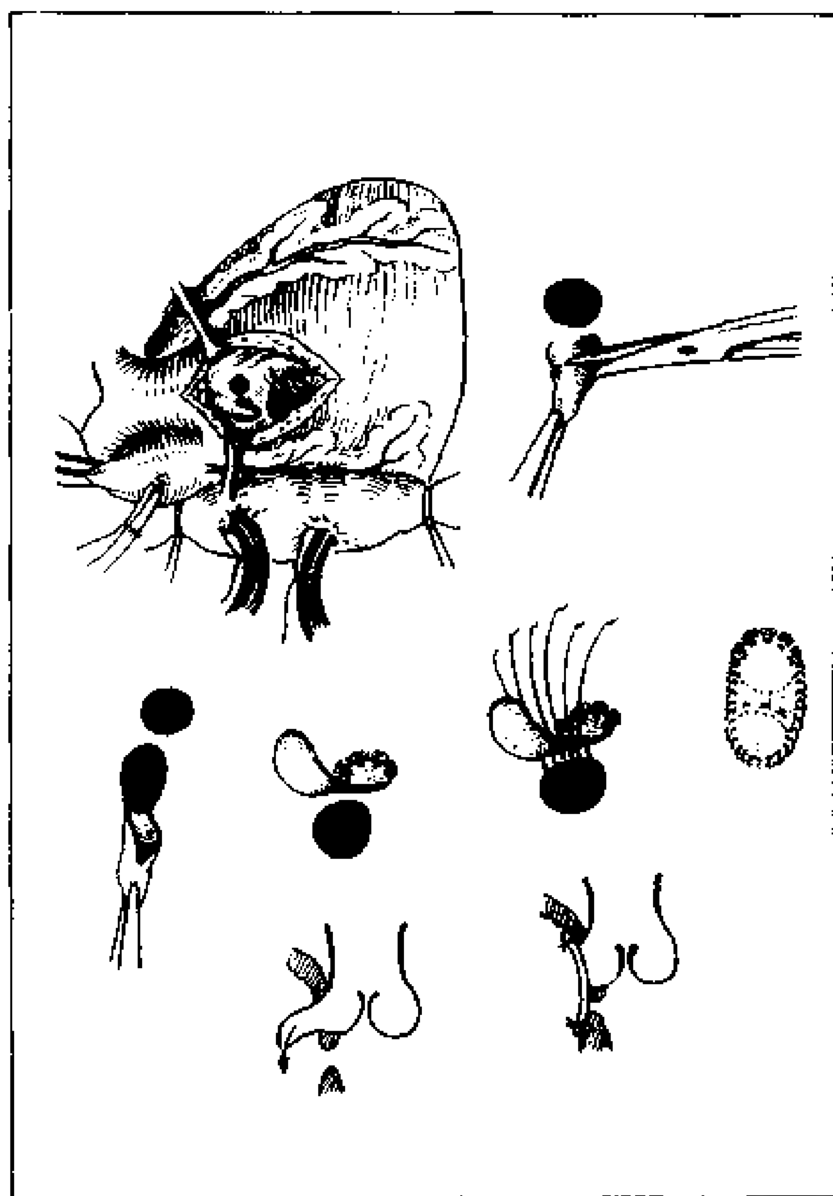


图2 应用一块补片修复主动脉窦瘤和室间隔缺损

【术中注意要点】

(1)此类病人心功能差，体外循环期间阻闭升主动脉前和开放升主动脉时，要注意防止心脏膨胀，并加强心肌保护。

(2)经心腔切口显露窦瘤较好，修复方便、可靠，且可以检查有无合并心腔内畸形。但是，不能观察主动脉瓣情况，窦瘤破入左室者也应避免行左室切口。经主动脉切口对无冠窦和左冠窦显露尚好，对右冠窦显露差，尤其是合并室间隔缺损时，修复操作困难，而且，经主动脉切口修补室间隔缺损实际上是从其左室面修补，若为膜周型缺损则有伤及希氏束的危险。目前多主张同时经心腔和主动脉切口进行检查和修补，尤其是明确诊断或不能除外有主动脉瓣返流和窦瘤内口较大者，一定要切开主动脉进行检查。

(3)切除瘤囊时要认清真正界限，不要过度牵拉，以避免伤及主动脉瓣环、瓣叶和健康主动脉壁。

(4)除非是小的窦瘤口可以单纯缝合修复，一般来说窦瘤口多需用补片修复，以避免缝线有张力而使修复不牢固，或引起主动脉瓣环变形而产生关闭不全。

(5)修补窦瘤口的缝线一定要缝在瓣环和健康主动脉壁上，切勿缝在囊壁上，以防止术后发生残余漏或窦瘤破裂复发。

(6)无论单纯缝合修复或应用补片修复，均应避免主动脉瓣环扭曲变形从而产生或加重主动脉瓣关闭不全。当主动脉窦瘤合并嵴内型室间隔缺损时常不伴主动脉瓣脱垂，单纯缝合或补片修复室间隔缺损均很少引起主动脉瓣关闭不全。当合并干下型室间隔缺损时常伴有主动脉瓣脱垂，在窦瘤口和室间隔缺损用同一块补片修复以后，有时需再行主动脉瓣成形或换瓣术。

【术后处理】

同一般心内直视手术。特别要注意继续强心利尿治疗和防治室性心律紊乱。对术前有严重心功能不全者要应用正性肌力药物和血管扩张药物。

【主要并发症】

手术死亡率在10%以下，死亡的主要原因为低心排出量综合征，与术前心功能差和合并心脏畸形需要同时矫治有关。其他并发症有心律紊乱和主动脉瓣关闭不全，后者常因主动脉瓣成形不完善或者修复窦瘤的技术欠妥所致。晚期并发症除了主动脉瓣关闭不全以外，尚有少数报道因修复不严密而致主动脉窦瘤复发者。此外，尚有与同时进行的室间隔缺损修补术或主动脉瓣替换术有关的并发症，例如残余漏、瓣周漏、栓塞或人工瓣感染等。

【疗效评价】

一般来说，主动脉窦瘤修复术效果良好，80%～90%病人术后心功能明显改善。影响手术疗效的主要因素除了因合并主动脉瓣关闭不全和室间隔缺损而使心功能严重受损以外，常常取决于对合并主动脉瓣畸形、瓣叶脱垂和关闭不全的处理是否妥当、以及修复窦瘤时是否因技术不当而产生或加重主动脉瓣关闭不全。术后轻度主动脉瓣关闭不全常可耐受，而不会进行性加重，但较为严重的关闭不全则需再次手术进行瓣膜替换。室间隔缺损修补后残余漏和主动脉窦瘤复发亦需要再次手术修复。

(梁继河)

参考文献

1 苏鸿熙，刘维永，李功宋，等．主动脉窦瘤破裂18例的外科治疗．中华外科杂志 1981；19(1)：27

2 郭加强，朱晓东，薛淦兴，等．主动脉窦瘤破裂170例手术治疗及疗效．中国循环杂志 1993；8(6)：338

3 Ahmad RAS, Sturman S, Watson RDS. Unruptured aneurysm of the sinus of Valsalva presenting with isolated heart block: echocardiographic diagnosis and successful surgical repair. Br Heart J 1989; 61(4): 375

4 Cheng TO. Aneurysm of the sinus of Valsalva in Chinese patients. J Thorac Cardiovasc Surg 1991; 101(6): 940

5 Glock Y, Ferrarini JM, Puel J, et al. Isolated aneurysm of the left sinus of Valsalva, ruptured into the left atrium, left ventricle and dynamic coronary constriction. J Cardiovasc Surg 1990; 31(2): 235

6 Hemp JR, Young JN, Harrell JE, et al. Late recurrent rupture of a sinus of Valsalva aneurysm. Am J Cardiol 1989; 63(3): 761

7 Killen DA, Wathanacharoen S, Pogson GW. Repair of intrapericardial rupture of left sinus of Valsalva aneurysm. Ann Thorac Surg 1987; 44(9): 310

8 Kirklin JW, Barratt-Boyes BG. Congenital aneurysm of the sinus of Valsalva. In: Cardiac Surgery. New York: John Wiley & Sons. 1986: 665－677

9 Shu-Hsum Chu, Chi-Ren Hung, Sou-Sien How,

et al. Ruptured aneurysm of the sinus of Valsalva in oriental patients. J Thorac Cardiovasc Surg 1990;99(2):288

10 Verghese M, JairaJ PS, Babuthaman C, et al. Surgical treatment of ruptured aneurysm of the sinus of Valsalva. Ann Thorac Surg 1986; 41(3):284

20 主动脉及其瓣环扩张症

Annuloaortic Ectasia

主动脉及其瓣环扩张症是马凡综合征(Marfan syndrome)在心血管方面的主要表现。在病理上为主动脉中层弹力和肌肉纤维进行性退化，而胶原纤维和粘液物质增多，故又称为主动脉中层囊性坏死(Cystic Medial Necrosis of Aorta)。马凡综合征是一种遗传性全身结缔组织疾病，主要累及骨骼肌、眼和心血管系统。有典型和隐性之分，累及上述3个系统者为典型，仅累及心血管系统者为隐性。按人群调查表明，该综合征在中国发病率较欧洲高，分别为12.7/100000和4～6/100000。在马凡综合征病人中，欧美文献报告心血管系统异常占40%～60%，在中国则占38.6%，其中80%为升主动脉瘤和主动脉瓣关闭不全以及二尖瓣关闭不全等。

主动脉中层囊性坏死是从主动脉根部开始，继而累及整个主动脉。但首先表现在升主动脉，原因为该部承受左室每搏排出冲力最大，另外升主动脉较降主动脉粗，按La Place定律张力和压力与直径成正比，所以升主动脉内张力较大。主动脉及其瓣环扩张症在临床上表现有：①升主动脉瘤和(或)主动脉瓣关闭不全(图20-1、图20-2)。②夹层动脉瘤，其发生率为44%，多为Dubost，Guilmet和Sover分类的A型，其次为B型，极少数为C型(图20-3)；③冠状动脉供血不足，多由于冠状动脉开口狭窄。④在马凡综合征心血管病变中，肺动脉扩张和(或)肺动脉瓣关闭不全的发生率仅次于主动脉病变。⑤为二尖瓣关闭不全和(或)三尖瓣关闭不全。二尖瓣关闭不全在绝大多数病例伴有升主动脉瘤和主动脉瓣关闭不全。极少数为单纯二尖瓣关闭不全和(或)三尖瓣关闭不全。产生二尖瓣关闭不全的因素有：①二尖瓣环扩大；②瓣膜脱垂和(或)腱索延长；③二尖瓣环钙化；④二尖瓣腱索断裂；⑤感染性心内膜炎；⑥乳头肌功能不全。合并心脏畸形有室间隔缺损、房间隔缺损、主动脉缩窄和动脉导管未闭等。从死胎到77岁(平均年龄为32～35岁)的病例，经尸解证实均可发现有主动脉中层囊性坏死。致死原因为主动脉瘤破裂、左心衰竭、冠状动脉供血不全和心肌梗死，占92.9%。婴儿时期发生二尖瓣关闭不全和(或)三尖瓣关闭不全时，往往因心力衰竭夭亡。自从1968年Bentall报告应用带瓣人造血管作升主动脉和主动脉瓣替换以及冠状动脉移植以来，主动脉及其瓣环扩张症的外科治疗效果有了明显改善。Marsales等报告1979年以前手术

16例中15例死亡,以后19例中大多数采用Bentall手术,治疗效果改善。Craford报告16年内41例马凡综合征施行79次主动脉手术的经验,其中20例为Bentall手术,有些病例作了较广泛的主动脉手术,手术死亡率为7%,晚期死亡率为27%。在1986年Gott报告50例Bentall手术治疗主动脉及其瓣环扩张症,手术死亡率为2%,晚期死亡率为10.1%,并指出在70年代初,对主动脉及其瓣环扩张症分别施行主动脉移植和主动脉瓣替换手术,手术死亡率为50%。其缺点为:①应用人造血管与冠状动脉开口上方的脆弱主动脉壁吻合,病人常因不能控制的出血而死于手术室;②此手术遗留一小段在冠状动脉开口上方有病变的主动脉,以后会进一步扩大导致瓣膜撕脱和夹层动脉瘤。以后1991年Gott等报告13年100例手术的经验,1992年Lewis和Cooley等报告10年280例带瓣管道的移植替换术的经验(其中82%为主动脉及其瓣环扩张症),结论指出Bentall手术的早和晚期效果满意。孙衍庆在中国首次开展Bentall手术,从1985年直至1991年2月共作53例,手术死亡率为3.8%,晚期死亡1例为分别施行主动脉移植和主动脉瓣替换术,并提出主动脉及其瓣环扩张症的外科治疗应选用Bentall手术。

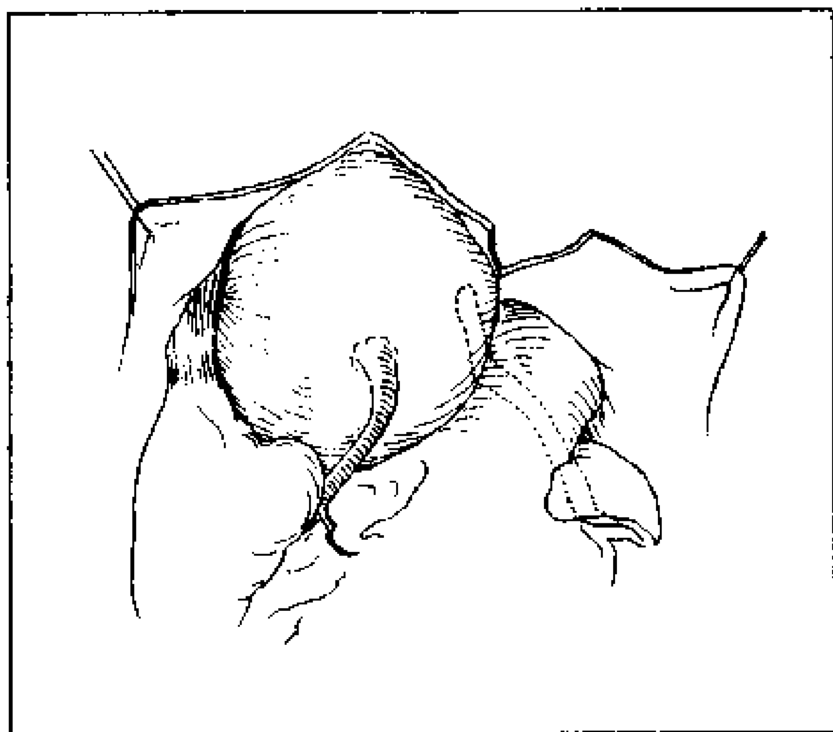


图20-1 左下图为升主动脉瘤

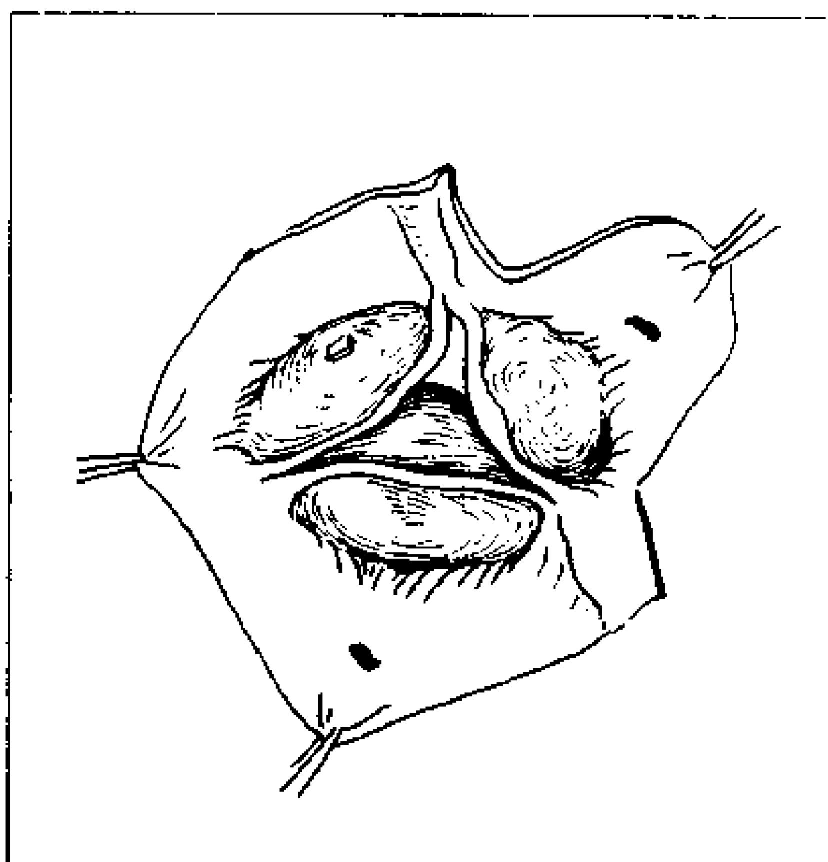


图20-2 主动脉环扩大和主动脉瓣关闭不全

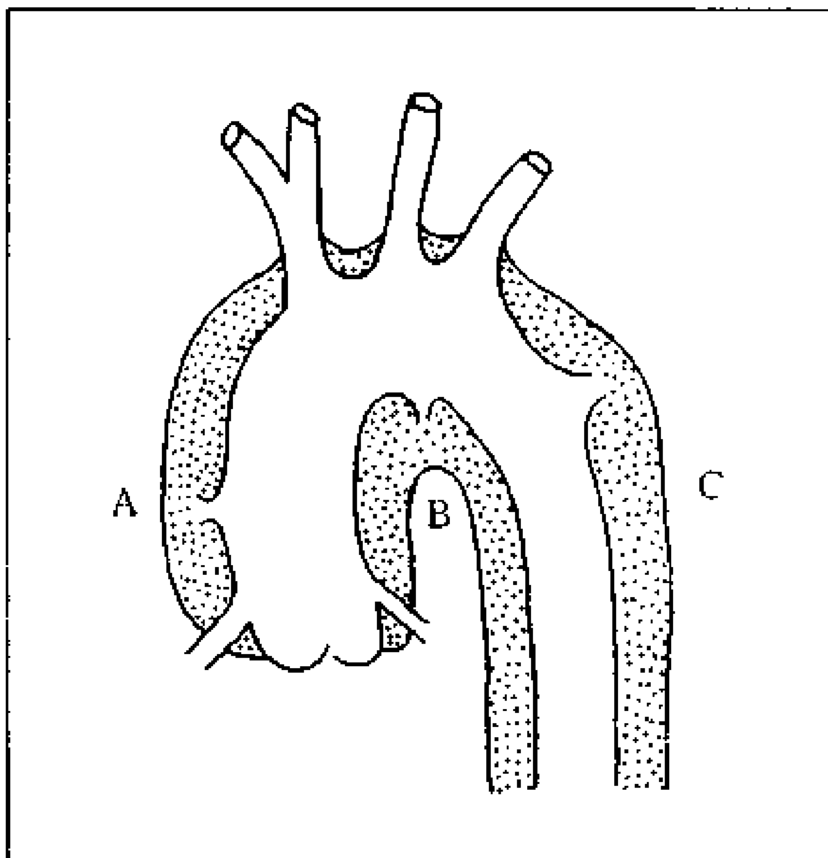


图20-3 按Dubost,Guilmet和Sover主动脉夹层动脉瘤分型
A—升主动脉型; B—主动脉弓型; C—降主动脉型

20.1 复合带瓣管道手术
Composite Value Conduit

复合带瓣管道手术是应用带人造心脏瓣膜的人造血管作升主动脉和主动脉瓣移植替

换，并将两个冠状动脉开口植入人造血管侧孔。又称 Bentall 手术。

【适应证】

（1）马凡综合征升主动脉瘤直径≥6cm，应作预防性手术。由于成人升主动脉瘤≥6cm 时，往往发生主动脉瓣关闭不全、夹层动脉瘤和主动脉瘤破裂等致命性并发症。根据一组观察不同直径动脉瘤 5 年破裂率的结果，直径＜7cm 者为 14～18%、直径＞7cm 者为 72～83%。另有资料表明，成人马凡综合征升主动脉瘤直径＞6cm 时，就有不少病例产生夹层动脉瘤、由于主动脉根部扩张和主动脉瓣关闭不全引起左室收缩期容量扩大。在儿童发现有升主动脉及其瓣环扩张症时，应用心得安等内科治疗，尽量延期到能安放较大的人工瓣膜，避免再次手术。

（2）经几年观察，升主动脉逐渐扩大或合并主动脉瓣关闭不全时，应择期手术，以防止左心衰竭。

（3）升主动脉夹层动脉瘤，病变发展到升主动脉内膜破裂，可出现急性或慢性夹层动脉瘤，均应手术。如为急性，应紧急手术，否则可累及头臂动脉和肝动脉、肾动脉，50%病人于 48h 内死亡，90%于 1 个月内死亡。

（4）二尖瓣关闭不全，多合并升主动脉瘤和主动脉瓣关闭不全。但也有单纯严重二尖瓣关闭不全或合并三尖瓣关闭不全。

（5）在心电图上显示左室心肌劳损或有充血性心力衰竭，更适合手术治疗。由于洋地黄类药物可增加左室排血力量，加速主动脉扩大，应该不用。

【禁忌证】

（1）不能控制的心力衰竭。

（2）有严重肝肾功能损害。

【术前准备】

术前除按一般体外循环心内直视手术作常规准备以外，尚需注意以下几点：

（1）认真阅读升主动脉造影和磁共振摄片，明确升主动脉瘤的大小和范围、夹层动脉瘤的发生部位和类型以及主动脉瓣环大小和主动脉瓣关闭不全的严重程度等。也有个别病例为单纯降主动脉或腹主动脉瘤。

（2）最初发生夹层动脉瘤时，应收入心血管外科监护病房，监测心电图、血压、肺动脉楔压以及肺动脉压力。放置尿管记录尿量。静脉注入心得安，按 0.5mg 增加，直至心率减慢产生明显β阻滞作用，从而可以减少心脏排血冲力和降低血压。连续静脉滴注硝普钠，开始时 25ug/min，使动脉收缩压降至 13.4～26.7kPa（100～200mmHg）。为了减少病人痛苦，床头抬高 30～45°，使血压进一步下降至 9.3～10.6kPa（70～80mmHg）。尿量维持在 25ml/h 以上。

（3）超声心动图检查，了解有无二尖瓣关闭不全及其严重程度，以及是否合并先天性心脏畸形等。明确心脏功能状态。

（4）合并先天性心脏病有肺动脉高压时，应作心导管检查，测定肺动脉压力，计算左到右分流量和全肺阻力。

（5）劝告病人稳定情绪，限制活动，适当应用镇静药物，避免主动脉瘤扩大或形成夹层动脉瘤。

（6）应用抗生素，预防心内膜炎。

（7）准备带瓣管道。参照造影显示主动脉根部和动脉瘤远心端升主动脉的宽度，可选用 23、25 或 27 号人工心脏瓣膜，常用的为 St Jude 机械瓣，也有极少数单位在老年人应用生物瓣或同种带瓣主动脉的。准备的人造血管要比人工心脏瓣膜外径大 1mm，经高压灭菌消毒备用。

【麻醉与体位】

全身麻醉，气管内插管维持呼吸。仰卧位。

【手术步骤】

体外循环和心肌保护：一般采用中度低温（25～26℃）体外循环，但在夹层动脉瘤需作主动脉弓替换等手术时，则在带瓣管道与降主动脉起始部吻合和头臂动脉植入阶段，

进行深低温人体上部停止循环而下部缓慢冷血灌注。胸部正中切口，纵行锯开胸骨，按常规建立体外循环。主动脉灌注管插入升主动脉靠近无名动脉处；但在 Dubost 等分类为 B 型夹层主动脉瘤时，先作股动脉和股静脉插管迂回心肺灌注。开胸后，静脉回流改为腔静脉插管。钳闭主动脉后，切开主动脉经冠状动脉开口顺行灌注冷晶体或冷血心肌麻痹液；但目前多数单位采用经冠状静脉窦开口插管逆行灌注，并在心脏四周加敷冰泥。也有些单位采用全身常温和经冠状静脉窦逆行持续灌注温血心肌麻痹液，以保护心肌。

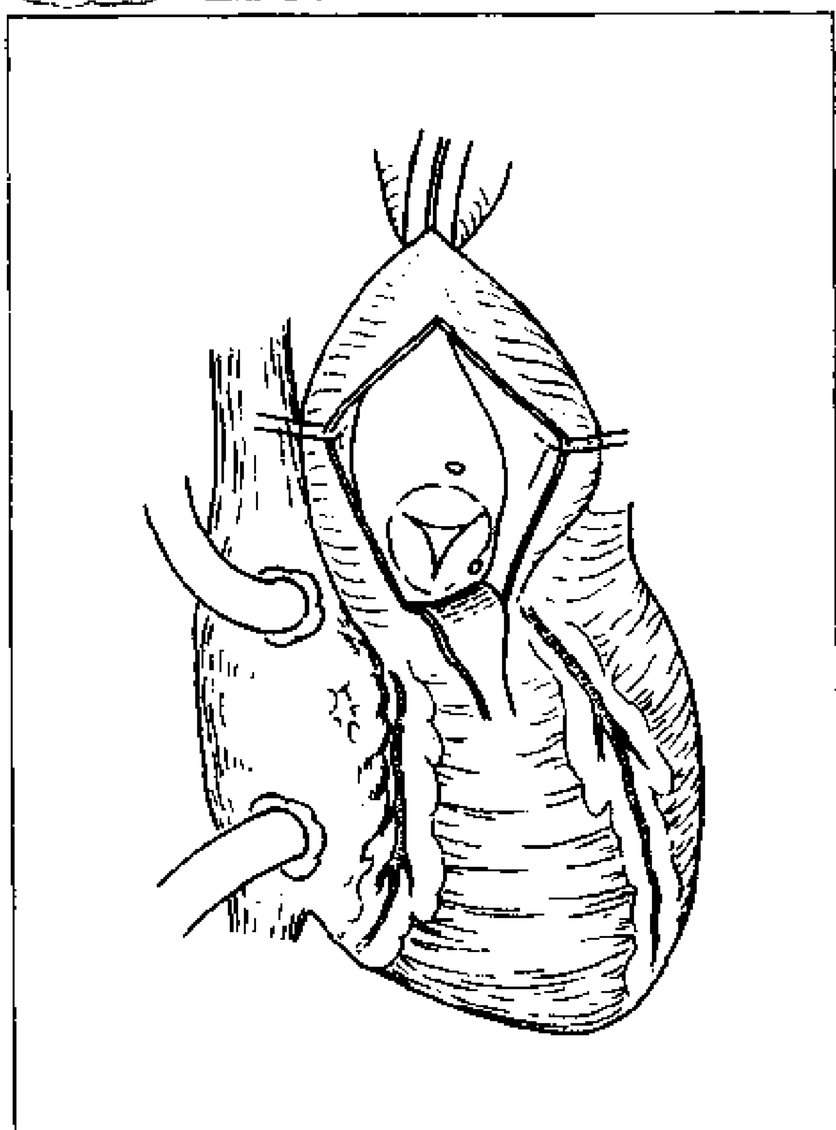


图 1

(1)经升主动脉切口施行主动脉瓣替换术：一律作升主动脉瘤纵切口(图 1)，无论主动脉瓣有无病变，离瓣环 2mm 切除主动脉瓣(图 2)。如升主动脉瘤外径在 6cm 以下时，在主动脉瓣下由心室面向主动脉方向穿过瓣环作一圈带垫片的褥式缝合(图 3)，以后缝线穿过已经备好带瓣管道的人工瓣膜缝合环，推下结扎。在瓣环下进针缝合的优点，一

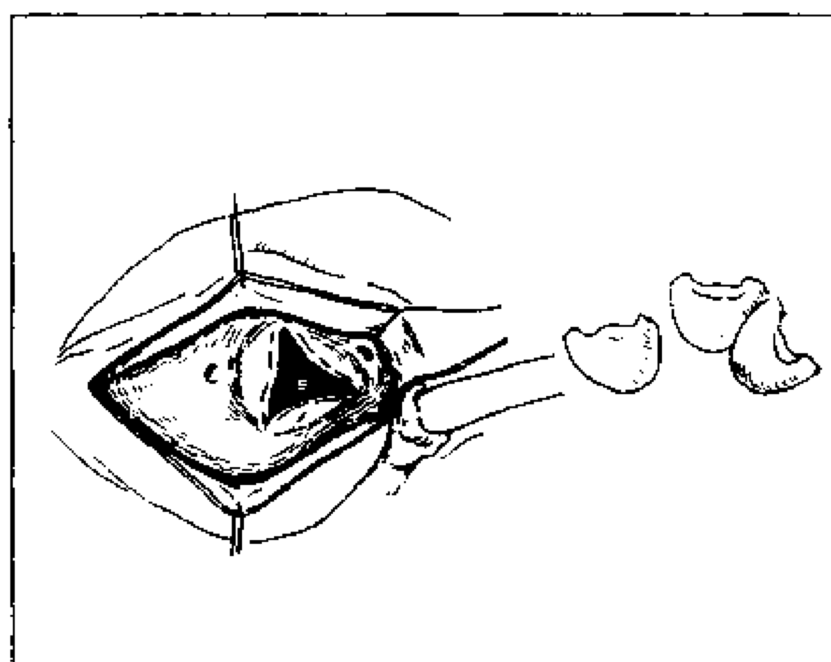


图 2

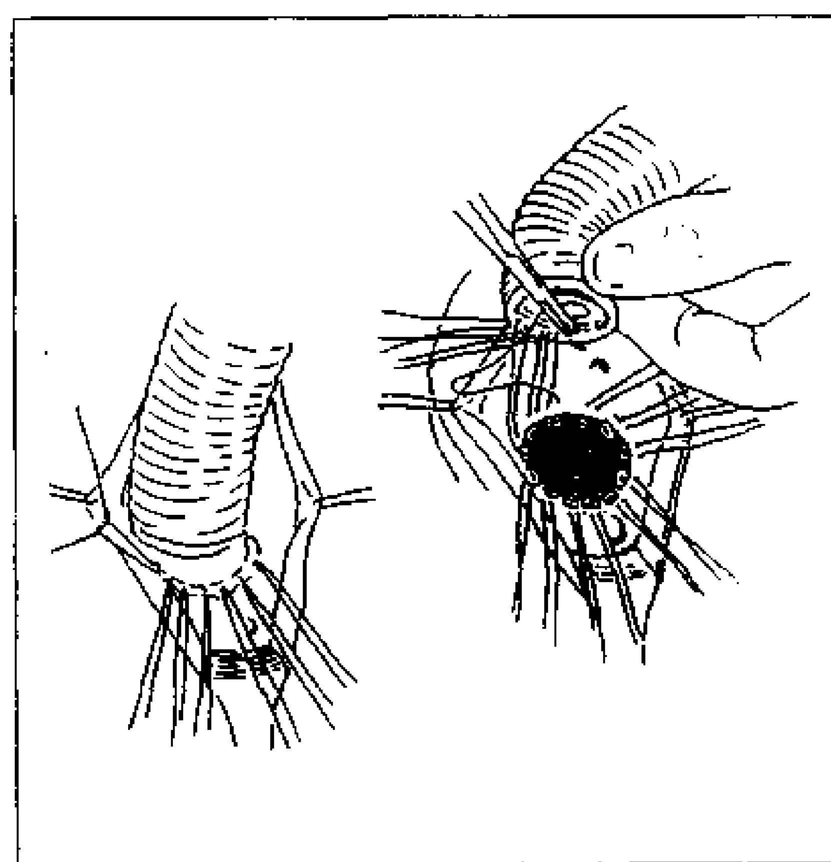


图 3

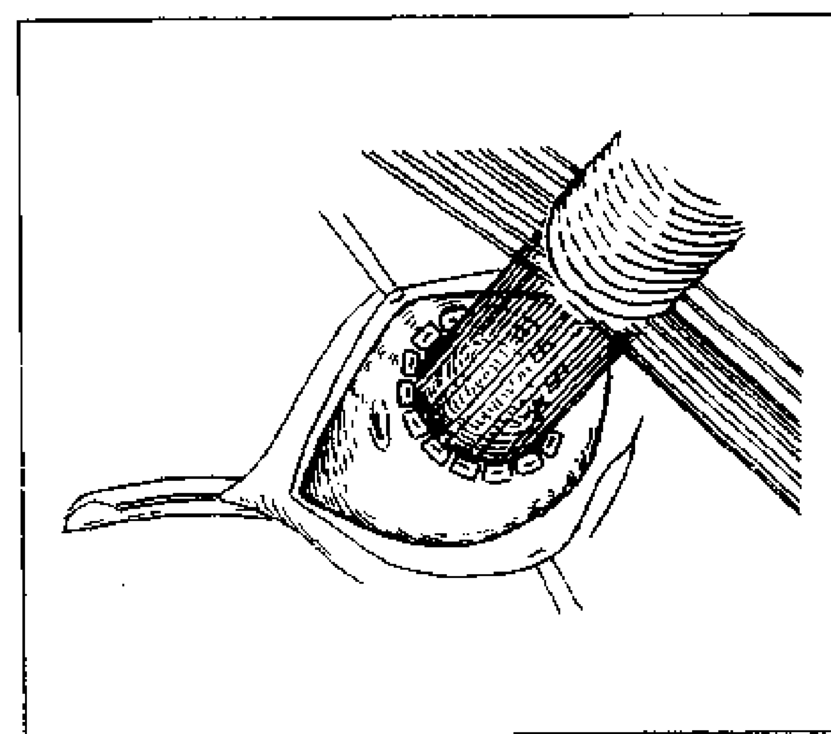


图 4

是有利于移位不高的冠状动脉开口与管道直接吻合；二是缝合严密，不易渗血。在巨大主动脉瘤和冠状动脉开口移位高的病例，则按常规施行主动脉瓣替换术(图 4)。

在合并二尖瓣关闭不全时，经主动脉切口首先施行二尖瓣关闭不全的修复或二尖瓣替换术，而后作主动脉瓣替换术。

(2)冠状动脉移植术：先作左冠状动脉而后作右冠状动脉植入术。一般在瓣环上距离冠状动脉开口 3～5mm 的主动脉壁剪成半圆形，并在人工瓣膜缝合环上 2mm 的涤纶

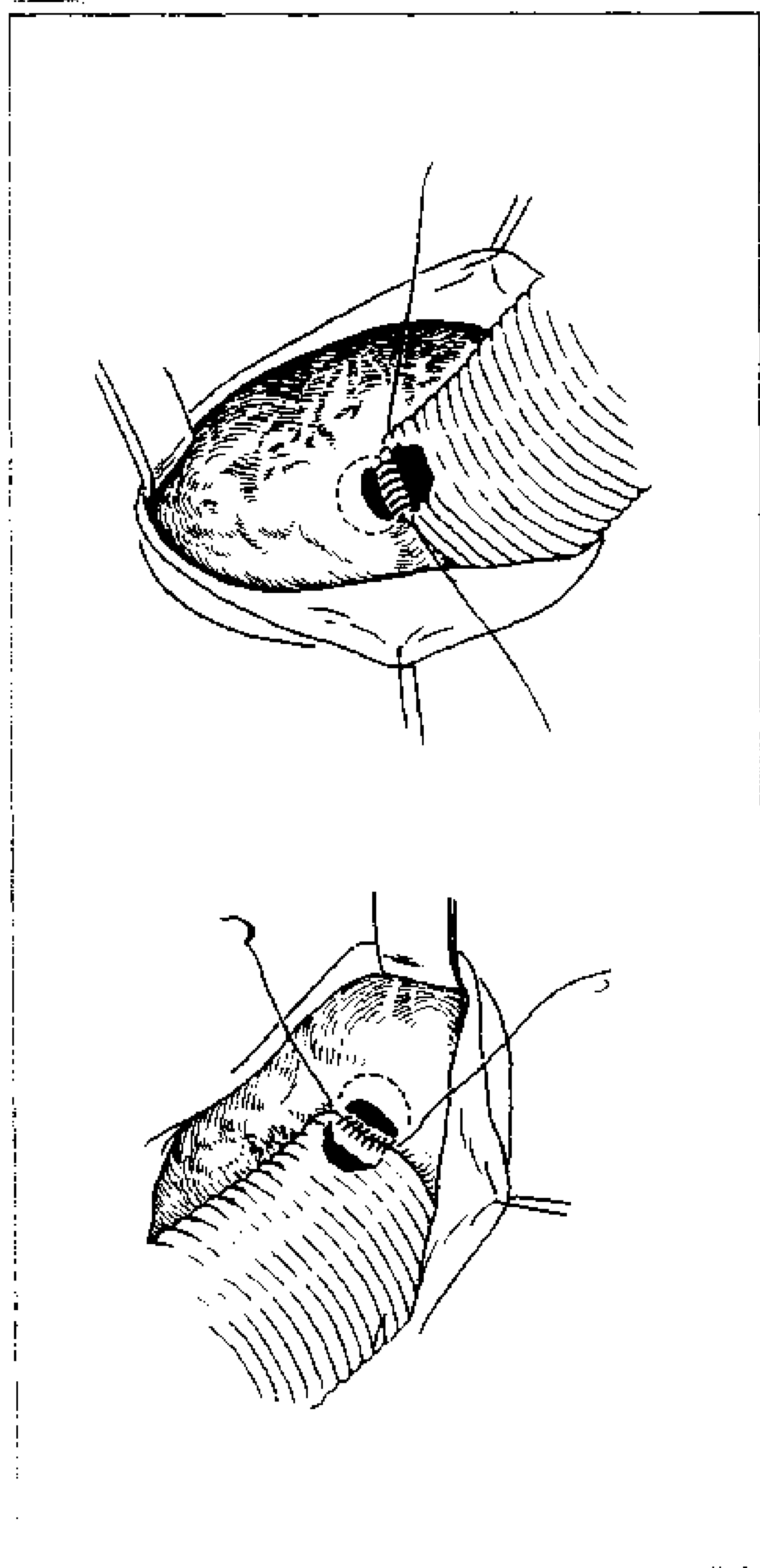


图 1

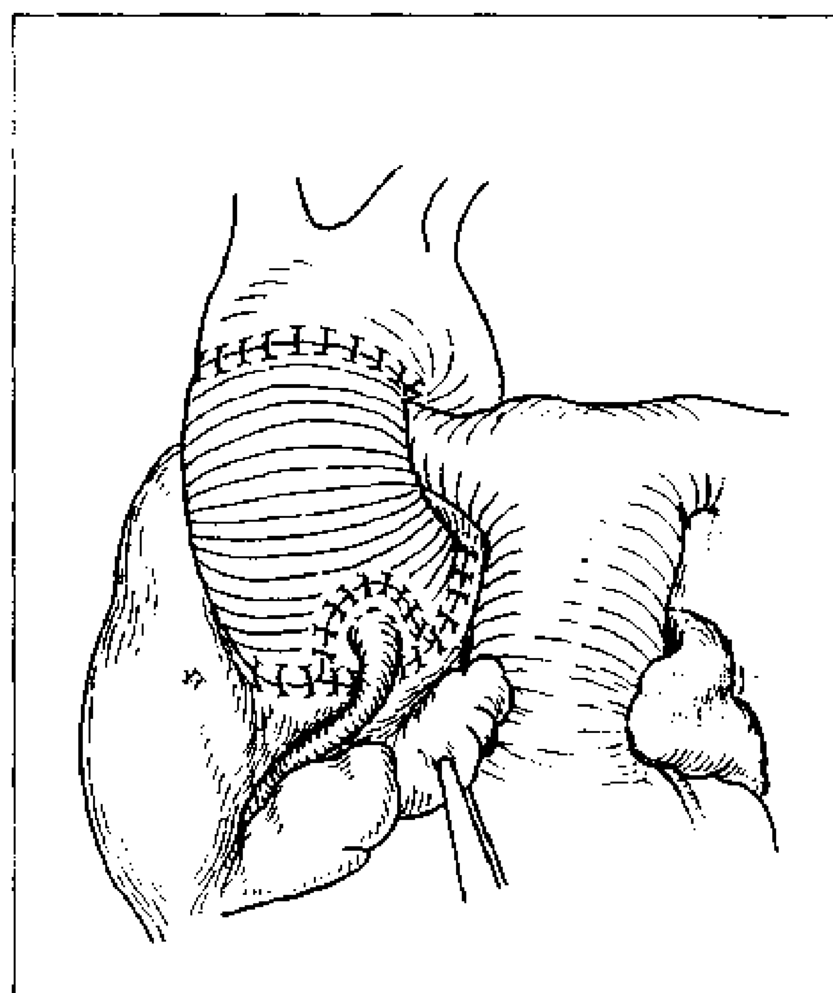


图 2

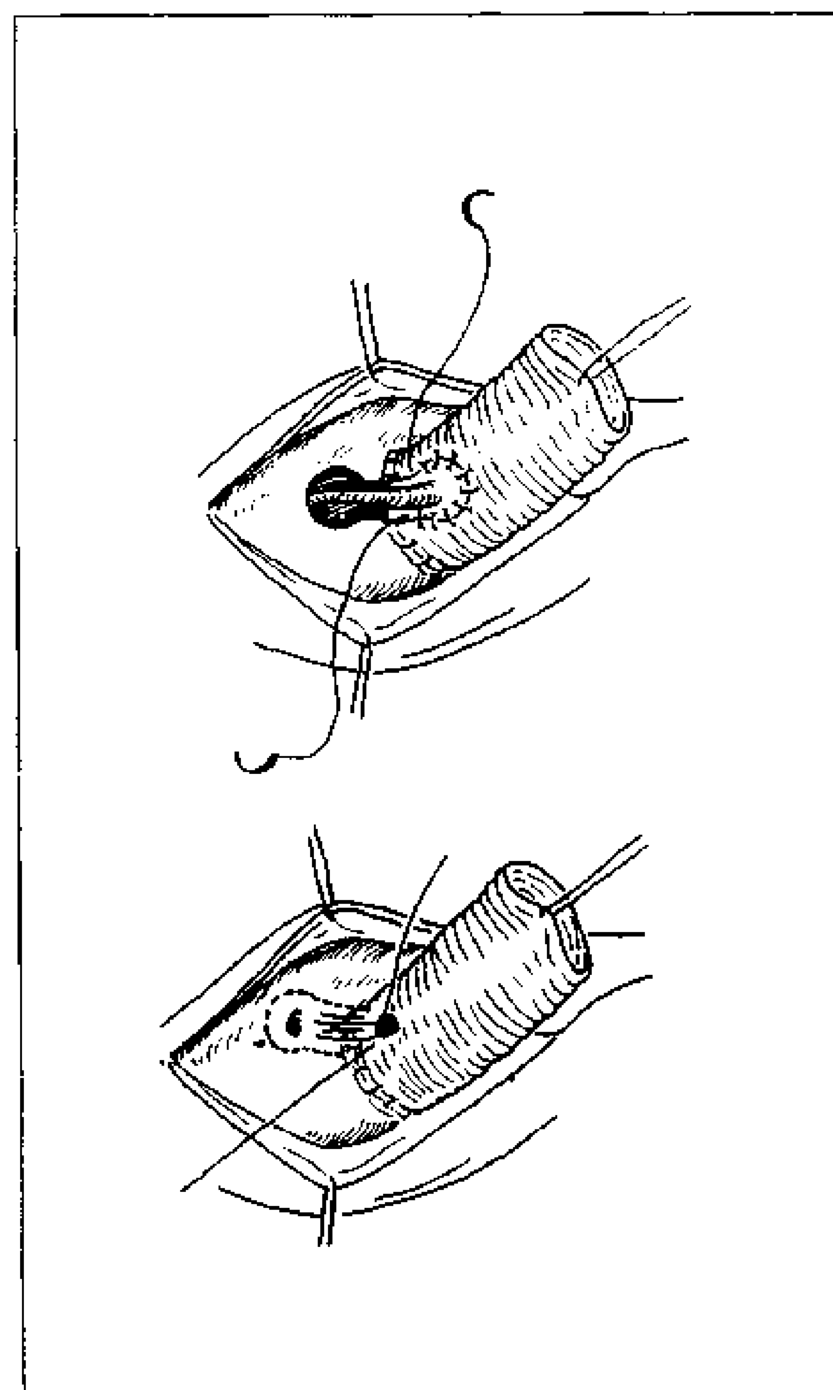


图 3 冠状动脉移植

管相应部位作类似半圆形孔洞，应用 5-0 聚丙烯线将瓣环上主动脉壁内侧缝至涤纶管半圆形孔洞的直缘(图 1)，以后作主动脉壁外侧与涤纶管孔洞弧形缘的连续缝合(图 2)。最好应用双道连续缝合，并在半圆形拐角处加用带垫片的褥式缝合，以避免吻合口处渗血。在巨大升主动脉瘤和冠状动脉开口移位甚高的病例，在瓣环上距离冠状动脉开口 3～5mm 的主动脉壁剪成杵状片，并在涤纶管相应部作圆形洞孔，将冠状动脉开口四周的主动脉壁与涤纶管洞孔吻合(图 3)。也有冠状动脉开口四周剪成纽扣状，然后与带瓣管道相应部分切成圆洞进行吻合(图 4)。还有先用一直径 0.8～1.0cm 预凝人造血管。用 4-0 聚丙烯线与左冠状动脉开口作端端吻合，然后将此人造血管经带瓣管道右侧绕至前面，再与右冠状动脉开口行端端吻合，并将此人造血管靠近右冠状动脉吻合口与带瓣人造血管前壁作卵圆形切口侧侧吻合，口径以 1.5cm 直径为宜(图 5)。此手术称为 Cabrol 修复手术。

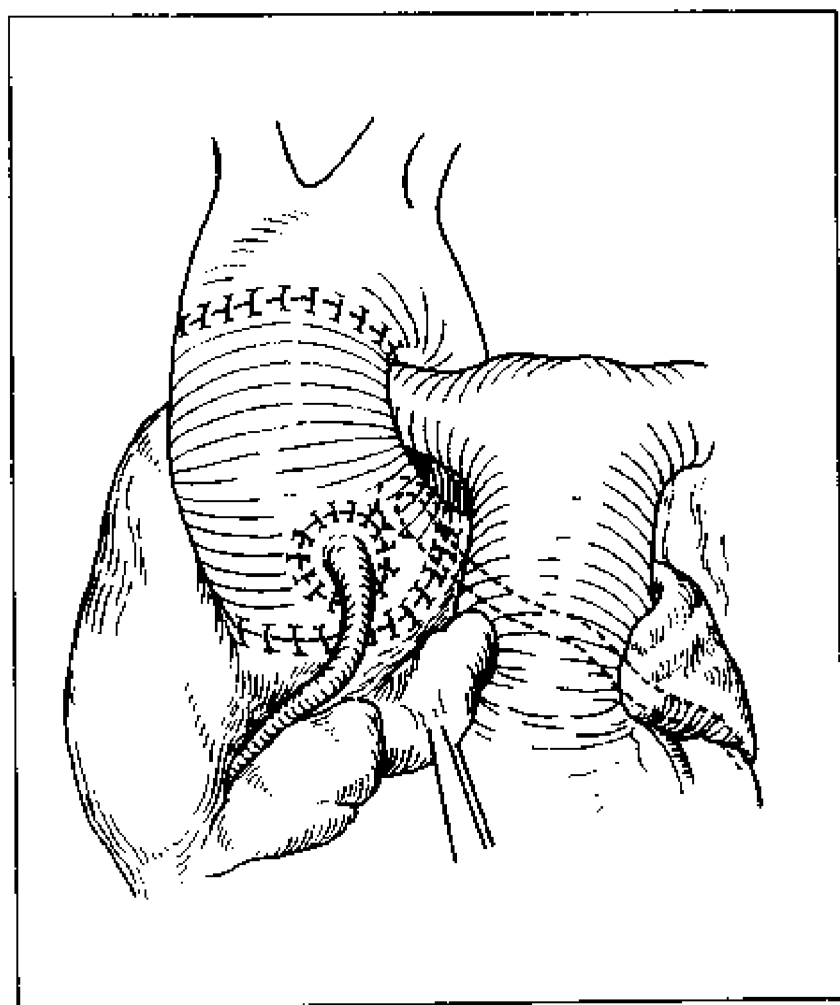


图 4

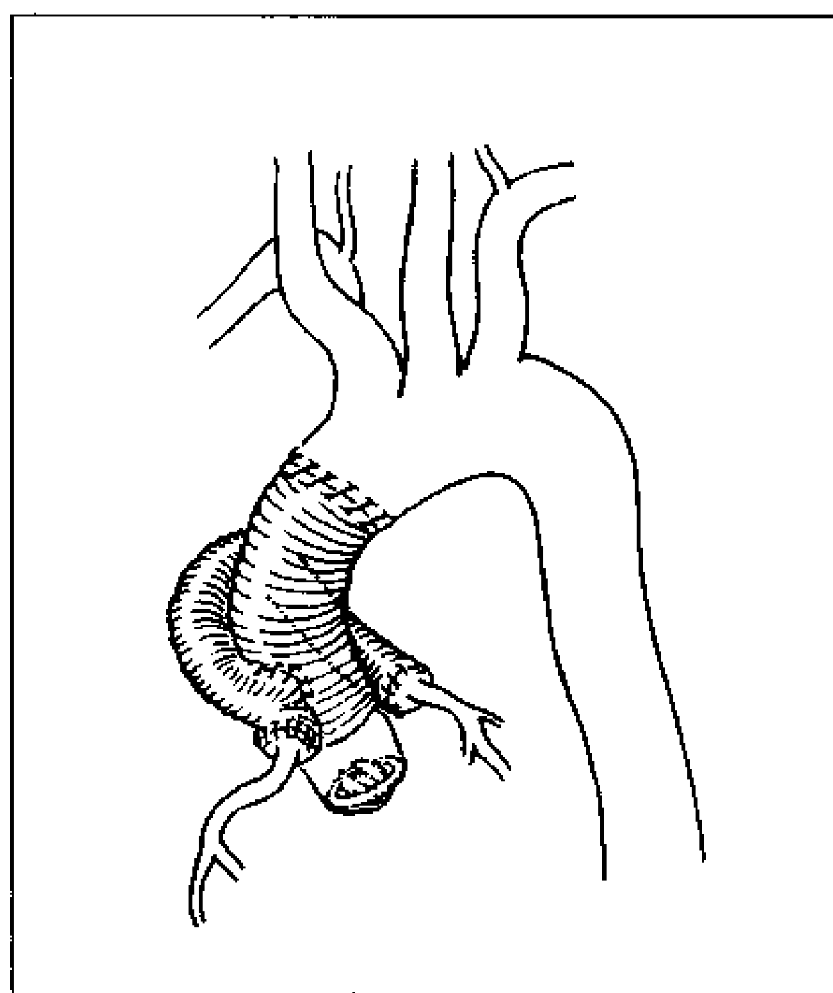


图 5

(3)带瓣管道与远侧主动脉吻合：修剪带瓣管道至适当长度，而后与升主动脉远侧主动脉端端吻合。

升主动脉替换术(带瓣管道远端与无名

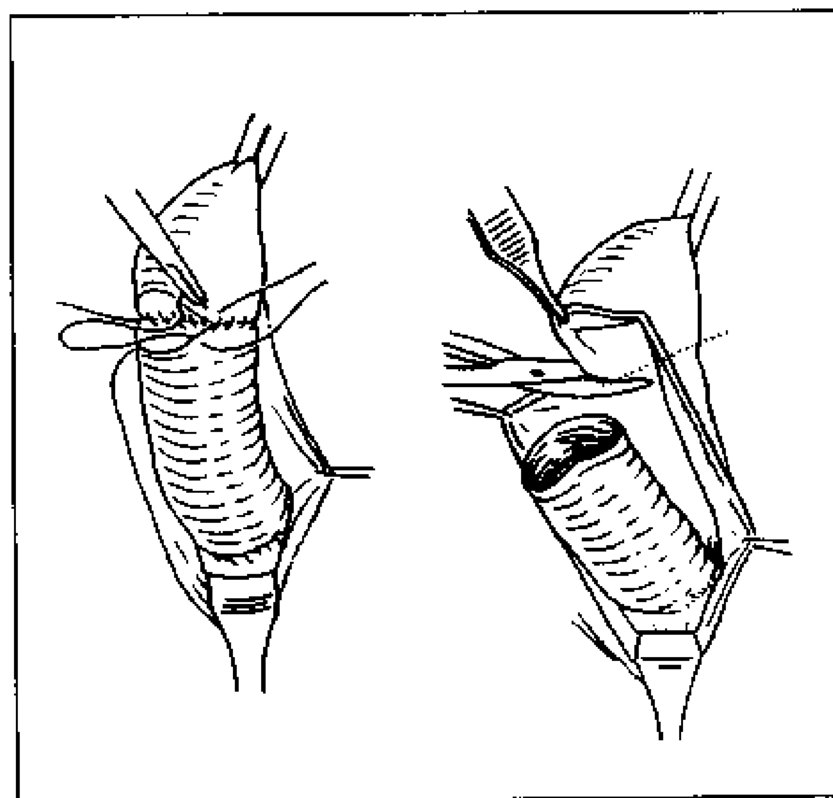


图 1 带瓣管道与升主动脉吻合

动脉下方升主动脉直接吻合)：将动脉瘤切口向上延伸直至正常升主动脉壁，在此处横断

升主动脉吻合。应用4-0聚丙烯线作带瓣管道与升主动脉直接吻合，先作后缘而后再行其他边缘的连续缝合(图1)。

在Dubost分类为A型夹层主动脉瘤时，则先作升主动脉远端夹层动脉瘤壁的修复，而后作带瓣管道与升主动脉远端吻合。在部分或全部夹层动脉瘤时，在其夹层动脉壁内外各衬盖一条涤纶毡片，应用间断褥式缝合固定，并在边缘作连续缝合(图2、图3)。

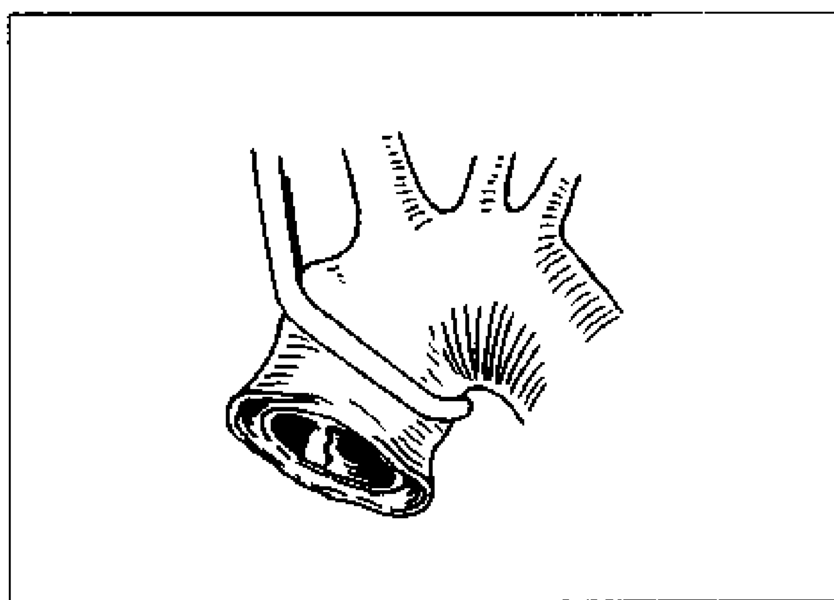


图 2

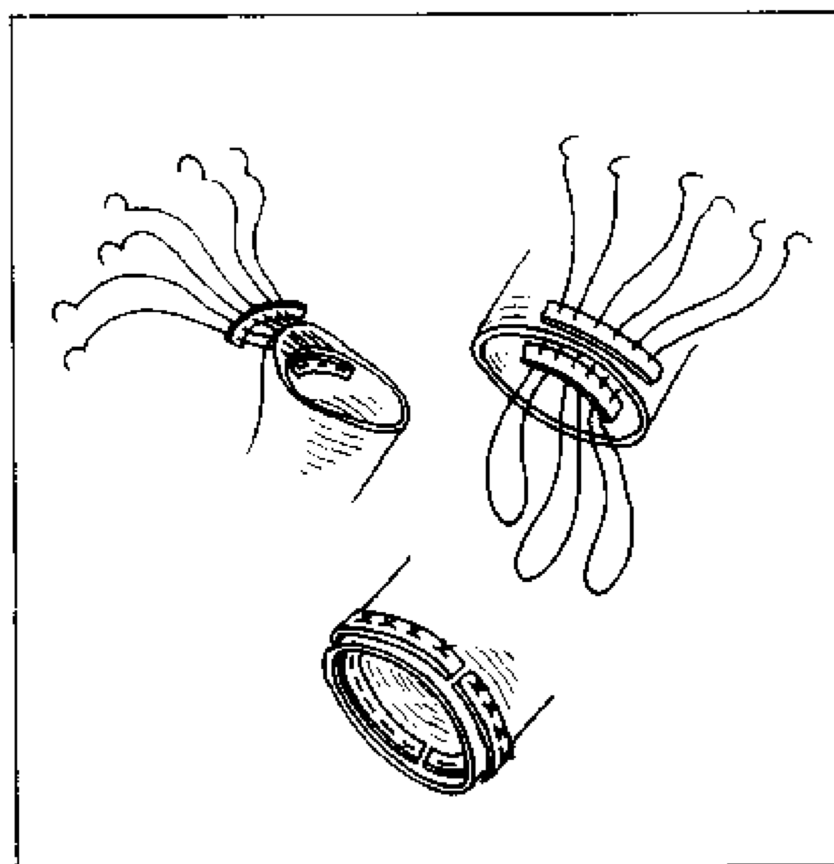


图 3

升主动脉和主动脉弓替换术(即带瓣管道与降主动脉起始部吻合和头臂动脉移植)适用于Dubost等分类B型夹层动脉瘤，手术步骤详见55"胸主动脉瘤"。

关于全主动脉夹层动脉瘤的手术，应按Dubost等分类进行分期手术。如为A和B型，先作升主动脉和(或)主动脉弓的替换，以后再次施行降主动脉和腹主动脉的替换。一期全主动脉替换术虽然有少数报导，但效果极差，不宜采用。在马凡综合征病人中，极少发生单纯降主动脉夹层动脉，如为夹层动脉瘤属于C型，仅作降主动脉替换术。

同时施行合并其先天性心脏畸形，如室间隔缺损、房间隔缺损的修复。

体外循环辅助转流和停机：在开放主动脉和心脏复跳后，应用小剂量硝普钠连续静脉点滴，辅助循环时间为钳闭主动脉的1/3到1/2，一般均能顺利停机。术前心功能较差者，在停机后常规静脉滴注多巴酚丁胺或多巴胺。

【术中注意事项】

(1)防治带瓣管道渗血：选用的人造血管经高压消毒后，应用白蛋白或血浆涂层烘干，术中与机械瓣缝合连接。如人造血管未经高压消毒，而用环氧乙烷或福尔马林消毒，术中虽用白蛋白或血浆涂层烘干，仍有管道渗血不止。遇上述情况时，应用心包包裹升主动脉管道绷紧缝合止血。

(2)防止夹层动脉瘤的破裂：在开胸切开心包时，有时遇有升主动脉夹层动脉瘤局部隆起，大小不等，分离此处粘连要特别细心，防止破裂。一旦破裂，立即用手指压迫和迅速建立体外循环施行Bentall手术。

(3)夹层动脉瘤处理时间：在主动脉瓣替换和冠状动脉植入前，先作动脉瘤远侧升主动脉壁夹层壁的修复，如此有利于间断进行冠状动脉冷血心肌麻痹液灌注，以保护心肌。最好应用经冠状静脉窦逆行灌注冷血心肌麻痹液，则可随时处理夹层动脉瘤。

(4)冠状动脉植入术方法的选择：在冠状动脉开口位置正常或不同程度增高时，均应作原位冠状动脉移植术，无需游离冠状动脉开口和冠状动脉植入带瓣管道洞孔，如此可

避免冠状动脉的扭曲。如遇夹层动脉瘤累及和堵塞冠状动脉开口时，则应用大隐静脉施行冠状动脉旁路手术。

(5)防止夹层动脉瘤的发生：手术中需充分切除升主动脉瘤壁。如粘连较重的，则不作彻底切除。作者认为切勿应用剩余动脉瘤壁包裹带瓣管道，可防止在动脉瘤与带瓣管道间产生夹层动脉瘤。

(6)防止吻合口漏血：在作带瓣管道与动脉瘤远侧升主动脉吻合以及冠状动脉植入术的吻合时，力求精细严密，在主动脉吻合处的针距不超过 2mm，冠状动脉植入术的针距不超过 1mm，则吻合口漏血的机会极少。

【术后处理】【主要并发症】

由于目前体外循环灌注技术和心肌保护方法不断完善，特别是应用全身常温和温血心肌麻痹液灌注，Bentall 手术后病程平稳，8～24h 均能脱离呼吸机。但要特别注意：

(1)术后出血：在体外循环时间较长的病人、有时可见心包引流瓶内引出大量血液或因血块堵塞引流管产生心包填塞症。应在术后 6h 内循环稳定时再开胸止血。再开胸术中要特别注意严密止血，寻找各吻合口有无漏血并缝合止血，应用新鲜血和止血药物等。

(2)心律失常：Bentall 术后严重心律失常为心室颤动，可能是由于心肌缺血、低血钾、酸中毒和再灌注损伤的后果。术后应及时作血气分析和血液电解质的监测，特别要注意低血钾的纠正。有多发性室性早搏应及时用利多卡因。术中常规安放临时心脏起搏电极，以便在术后心动过缓时使用。

20.2 主动脉瓣和升主动脉替换术

Replacement of Arotic Valve and Ascending Aorta

此手术比较简单，可经升主动脉切口，常规施行主动脉瓣替换术，并在冠状动脉开口上方切除升主动脉壁，应用预凝的涤纶管一端与升主动脉近心端吻合，另一端与其远心端吻合(图 1)。

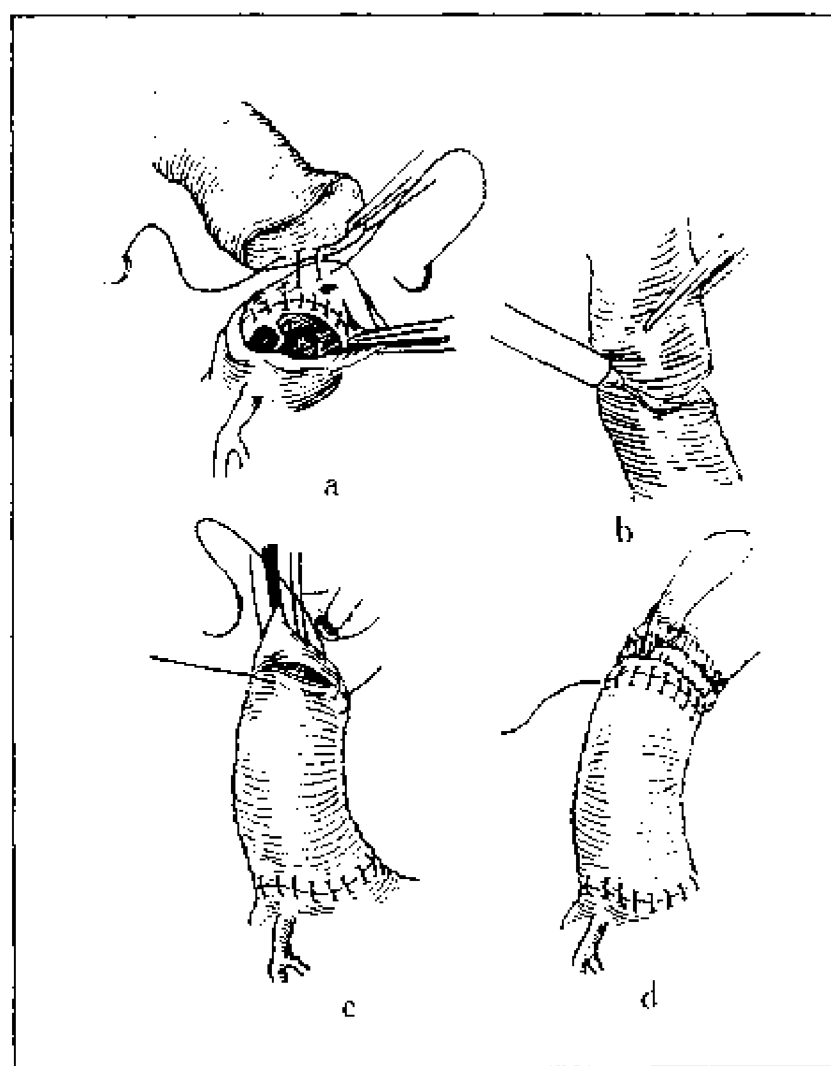


图 1

由于马凡综合征的升主动脉瘤是从其根部开始，手术中缝合常常产生主动脉根部撕裂和出血不止。遗留在瓣上一小段有病变动脉壁，术后晚期可产生夹层动脉瘤或假性动脉瘤，影响术后长期效果。目前此手术在主动脉及其瓣环扩张症的外科治疗中，已为临床所弃用。

【效果评价】

自从 Bentall 手术常规应用于主动脉及其瓣环扩张症以来，治疗效果有了明显提高。根据 Doty 和 Lewis 在 1991 年和 1992 年分别报告 Bentall 手术 100 例和 280 例，早期死亡率分别为 1%和 5%，晚期死亡率为 10.1%和 16.2%；长期随诊结果 5 年生存率为 92.6%和 70%，10 年和 7 年生存率分别为 75.8%和 70%。早期死亡原因多为出血和心室颤动，晚期死亡原因多为心律失常、心内

膜炎和夹层动脉瘤。估计今后对主动脉及其瓣环扩张症施行早期预防性手术，术中改进心肌保护和提高手术技巧，以及防治术后早期和晚期并发症，Bentall 手术效果仍可进一步提高。

（汪曾炜）

参考文献

1 Qi Bin Sun, Kai Zi Zhanf, Tsang O Chen, et al. Marfan Synorome in china: A collective of 564 cases among 98 families. Am heart J 1990; 120(4): 934-948

2 Larson EW and Edward WD. Risk factors for aortic dissection: A necropsy study of 161 cases. Am J cardiol 1984; 53(6): 849-855

3 Mardoch JL, Walker BA, Halpern BL, et al. Life expectancg and Causes of Death in Marfan Syndrome. Now Engl J of Med 1972; 286(14): 804-808

4 Bentall H, and Bono AD. A technigue for complete replacement of the ascending aorta Thorax 1968; 23(4): 338-339

5 Marsalese DL, Moodie DS, Vacante FM, et al. Marfan's Syndrome: Natural history and long-term follow-up of cardiovascular involvement. JACC 1989; 14(2): 422-488

6 Gott VL, Pyericf RE, Magover Jr GJ et al: Surgical treatment of aneurysms of ascending aorta in the Marfan Syndrome. New Engl J of Med 1986; 314(17): 1070

7 Gott VL, Pyeritz RE, Cameron DE et al: Composite graft repair of Marfan aneurysm of asconding aorta: Results in 100 patients. Ann Thoracic Surg 1991; 52(1): 38

8 Lewis CTP, Cooley DA, Marphy MC, et al. Surgical Repair of Aortic Root Aneurysms in 280 Patients. Ann Thoracic Surg 1992; 53(1)38

9 孙衍庆. 我国心血管外科学学科的形成与现状. 中华外科杂志 1991; 29(11): 662

10 Helseth HK, Haglin JJ, monson BK, et al. Rasults of Composite graft replacement for aortic root aneurysms. J Thorac Cardiovasc Surg 1980; 80(5): 754

11 Massimo CG, Presenti LF, Marranci P, et al. Extended and total aortic resection in surgical treatmont of acule type A aortic dissection: Experience with 54 patients. Ann Thorac Surg 1988; 46(4): 420

21 主动脉-左室隧道

Aortico-Left Ventricular Tunnel

主动脉-左室隧道是一种罕见的先天性心脏畸形。1978 年 Okoroma 统计 1754 例先心病例 中，发现本病有 2 例，占先心病的 0.12%。其病理解剖的特点为主动脉瓣周处与左心室间形成异常通道。病变可随年龄增长逐渐加重、导致心力衰竭发生。1963 年 Levy 首次描述了该畸形的病变，提出应用外科治疗。此后不断有零星的报道。1988 年曹庆亨首次在国内报导了该畸形的外科治疗。Hovaguimian 收集 37 例关于该畸形的报导，根据病程演变进行分类，较系统地提出了外科治疗的方法。

发病原因尚无定论。整个病程表现为：心脏不断增大，左心衰竭逐渐加重。心力衰竭的严重程度与隧道大小有直接关系。隧道开口于主动脉根部，多数起自于右冠状动脉开口附近。Levy 根据病变程度分为 2 类：一为小于 8mm 的裂隙样开口；二为直径大于 10mm 的壶腹样开口，并多为经过室间隔与左室流出道相通的隧道。在这种情况下，右冠状窦失去瓣环下的支持而偏位，主动脉向右扩张，病变重时，舒张期不能与其它瓣窦对齐，产生主动脉瓣关闭不全。主动脉瓣常伴有增厚、卷缩、二叶瓣钙化等病理改变。有些病例合并有其它畸形，如动脉导管未闭、肺动脉瓣狭窄、主动脉窦瘤、右冠状动脉缺如、主动脉闭锁等。隧道组织结构与血管完全不同，只有内皮衬里，中层缺乏平滑肌和丰富的弹力纤维层，或几乎是由粘液样组织构成。

Hovaguimian 等根据病变的程度，将该畸形分为 4 类。

Ⅰ类：单纯的隧道，在主动脉有裂隙样开口，无主动脉瓣移位与关闭不全。

Ⅱ类：为大的主动脉瘤样心外扩张的隧道。在主动脉有卵圆形的开口，主动脉瓣环有时移位。

Ⅲ类：心内室间隔瘤样隧道，右室流出道有时可发生阻塞。

Ⅳ类：同时合并存在Ⅱ类和Ⅲ类病理变化(图 21-1)。

在目前报导的病理改变，也有隧道开口向其它心腔的情况，如右房、左房、右室。有个别病例，左冠状动脉回旋支和前降支起源于隧道壁，使之与冠状动脉瘘难以区别。

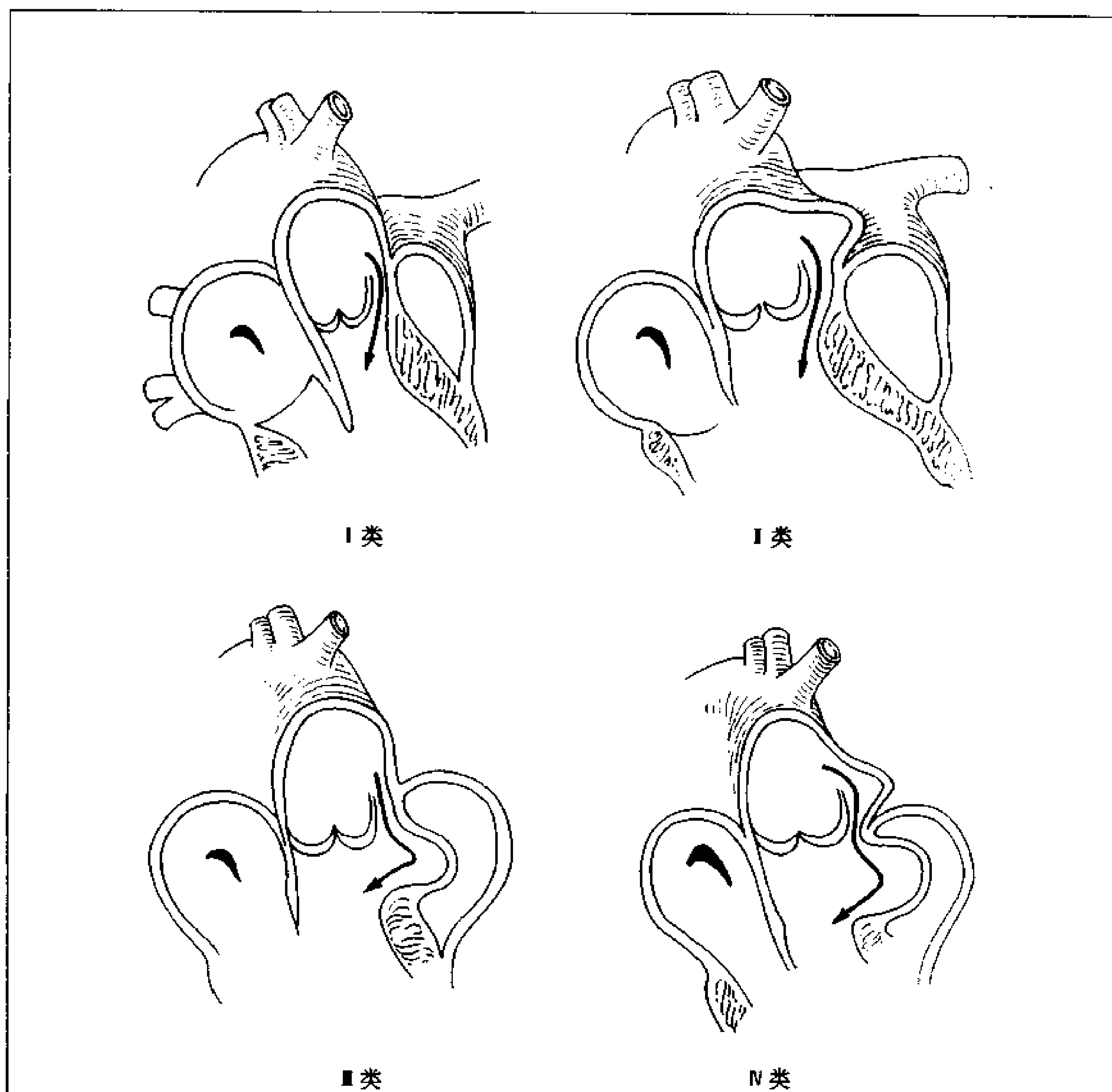


图 21-1 主动脉-左室隧道病理分类

21.1 主动脉-左室隧道修复术
Repair of Aortico – Ventricular Tunnel

【适应证】

凡是经过全面检查确诊的病人，即使是病变尚未发展到严重阶段，临床尚无明显症状，也应施行手术治疗。因为异常隧道存在的危险性很大，隧道里血液涡流，上下往返流动使隧道内径和主动脉瓣环不断增粗。隧道的“窃血”现象使冠状动脉血流下降，加上容量负荷可使心脏很容易发生心力衰竭。病程进行性发展，亦有发生心内膜炎的可能性。Levy 报导 12 例保守治疗的病人，均死于心力衰竭。

【禁忌证】

(1)慢性心衰，严重肺功能不全。

(2)左心室功能低下，左心室射血分数小于 20%，或左室舒张末期压力大于 2.7kPa (20mmHg)。

(3)有肝肾功能损害。

【术前准备】

术前按一般体外循环心脏直视手术作常规准备。尚须注意以下几点：

(1)认真阅读逆行主动脉造影，确定主动脉-左室隧道的类型，有无主动脉瓣关闭不全。

(2)准确估计心肺功能，若左室射血分数小于30%，左室舒张末期压力大于2.7kPa(20mmHg)表明左室功能有明显损害，应先进行药物治疗，心脏功能改善后，再进行手术。

【麻醉与体位】

全身麻醉，气管插管维持呼吸，仰卧位。

【手术步骤】

(1)体外循环和心肌保护：胸部正中切口，锯开胸骨，切开心包，则显示粗大的升主动脉和主动脉根部瘤样扩张。在主动脉根部和心脏表面可触及双期震颤。常规建立体外循环，应用冷血心肌麻痹液作冠状动脉灌注和心脏表面加敷冰泥，保护心肌。

(2)主动脉切口：心脏停跳后，于主动脉根部作横切口(图1)，在冠状动脉口附近处找异常通道的近端开口。用探条轻柔探及隧道走行方向到达左心室腔(图2)。

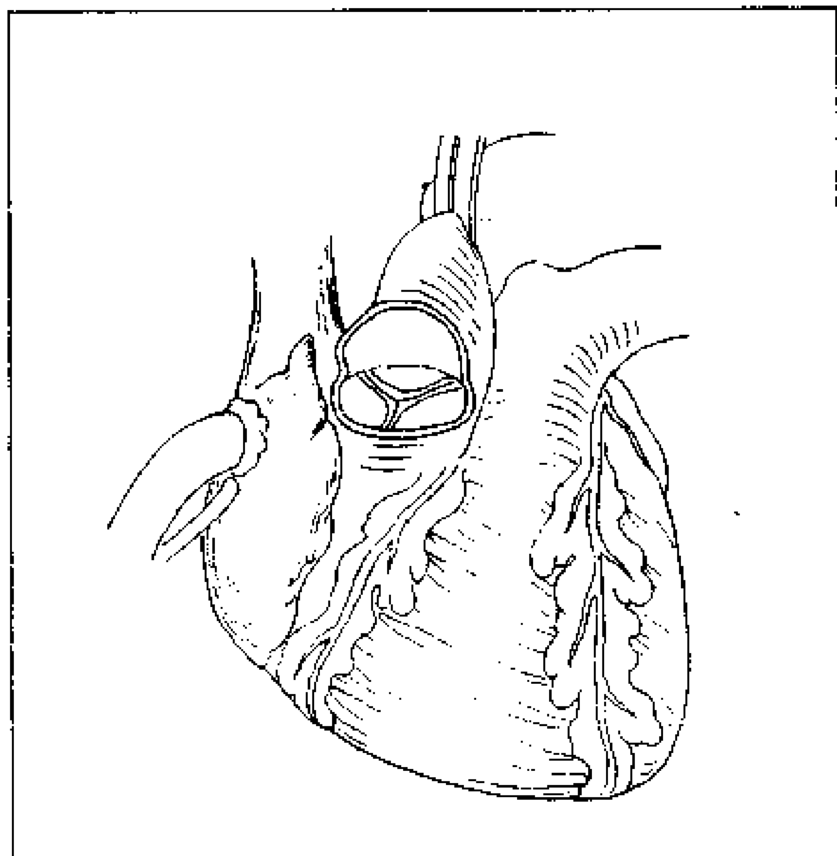


图1 切开升主动脉

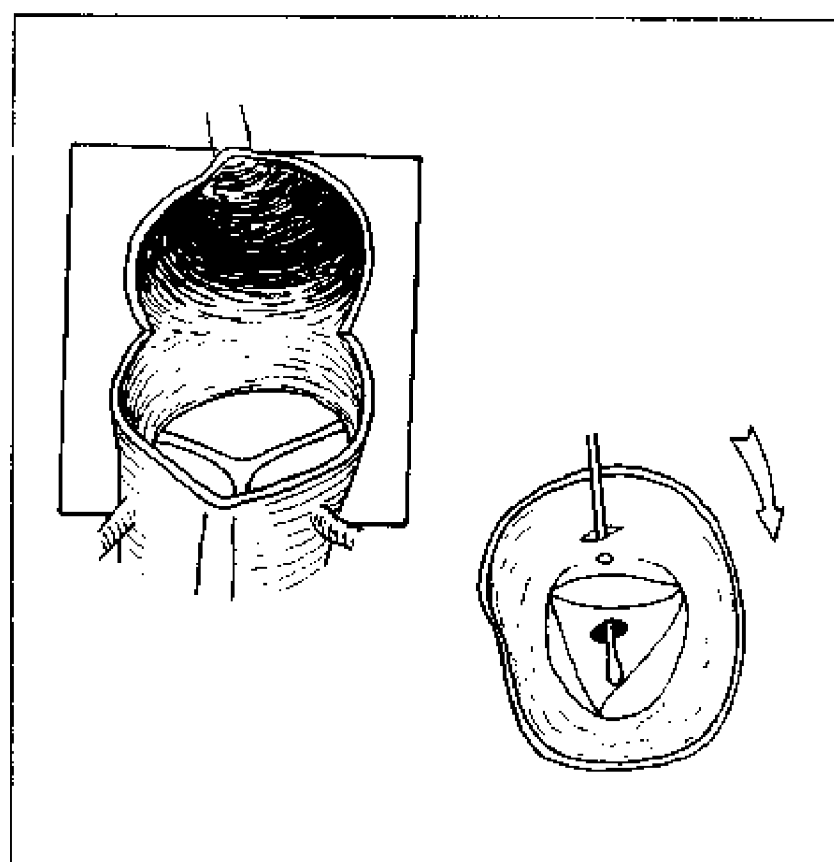


图2 探查隧道

(2)修补的方法有3种：

①直接缝合主动脉端的隧道开口：连续双层缝合或间断加垫片褥式缝合，这种方法适用于只有裂隙样开口的病人(图3)。

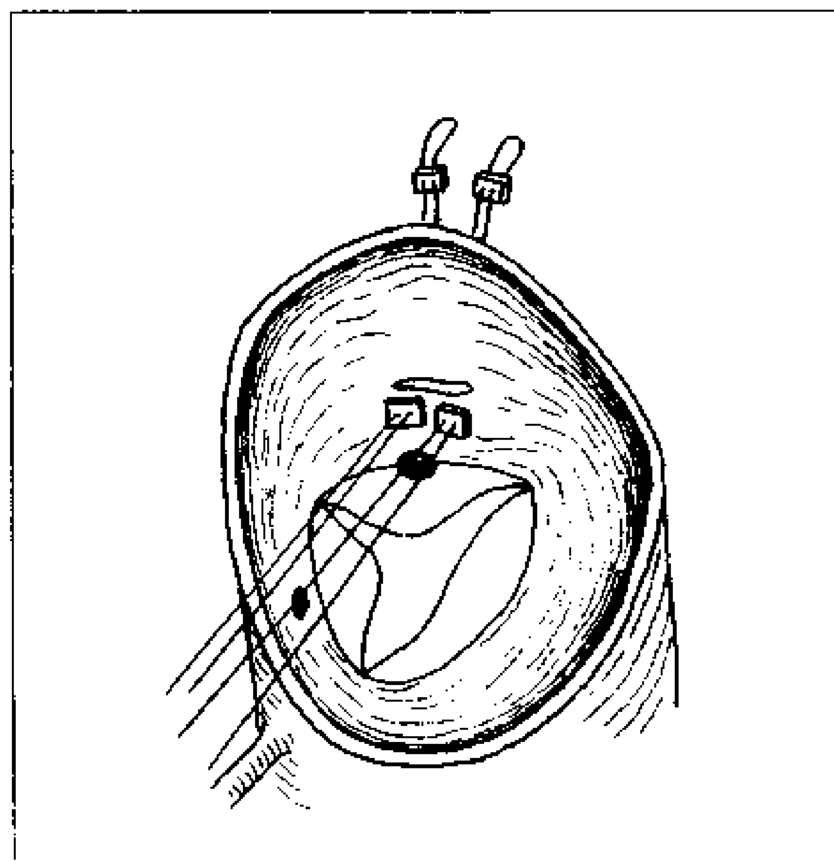


图3 直接缝合闭合裂隙样隧道口

②使用涤纶补片闭合隧道的主动脉端开口：注意避免在缝合开口时引起主动脉瓣扭曲和移位(图4)。

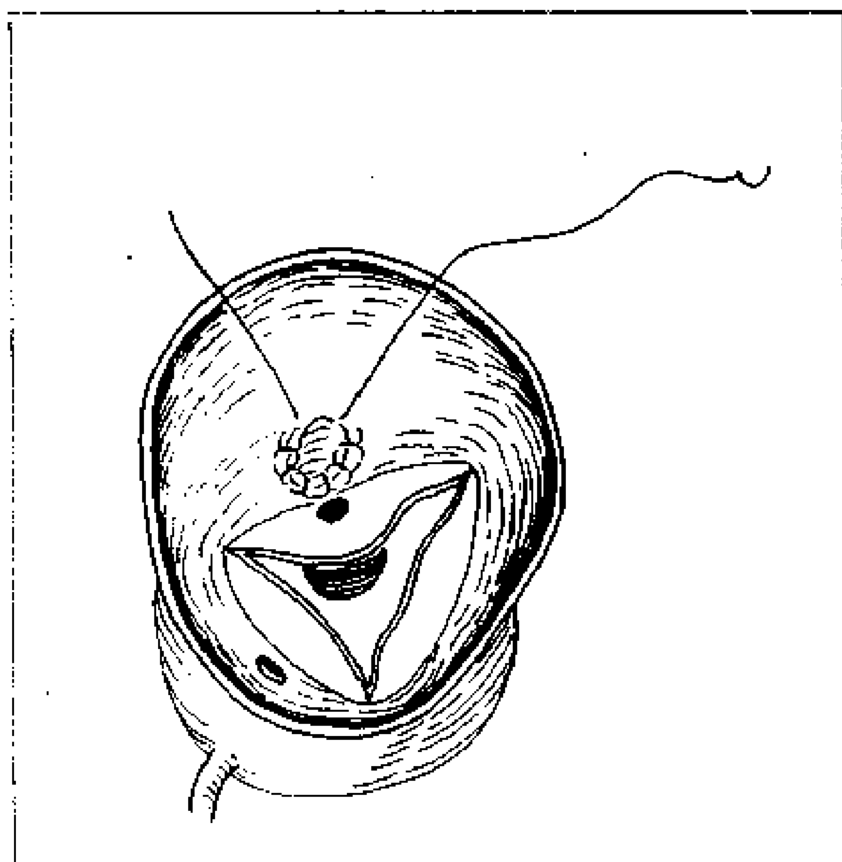


图4 补片闭合较大隧道口

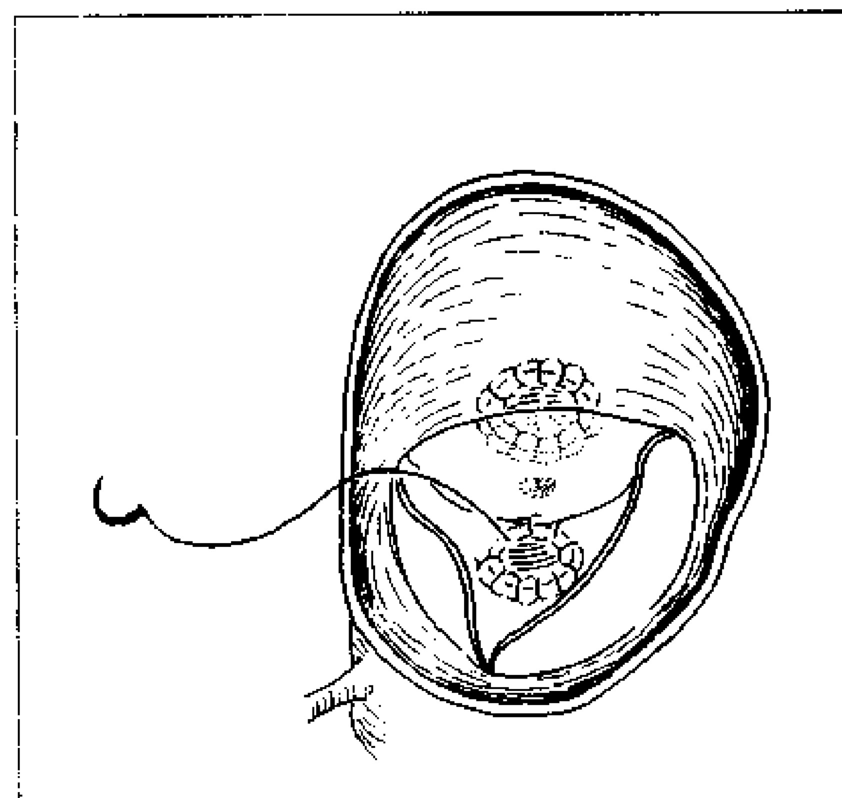


图5 补片修补主动脉和心室内开口

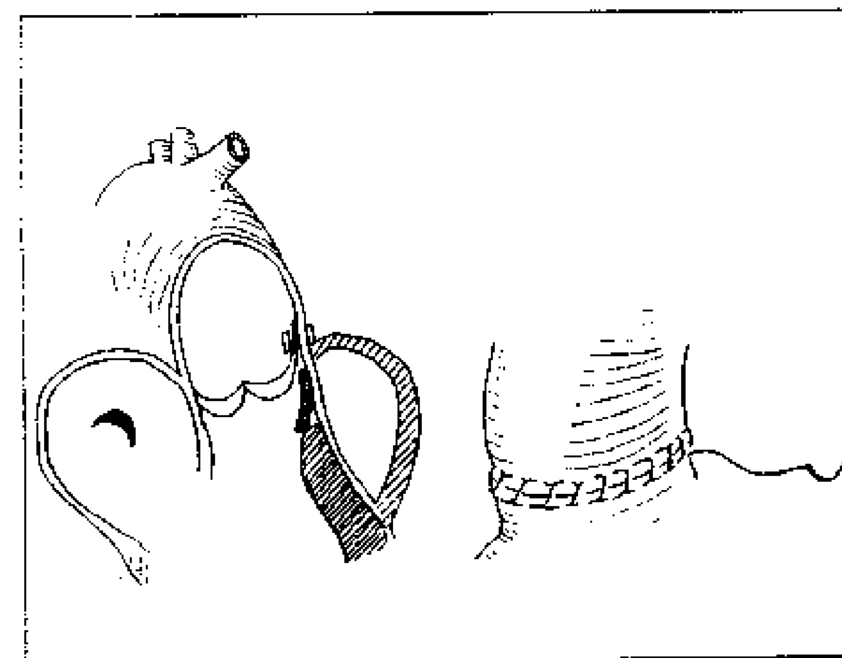


图6 修补完成

③用补片修补主动脉和心室内的开口，旷置心外隧道，结扎（图5）。

在修复主动脉-左室隧道后，应用4-0聚丙烯线连续缝合主动脉切口（图6）。

在伴有明显主动脉瓣关闭不全的病例，应进行主动脉瓣成形术，或主动脉瓣替换术。

【术中注意事项】

（1）严密闭合主动脉内隧道开口，防止隧道再通。

（2）缝合主动脉内隧道开口时，不能伤及主动脉瓣和瓣环，避免引起术后主动脉瓣关闭不全。较大的开口，应用补片修复。

（3）修补心腔内隧道开口时，勿伤及传导束和冠状血管。

（4）必须矫正合并畸形。

【术后处理】【主要并发症】

术后维持循环稳定，应用血管扩张药物，防止术后高血压和隧道再通。应用洋地黄类药物治疗心衰。适量补钾，防治心律失常。随诊中发现主动脉瓣关闭不全时，及时作主动脉瓣替换术。

【疗效评价】

从目前文献报导来看，手术修复、闭合异常隧道对主动脉—左室隧道有较好的疗效，可防止心力衰竭的发生和发展。减缓主动脉瓣病变发展过程。有部分病人术后3～4年，会发生主动脉瓣关闭不全，少数严重的病人需要再手术，进行主动脉瓣置换术。Hovaguimian报导的17例直接缝合修复的病人中，有4例在术后11年内先后因主动脉瓣关闭不全而进行了主动脉瓣替换术；4例补片修复的病人中，有2例术后进行主动脉瓣替换术。Meldrum—Hanna指出：必须对主动脉—左室隧道修复术后的病人进行随访，有50%病人术后数年可发生主动脉瓣关闭不全。

Hovaguimian报导的32例手术治疗的病例，手术死亡率为16%。死亡5例中4例合并有其它畸形，而存活的27例中，有3例

合并畸形。由此可见，合并有其它畸形的病例手术危险性较大。

（汪曾炜　陈若为）

参考文献

1 Levy MJ, Lillehei CW, Anderson RC, et al. Aortico-left ventricular trnnel. Circulation 1963; 27(4): 841

2 Hovaguimian H, Cobanoglu A, Starr A. Aortico-left ventr icular tunnel: A clinical review and new surgical classification. Ann Thorac Surg 1988; 45(1): 106

3 曹庆亨，顾恺时，郭德文等．主动脉-左室隧道．中华胸心血管外科杂志 1988; 4(4): 202

4 Meldrum-Hanna W, Schroff R, Ross DN, et al. Aortico-left ventricular tunnel: Late foollow-up. Ann Thorac Surg 1986; 42(3): 304

5 Tuna IC, Edwards JE: Aortico-left ventricular tunnel and aortic insufficiency. Ann Thorac Surg 1988; 45(1): 5

22 冠状动脉异常起源于肺动脉

Anomalous Origin of Coronary Artery From Pulmonary Artery

冠状动脉异常起源于肺动脉是一支或一主要分支(左前降支或左旋支)或两支冠状动脉不是起源于主动脉，而是从肺动脉发出，冠状动脉的分布和走行正常。临床上以左侧冠状动脉起源于肺动脉多见，占 90%以上。右冠状动脉起源于肺动脉者少见。两支冠状动脉均起源于肺动脉的病人，由于严重心肌缺氧出生后即死亡，故无临床意义。左冠状动脉起源于肺动脉又分为：①全部左侧冠状动脉起源于肺动脉；②左回旋支冠状动脉起源于肺动脉；③左前降支或圆锥支冠状动脉起源于肺动脉。后两者罕见。异常的冠状动脉开口多在肺动脉左后或右后窦内(图 22-1)。

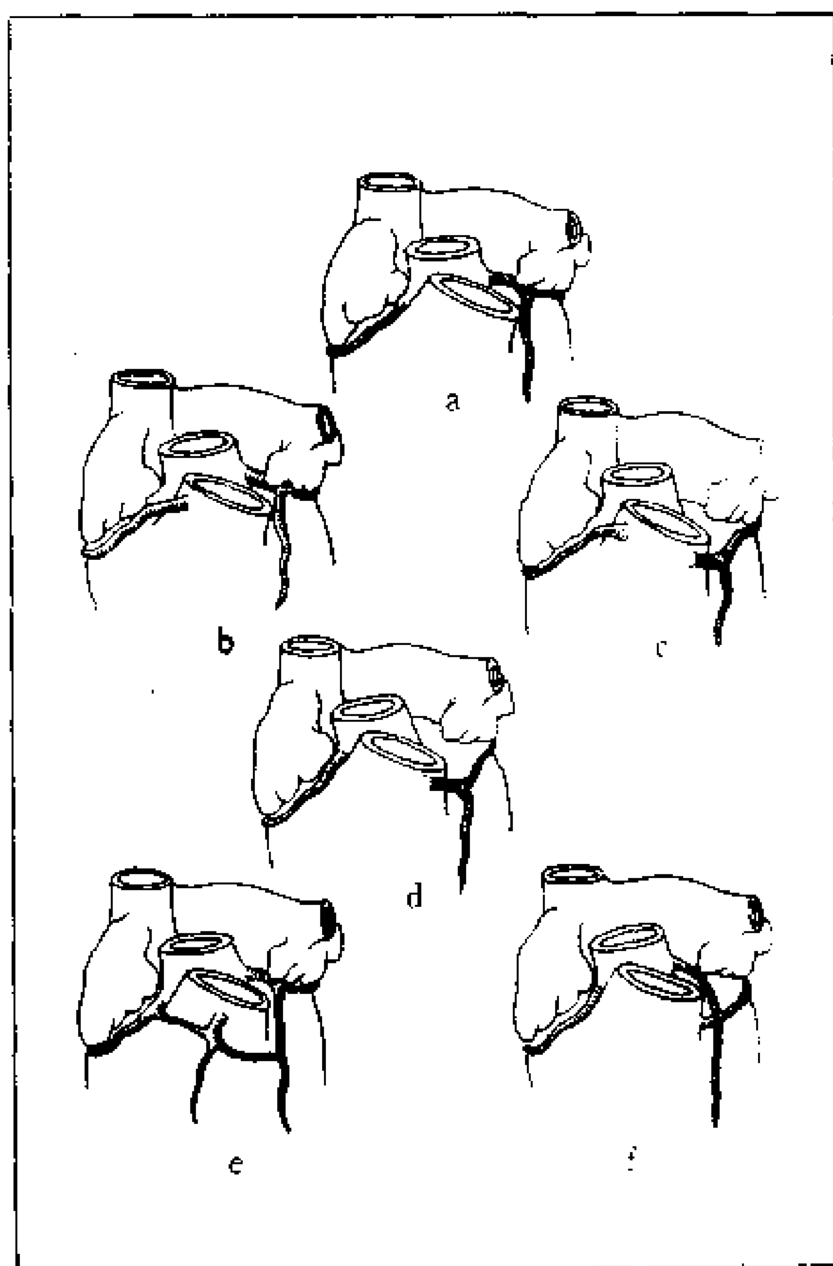


图 22-1 冠状动脉异常起源于肺动脉的类型

a—正常； b—右冠起于肺动脉； c—两支均起于肺动脉； d—左冠全部起于肺动脉； e—圆锥支起于肺动脉； f—左旋支起于肺动脉

22.1 左冠状动脉异常起源于肺动脉

Anomalous Origin of Left Coronary Artery From Pulmonary Artery

左冠状动脉异常起源于肺动脉发病率甚低，每 30 万新生儿中仅有 1 例，占先天性心

脏病的0.24%～0.46%。该病首先由Abbott于1908年报道，1933年Blaud、White和Garland对此病作了详细的临床和病理生理研究。早年Potts对该病应用降主动脉-肺动脉吻合术，Kittle等在异常冠状动脉远端作主肺动脉带束术，以及Paul和Robbins在心包腔内撒放滑石粉促进心脏的侧支循环等方法，均未见效。1957年Jenke，1959年Sabiston分别报道单纯结扎左冠状动脉开口获得成功，开创了有效的外科治疗方法。1966年Cooley报道采用涤纶人造血管或大隐静脉作主动脉到左冠状动脉主干或近端前降冠状动脉旁路手术，早期效果满意。1968年Meyer和Necher分别报告了二支或一支冠状动脉系统再植术。1979年，Hamilton和Takeuchi分别报告采用心包或肺动脉壁在肺动脉内隧道成形术。1980年，Arciniegas报道采用自体锁骨下动脉作肺动脉内管道吻合或心外搭桥，均取得满意的效果。

左冠状动脉异常起源于肺动脉可对心脏功能产生严重影响。在生后最初几小时，肺动脉压高，肺动脉血流仍可灌注冠状动脉，虽然心肌得到含氧量低的血液供应，但无心肌缺血的表现。随后肺动脉压降低，两支冠状动脉间的侧支循环尚未形成，左心室循环障碍，可导致心肌梗死。有87.7%病人在1岁内因急性心肌梗死死亡。少数存活到儿童时期，必须在左、右冠状动脉之间有丰富的侧支循环，而且右冠状动脉发育占优势，从而右冠状动脉提供左心室后壁和侧壁血流。再者来自于主动脉的右冠状动脉血流通过侧支循环血管进入左冠状动脉，由于肺动脉压低，一部分流入肺动脉，即在肺动脉处形成左至右的分流，心肌不能得到很好的血液供应，临床上称为“窃血”现象。病人虽然存活，甚至活到成年，但常有心悸、气短等症状，心电图表现为心肌缺血。由于长期心肌缺血，可产生左室肥厚和扩大，心肌坏死，广泛纤维化和局部钙化或室壁瘤。当乳头肌或二尖瓣环受累则出现严重的二尖瓣关闭不全。一部分存活的病人亦可因急性心肌梗死而突然死亡。

目前，对该病的手术方法尚未统一，主要分为单纯异常冠状动脉起始部结扎和冠状动脉重建术。前者手术简便，可使心肌灌注得到改善，但晚期可产生冠状动脉硬化等并发症。所以，多数学者认为应尽可能建立两支冠状动脉系统。

22.1.1 冠状动脉重建术

Reconstruction of Coronary Artery

该手术优点在于重新建立两支冠状动脉的供血系统，符合正常生理，从而避免出现冠状动脉硬化等并发症。该手术可分为冠状动脉再植术、肺动脉内隧道或管道成形术、旁路手术和左或右锁骨下动脉-冠状动脉吻合术。

22.1.1.1 左冠状动脉再植术

Reimplantation of Left Coronary Artery

【适应证】

本病预后极差，凡婴儿时期有难以解释的左心衰竭，一旦确诊在生后3～6个月应采取积极手术治疗。即使有一定数量的侧支循环血管，估计能渡过婴儿时期也应尽早手术。已渡过婴儿时期的病人，经检查确诊后亦需手术。因为这部分病人中仍有急性心肌缺血死亡的可能，还会产生心肌梗死或二尖瓣关闭不全。

【禁忌证】

该病合并无法修复的复杂先天性畸形或肝肾功能严重障碍者，不宜手术。

【术前准备】

(1)按体外循环常规准备。

(2)在婴儿3～6个月以内应作积极的内科治疗，纠正心力衰竭。

(3)彩色超声心动图检查,观察左室运动和功能。在侧支已形成的病例,可见到肺动脉根部左向右分流。

(4)逆行主动脉造影,仅见有单一的右冠状动脉显影,并见到侧支循环血管和造影剂进入肺动脉。

(5)右心导管检查,肺动脉血氧升高,肺动脉压和楔压可能升高。

【体位与麻醉】

仰卧位,全身麻醉,气管内插管维持呼吸。一般采用中度低温全身体外循环,婴儿则多采用深低温停止循环。

【手术步骤】

该手术方法为最理想,可达到解剖上矫正。胸部正中切口,纵行锯开胸骨,按常规建立体外循环,应用冷血心肌麻痹液冠状动脉灌注和局部心脏降温,以保护心肌。阻断循环后,在肺动脉瓣上方作横切口(图 1)。经此切口显露冠状动脉开口,在直视下将冠状动脉连同四周一圈肺动脉壁切下,应用 5-0 无损线在上下缘各缝一牵引线,以防扭曲(图 2)。

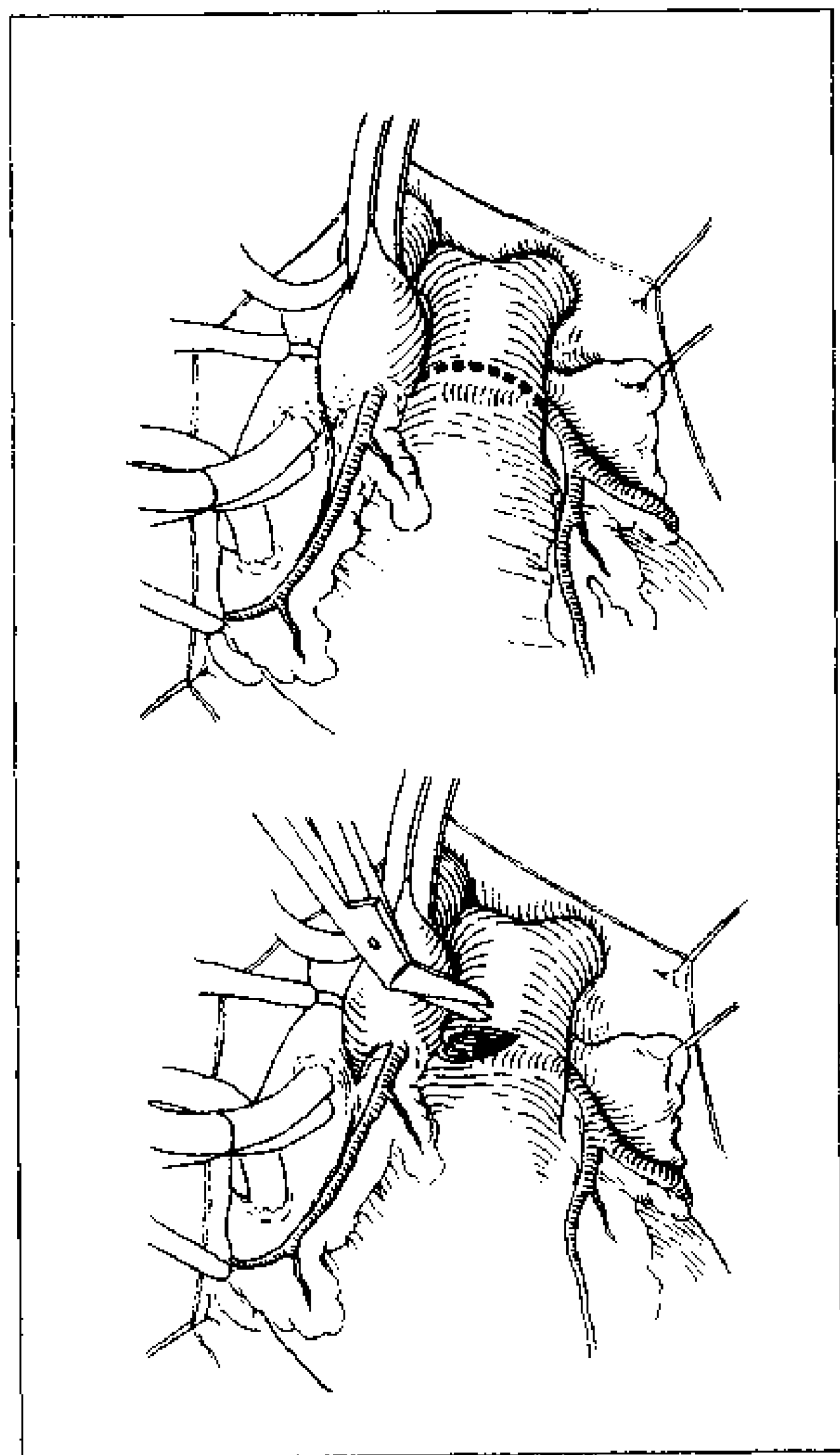


图 1 肺动脉瓣上横切口

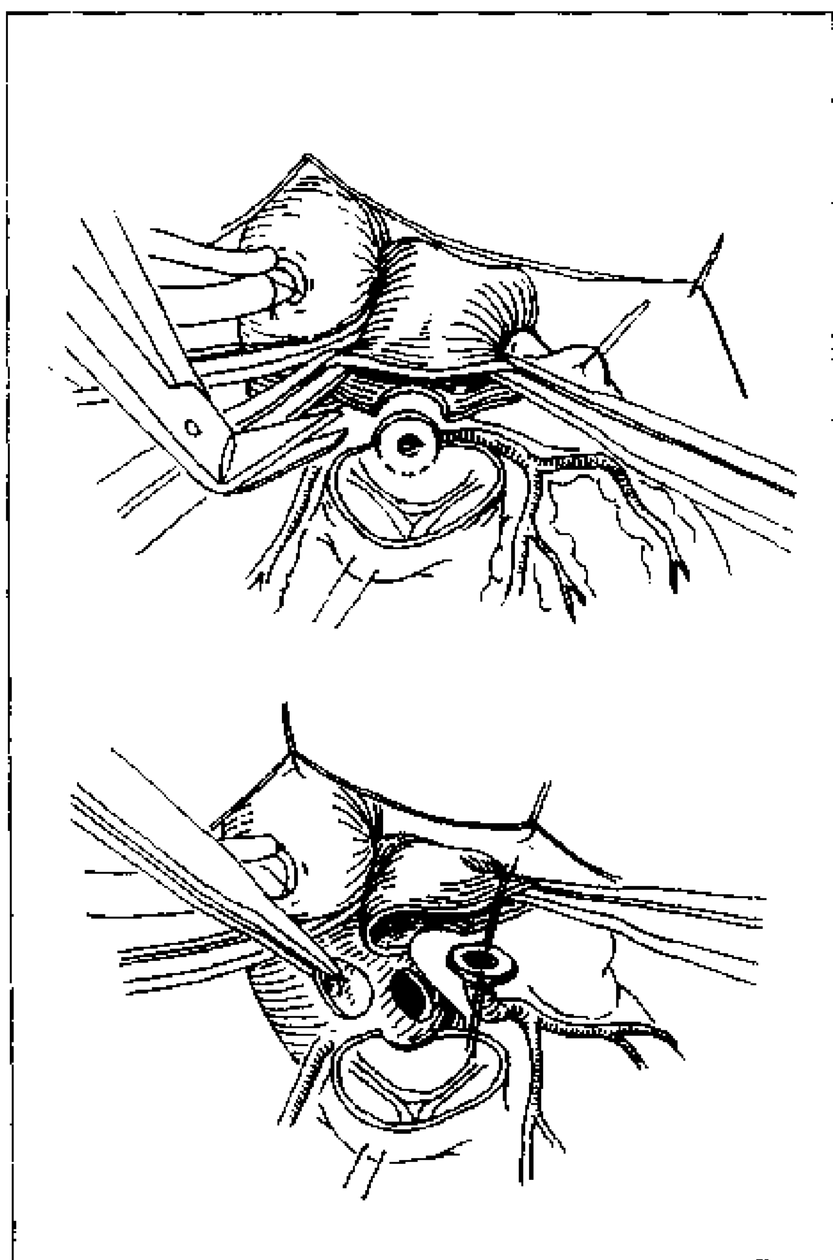


图 2 从肺动脉上切下冠状动脉、主动脉壁开窗

冠状动脉近端适当游离 1～2cm。在升主动脉左侧靠后切一圆口(0.6cm 直径)。冠状动脉与主动脉用 6-0 聚丙烯缝线连续缝合,先从后壁开始,后缝合前壁(图 3)。肺动脉切口直接缝合或用心包片修复缺损后进行缝合(图 4)。

异常冠状动脉从肺动脉壁切下后要有足够的长度方能与主动脉吻合。冠状动脉开口位置越往后,越便于吻合。偏左侧者如有迂曲经游离拉直后亦够吻合之用。Cooley 近年一直采用此方法,技术上无大困难。防止冠状动脉扭曲的方法是先在上下缘缝两针牵引线,

吻合时牵引线与主动脉长轴平行。切下冠状动脉开口部位，一定要切下少许肺动脉壁 2～3mm，从而避免冠状动脉细小，吻合技术上有困难。

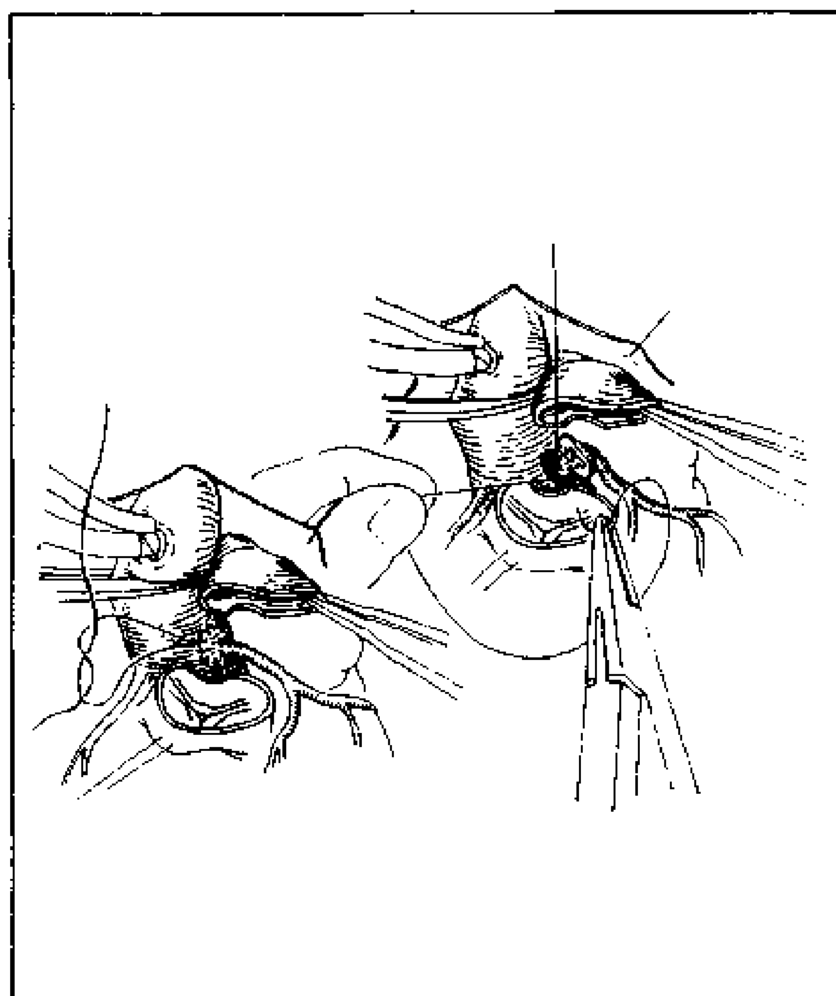


图 3　冠状动脉与主动脉吻合

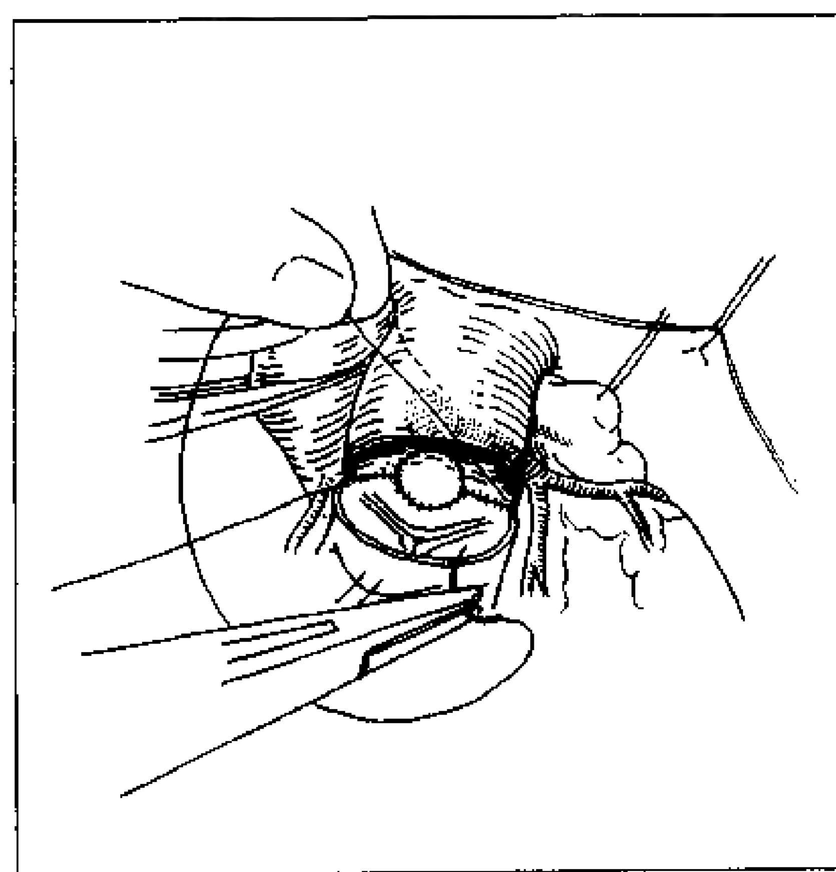


图 4　用心包修补肺动脉、缝合肺动脉

作者于 1991 年 1 月为 1 例 28 岁的女性患者施行左冠状动脉再植术。此例有丰富的侧支血管，右冠状动脉开口增大，整个冠状动脉系统扩张迂曲。切下冠状动脉，游离后将迂曲部分拉长正好吻合到主动脉上，肺动脉缺损处用心包补片修补，肺动脉吻合。术后恢复平顺。

22.1.1.2　肺动脉内隧道成形术

Internal Reconstruction Tunnel in Main Pulmonary Trunk

【手术步骤】

阻断循环后，在肺动脉前壁先作一横切口，在肺动脉根部与主动脉之间作一"主-肺动脉窗"，直径 0.6～1.0cm，边缘连续缝合。把肺动脉前壁剪成长 2.0cm、宽 1.0cm 的血管壁片，左侧剪断形成长方形片(图 1)。然后，用此血管壁片在冠状动脉开口的前缘沿

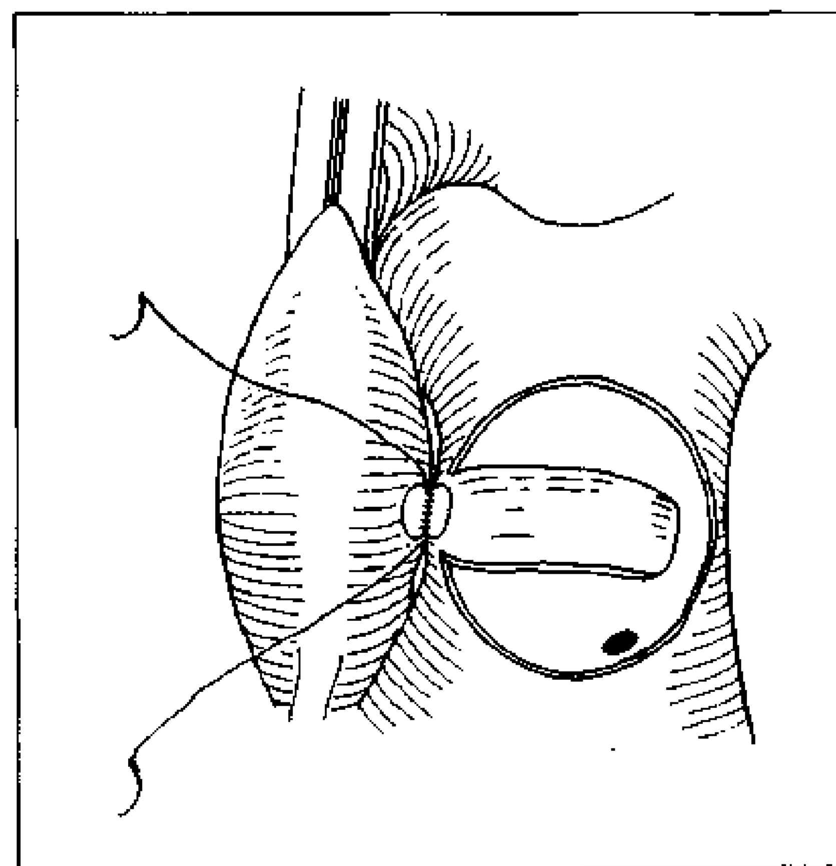


图 1　剪开肺动脉前壁

肺动脉后壁作一隧道，用 5-0 聚丙烯线连续缝合。主动脉血经此隧道进入左冠状动脉。肺动脉前壁用心包补片修补(图 2)。此手术适用于婴幼儿，避免了因冠状动脉细小，移植吻合困难等问题。但对开口于肺动脉瓣窦内的病例，不适合于应用此种手术。

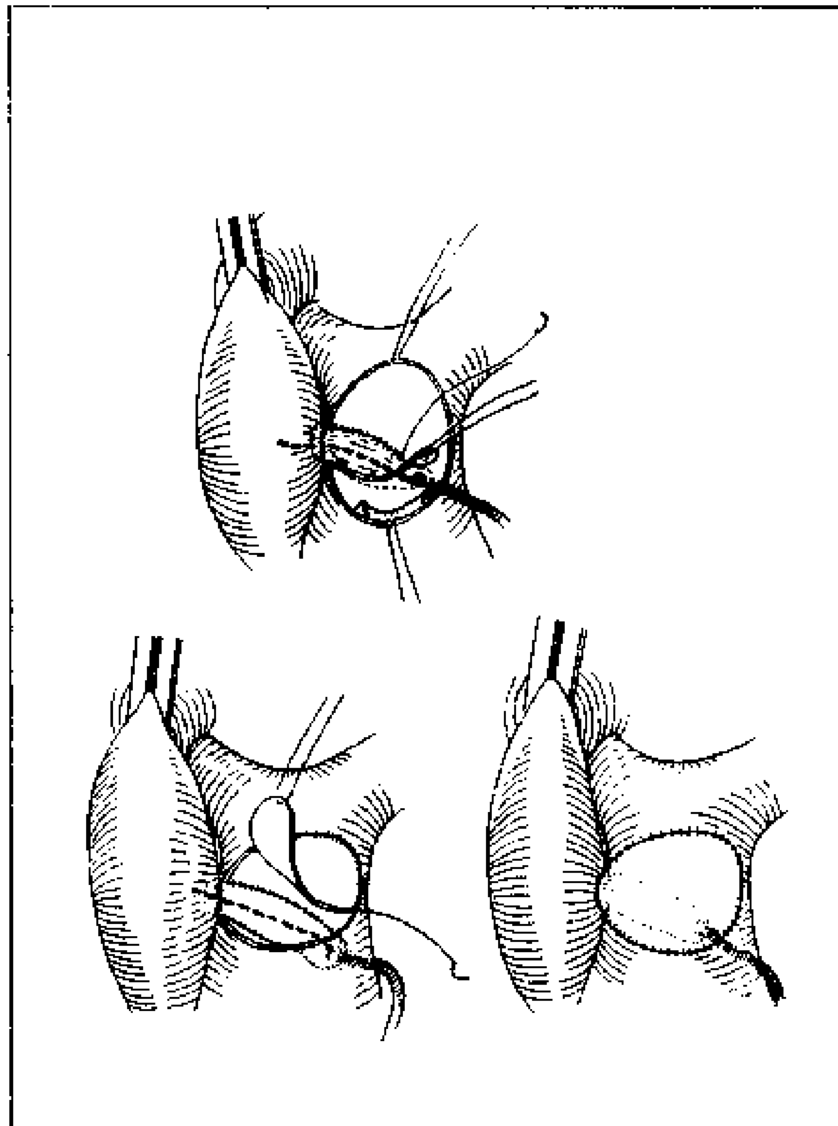


图 2 在肺动脉内缝一隧道

主-肺动脉之间开窗大小要合适，直径 6mm 为宜，勿损伤主动脉和右冠状动脉。对右冠状动脉开口靠近主、肺动脉干之间的病人，在此开窗有损伤右冠状动脉的危险。

22.1.1.3 冠状动脉旁路移植术

Coronary artery bypass grafting

【手术步骤】

移植血管的来源有 2 种：自体大隐静脉和左锁骨下动脉。大隐静脉血管桥的准备与冠状动脉旁路移植术相同。先在起始部结扎冠状动脉，主动脉与冠状动脉近端均用端侧吻合的方法架一血管桥（图 1）。Sarai 1990 年报道另一种吻合方法，近端与主动脉采用端侧吻合，远端与冠状动脉端端吻合。冠状动脉连接的肺动脉只切下一部分，另一部分仍与肺动脉壁连接。肺动脉壁缺损处用心包修补（图 1）。此法避免了小儿冠状动脉细小，难于吻合的缺点。

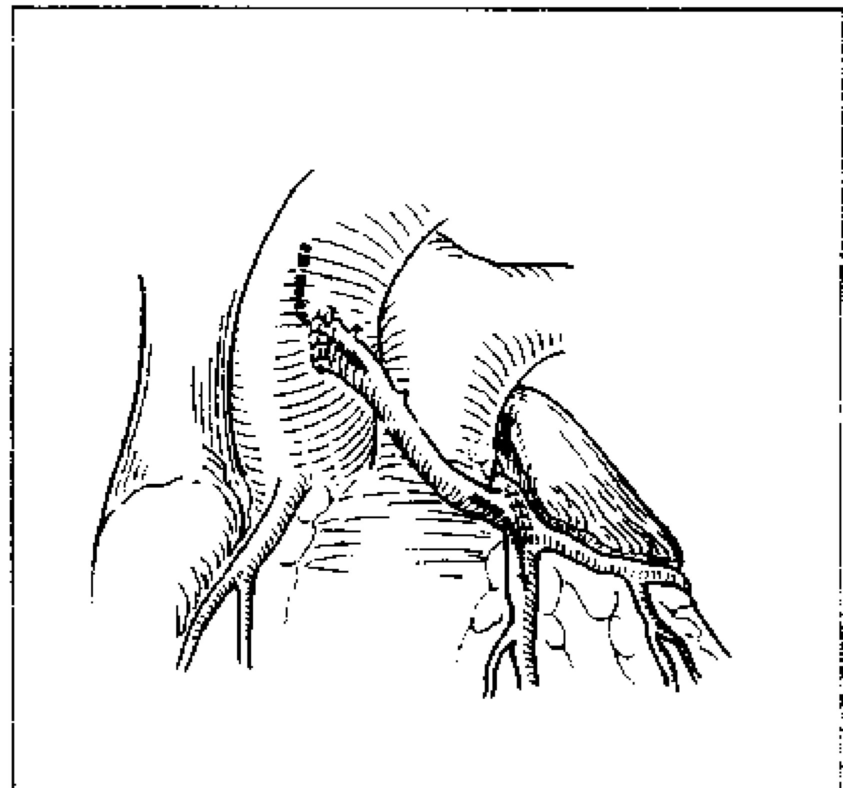


图 1 主动脉与左冠状动脉搭桥

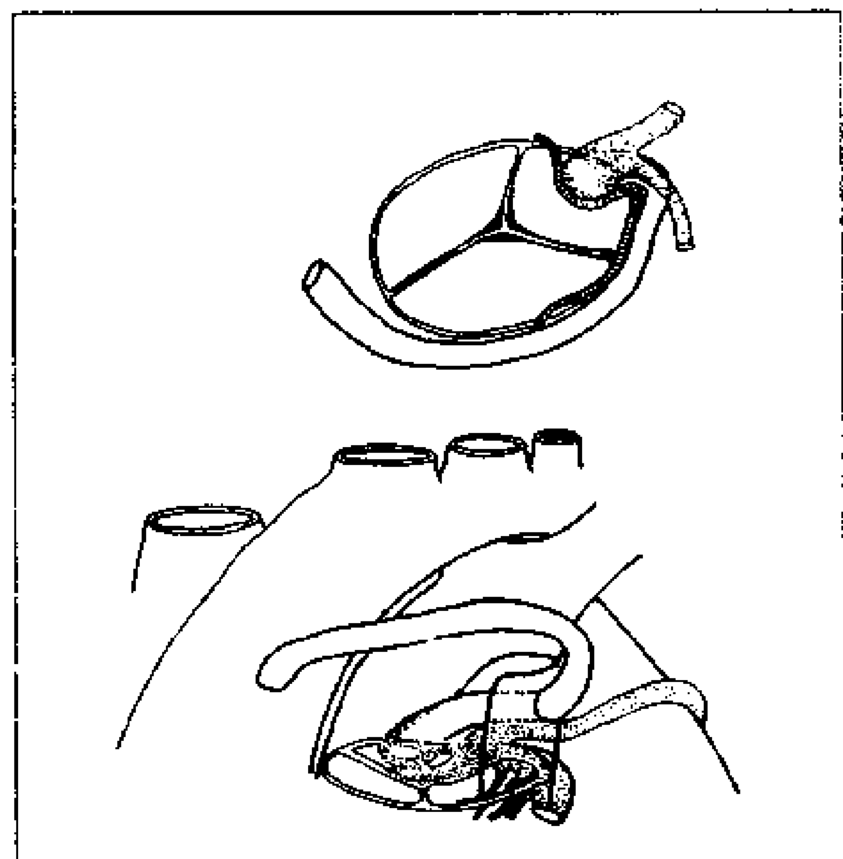


图 1 大隐静脉冠状动脉开口端-端吻合

22.1.1.4 左锁骨下动脉与冠状动脉直接吻合术

Left Subclavian-coronary Artery Anastomosis

病人右侧卧位，左后外侧切口，在胸膜顶切断左锁骨下动脉远端，游离后与冠状动脉端-端吻合（图 1）。此种方法不需体外循环，早期效果良好，但晚期有栓塞报道。

对合并左室室壁瘤者需同时切除和补片修复，二尖瓣关闭不全者进行二尖瓣修复或替换手术。

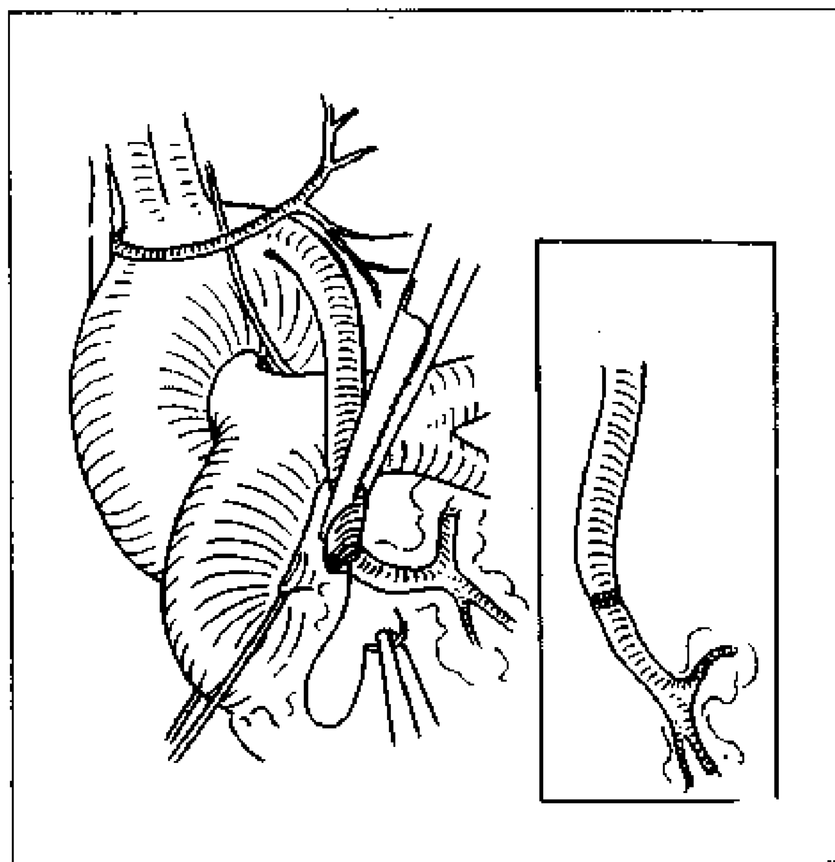


图1 左锁骨下动脉与冠状动脉吻合

以上22.1.1.2肺动脉内隧道成形术，22.1.1.3冠状动脉旁路移植术以及22.1.1.4左锁骨下动脉与冠状动脉直接吻合术的适应证、禁忌证和术前准备与22.1.1.1左冠状动脉再植术相同。

【术中注意要点】

(1)麻醉：婴幼儿症状明显者说明有严重的左心功能不全，耐受麻醉极差，因此麻醉诱导阶段要充分供氧，维持呼吸平稳。

(2)防止肺动脉和主动脉瓣的损伤，肺动脉切口要在瓣环上1cm，看好冠状动脉开口位置再切下。主动脉开窗处要在主动脉窦上方。

(3)肺动脉内隧道或管道吻合要注意勿过宽或过粗，以免影响右心室排血。

(4)采用大隐静脉移植时，要防止血管桥扭曲。

(5)无论哪种手术吻合均需严密缝合，特别再植术和内隧道成形主-肺动脉开窗处后壁的缝合，在吻合完毕后，开放主动脉，如有漏血，加缝几针止血。否则心脏复跳后，一旦有出血无法加针。

【术后处理与并发症的防治】

术前功能差的病人，术后要注意维持呼吸、循环功能。但大多数病人术后恢复是平稳的，心肌供血立即得到改善。心电图仍有T波改变。术后服抗凝药，华法林每日2.5mg，1个月后改服阿斯匹林0.1g，1日3次，共3个月。

22.1.2 异常冠状动脉结扎术

Ligation of Anomalous Coronary Artery

【手术步骤】

此手术简便易行，不需体外循环。手术方法是经前正中或左前外切口进行。在肺动脉起始部游离出左冠状动脉，用双线结扎（图1）。此手术目的是阻断左向右的分流，消除冠状动脉“窃血”现象，使心肌灌注得到改善。

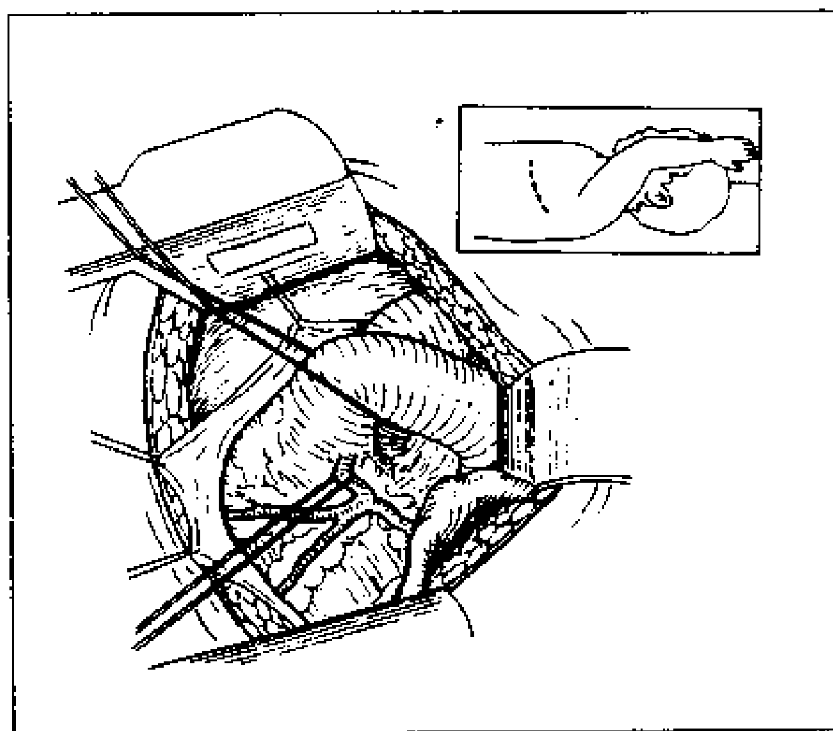


图1 左异常冠状动脉结扎术

必须指出，该手术死亡率高达50%。特别是尚未完全建立侧支循环的婴幼儿。因此，目前仅限于有丰富侧支循环或者在技术上重建两支冠状动脉系统有困难的病人。

【疗效评价】

重建两支冠状动脉早期效果良好，心功能得到改善。心脏缩小，但心电图T波改变较慢。再植手术通畅率高。旁路手术，无论用大隐静脉或者左锁骨下动脉均有栓塞的报导，但病人状态良好。单纯结扎术，除死亡率

高外，晚期出现冠状动脉粥样硬化。

22.2 右冠状动脉异常起源于肺动脉

Anomalous Origin of the right Coronary Artery form the Pulmonary Artery

该病非常罕见，1886 年 Brooks 在尸解中最早发现两例。

患该病病人与左冠状动脉起于肺动脉者不同。在婴幼儿期症状不明显，大多存活到成年，因为有心肌"窃血"现象，到老年逐渐出现症状，这类病人也有突然死亡的报道。

手术方法有 2 种：一是将异常的冠状动脉从肺动脉壁上切下来吻合到主动脉上(图 1)。

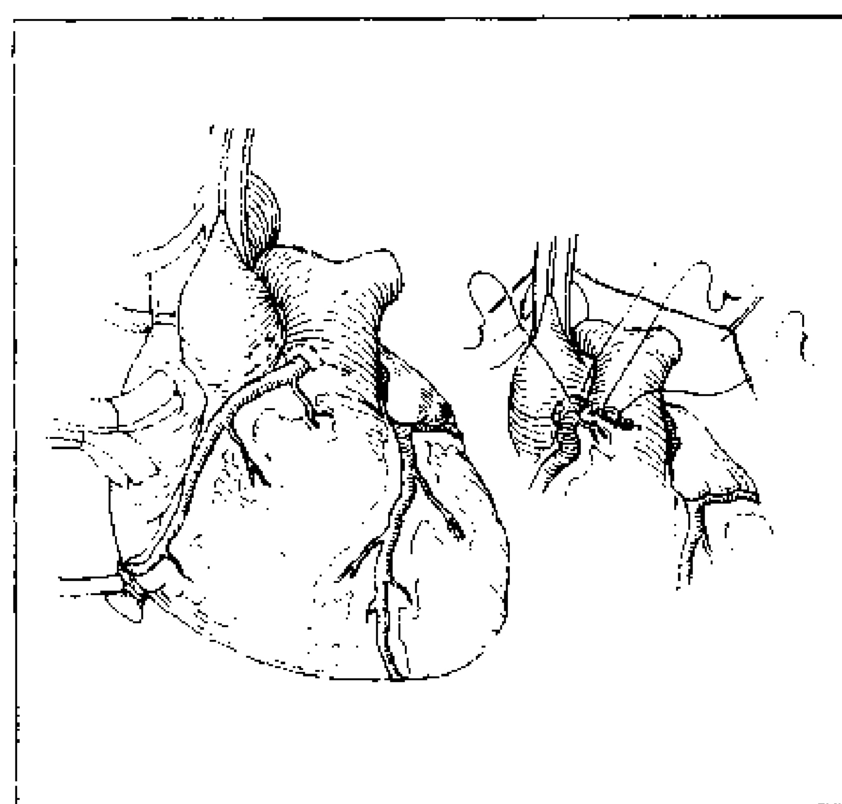


图 1 把右冠状动脉再植到主动脉上

另一方法是在主动脉与右冠状动脉之间用大隐静脉旁路移植术。在起始处结扎冠状动脉(图 2)，本病手术病例很少，如无合并其它心脏畸形手术效果良好。

（汪曾炜 朱洪玉）

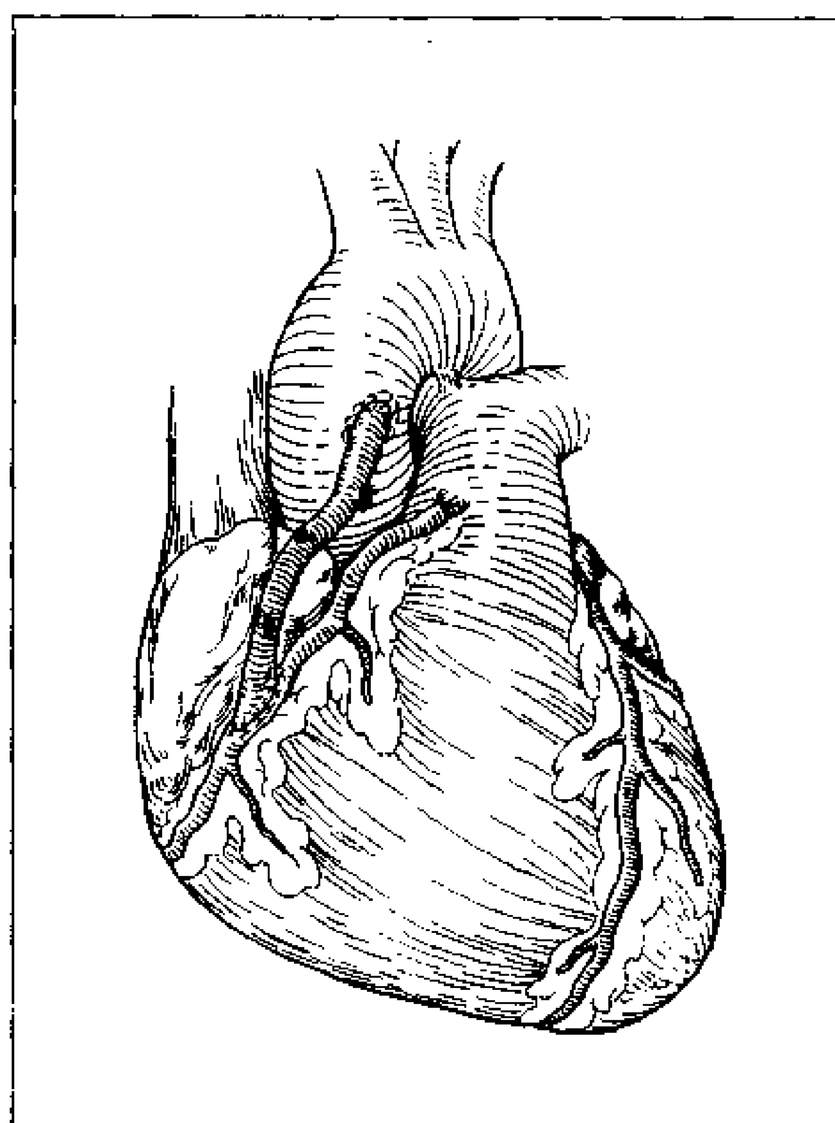


图 2 主动脉与右冠状动脉搭桥

参考文献

1 兰锡纯主编．心脏血管外科学．北京：人民卫生出版社．1985：591

2 顾恺时主编．胸心外科手术学．北京：人民卫生出版社．1985：866

3 Kirklin J. W, Barratt－Boyes B. G. Cardiac Surgery. New York: John Wiley & Sons Inc. A Wiley medical publications. 1986：955－970

4 Cooley D. A. Repair of coronary artery anomalies. In: Cooley DA. Techinques in cardiac surgery. 2nd ed. Philadelphia: W. B. Saunders company. 1984：259－272

5 Haliman G. L, Cooley D. A, Gutgesell H. P, et al. Surgical treatment of congenital heart disease. 3rd ed. Lea philadelphia & Febiger 1987：207－211

6 Wesselhoeft H, Fawcett J. S, JohnsonA. L, et al. Anomalous origin of the left coronary artery from the pulmonary trunk. Circulation 1968：38

(2):403

7 Cooley D. A, Hallman G. L, Bloodwell R. D, et al. Definitive surgical treatment of anomalous origin of left coronary artery from pulmonary artery. J Thorac Cardiovasc Surg 1966;52(6):798

8 Takeuchi S. Imamura H, Katsumoto K, et al. New surgical method for repair of anomalous left coronary artery from pulmonary artery. J Thorac Cardiovasc Surg 1989;78(1):7

9 Arciniegas E, Farooki Z. Q, Halimi M, et al. Management of anomalous left coronary artery from the pulmonary artery. Circulation 1980;62(Suppl I):180

10 Sarai K, Beyersdorf F, Matheis G, et al. New Surgical repair for an anomalous origin of the left coronary artery adjacent to the pulmonary cusps with numerous large side branches. Thorac Cardiovasc Surgeon 1990;38(3):161

11 Pinsky W. W, Fagan L. R, Gerard Mudd J. F, et al. Subclavian—coronary artery anastomosis in nfancy for the Bland—White—Garland syndrome. J Thorac Cariovasc Surg 1976;72(1):15

12 Vineswaran WT, Campbell DN, Papas G, et al. Evolation of the Management of anomalous left coronary artery: A new Surgical approach. Ann Thoroc Surg 1989;48(4):560

23 冠状动脉-心腔瘘

Coronary Artery—Cardiac Chamber Fistula

先天性冠状动脉心腔瘘系指左、右冠状动脉或其分支与心腔或大血管之间存在着异常的交通。在胎儿原始心脏发育过程中心肌窦状间隙逐渐退化变细形成 Thebesion 静脉。若窦状间隙不退化而持续存在便形成冠状动脉心腔瘘。

冠状动脉心腔瘘的来源与位置：来自右冠状动脉占多数，来自左冠状动脉次之，来自两侧者极为少见。瘘入心腔的位置以右心系统占多数，据 Kirklin 报告 40%的冠状动脉瘘入右心室，25%至右心房，15%～20%至肺动脉，7%入冠状静脉窦，5%入左心房和 3%入左心室。仅 1%进入上腔静脉。瘘孔通常为单个，少数为多个。瘘支冠状动脉常有增粗，迂曲，甚至呈瘤样扩张。

本病可合并房、室间隔缺损、动脉导管未闭，肺动脉狭窄等心内、外畸形。瘘入右心系统包括右心室、右心房、肺动脉、腔静脉和冠状静脉窦者可产生左向右分流，引起左心室容量过度负荷。瘘入左心室者为动脉-动脉分流，其血流动力学效应类似主动脉瓣关闭不全，仅在舒张期有血液进入左心室。本病因冠状动脉血液经瘘口分流，使远端冠状动脉血流量锐减，造成冠状动脉窃血现象，可导致心肌供血不足。但半数以上病人可无明显症状，仅在体检时发现心脏杂音，部分病人在体力活动后有心悸、气短、心绞痛及心衰等症状。瘘入冠状静脉窦者易发生心房纤颤。本病可并发心肌梗死、细菌性心内膜炎、冠状动脉远端栓塞、冠状动脉瘤甚至破裂等并发症。

冠状动脉瘘由于其血流动力学效应类似动脉导管未闭、主-肺动脉间隔缺损及主动脉窦瘤破裂等病，而易于误诊。超声心动图检查可查觉扩张的冠状动脉及扩大的心腔，有可能查到瘘的位置。但确诊有赖于选择性冠状动脉造影。1953 年 Davis 首先成功的闭合了一例冠状动脉-冠状静脉窦瘘。本病的手术方式有：①直接结扎瘘支冠状动脉；②冠状动脉下切线缝合瘘口；③有下列情况者应在体外循环下修复瘘孔：瘘支冠状动脉明显扩张或呈动脉瘤状，行冠状动脉下切线缝合有可能损伤血管壁引起大出血者；难于显露的瘘口，如位于左侧房室间沟、心脏后壁、右心室流入道、左冠状动脉回旋支等部位的瘘；冠状动脉有明显病变须同期行主动脉-冠状动脉旁路移植术者；合并心内畸形须同期手术矫正者；多发性瘘；须经心腔或肺动脉或冠状动脉径路修补瘘口者。

【适应证】

冠状动脉瘘有明显症状者应手术治疗。无明显症状者是否需要手术治疗仍有争议。不主张手术者认为无症状者经长期随访，血流动力学情况稳定，可享正常寿命。主张手术者认为随着心血管外科的发展，手术安全性提高，手术死亡率明显降低。又鉴于瘘的自发闭合率极低，且症状的出现与年龄有关，年轻时可无症状，年龄增长后可并发心肌缺血、细菌性心内膜炎、冠状动脉瘤样扩张甚至破裂等严重并发症。因此，当前多数学者认为冠状动脉-心腔瘘的诊断一旦确立，均应手术治疗。

【麻醉与体位】

全麻气管内插管，维持呼吸。仰卧位。

23.1 冠状动脉瘘支结扎术
Ligation of Fistula Branch of Coronary Artery

【手术步骤】

这类术式目前已很少应用，要用也仅限于冠状动脉分支瘘或冠状动脉主干终末支的瘘。

①胸部正中切口，可良好的显露心脏各个部位。

②纵形切开心包显露心脏，可看到心表面扩张的冠状动脉，震颤最明显处即为冠状动脉与心腔或血管间交通的瘘口，并须仔细确定瘘支冠状动脉的来源，如系冠状动脉分支瘘或主干终末端可行直接结扎术。

③靠近瘘口处细心游离瘘支冠状动脉，瘘支血管完全游离后，紧靠瘘口处套入丝线，作阻闭试验，暂时阻闭瘘支冠状动脉 15min，观察心肌色泽及心电图，若无变化，可予结扎。但术后仍有可能发生延迟性的心肌缺血甚至心肌梗死(图 1)。

23.2 冠状动脉下切线缝合术
Tangential Arteriorrhaphy of Coronary Artery

本法不需应用体外循环，手术操作简单

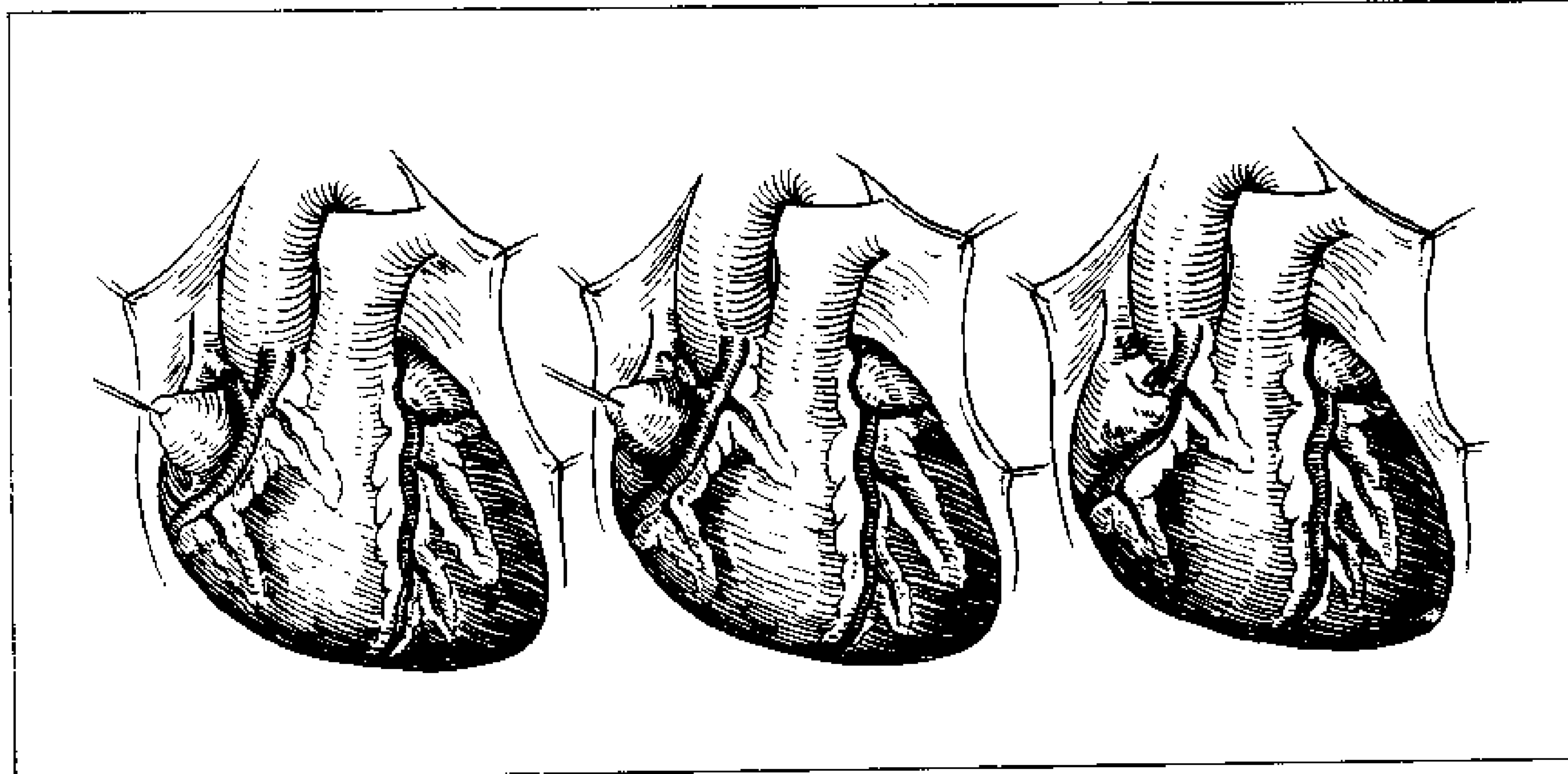


图 1 瘘支冠状动脉结扎术

安全，且保持了瘘口远端冠状动脉的血流，适用于心室前壁瘘。

【手术步骤】

①胸部正中切口。

②纵形切开心包，心外探查可见到扩张的冠状动脉，在心室前壁扪及细震颤最明显处即为瘘口的位置。

③在瘘口部位的冠状动脉下，作2～3个经心肌贯穿瘘口的带垫片褥式缝线，以免结扎时割裂心肌。缝线结扎后心室前壁的细震颤立即消失(图1)。

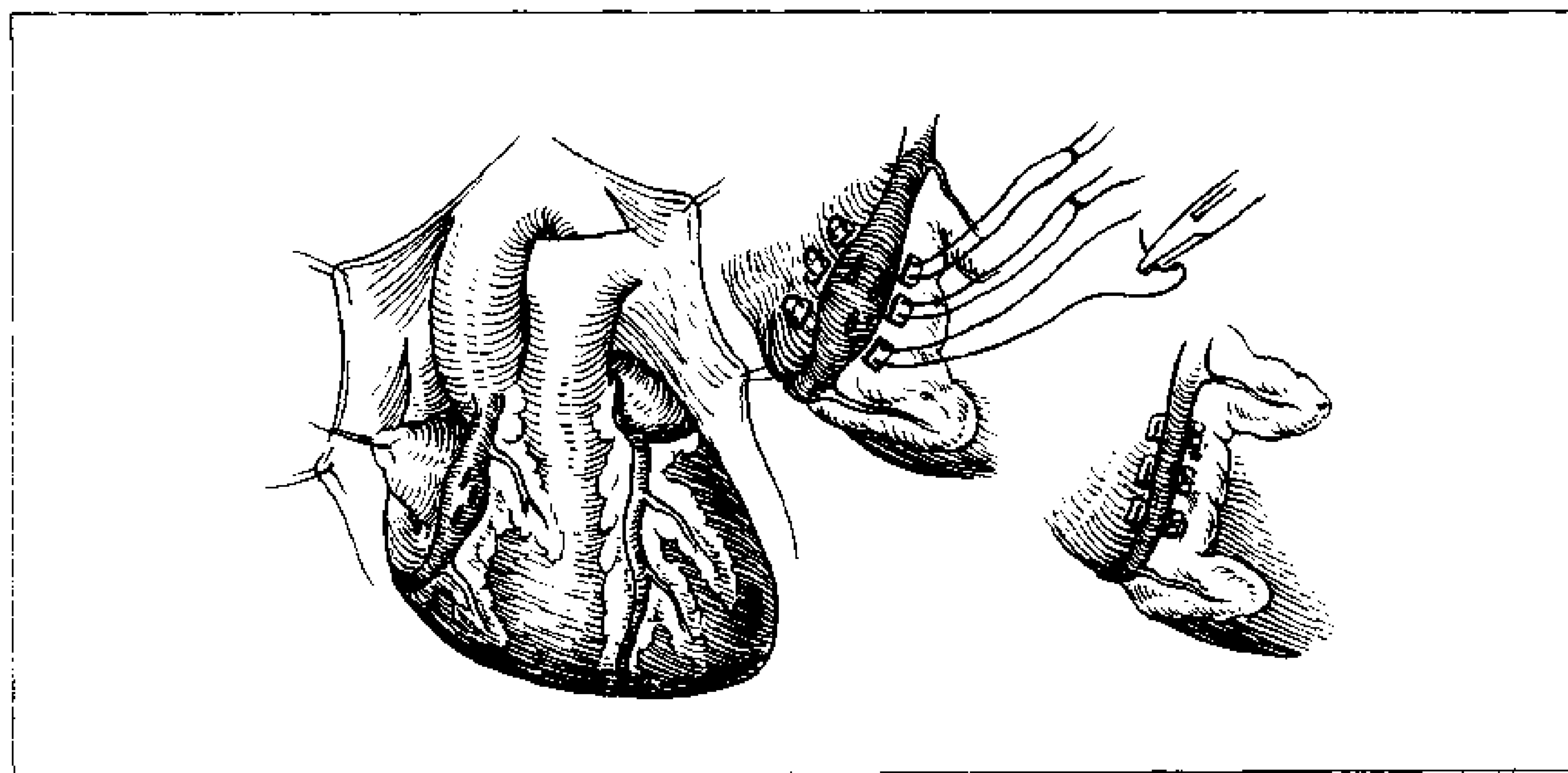


图1 冠状动脉下切线缝合术

23.3 冠状动脉瘘修复术

Repair of Coronary Artery Fistula

【手术步骤】

①胸部正中切口。

②纵形切开心包，心外探查确定瘘的来源及部位。

③经升主动脉插入动脉导管，经右心耳及右心房分别插入上、下腔静脉导管。上、下腔静脉分别绕以阻闭带，开始迂回心肺灌注，钳闭升主动脉，经主动脉根部灌注冷心肌麻痹液和局部心脏降温。

④瘘支冠状动脉一般呈现明显扩张，可经扩张的冠状动脉径路修补瘘口。在细震颤明显部位切开冠状动脉，即可显露位在血管后壁的瘘口，可作间断或连续缝合闭合瘘口，然后用6-0聚丙烯线缝合血管壁切口(图1)。瘘入右心室亦可经右室切口修补瘘，瘘口大者可用补片修补(图2)。

⑤瘘支冠状动脉若有明显病变或呈瘤样扩张者，应切除病变冠状动脉同时行冠状动脉旁路移植术(图3)。

⑥瘘入右房肺动脉者可在震颤最明显处切开右房或肺动脉、自右房内肺动脉腔内寻找瘘口，予以修复。图4介绍了经右房修复方法。寻找瘘口时，可经主动脉根部冷灌管注入少量冷心肌麻痹液，循液体溢出处即可查见瘘口。修复后应经冷灌管再注入心肌麻痹液，观察瘘口是否修补完善或有无多发性瘘。

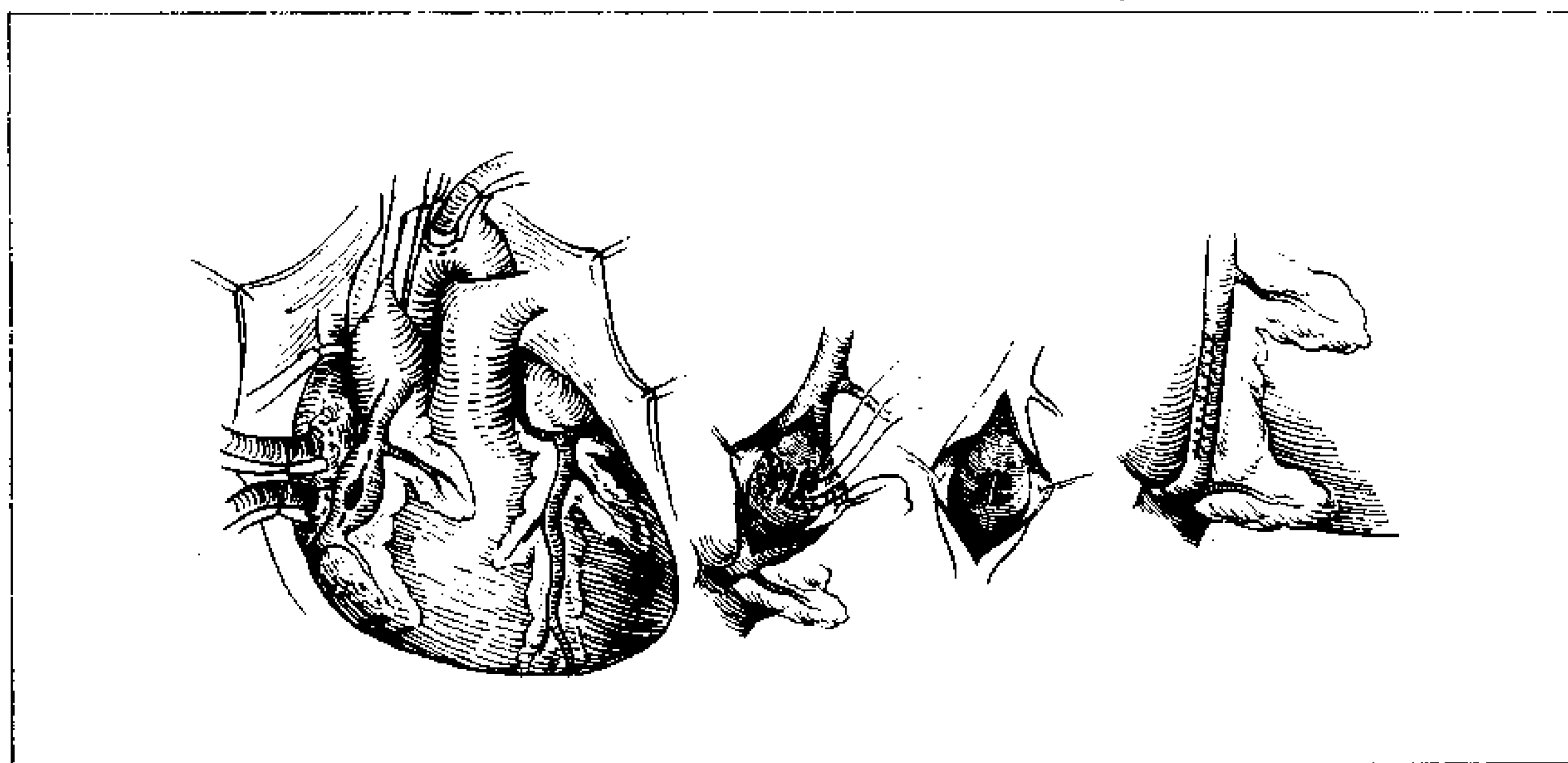


图 1　经冠状动脉径路修补瘘口

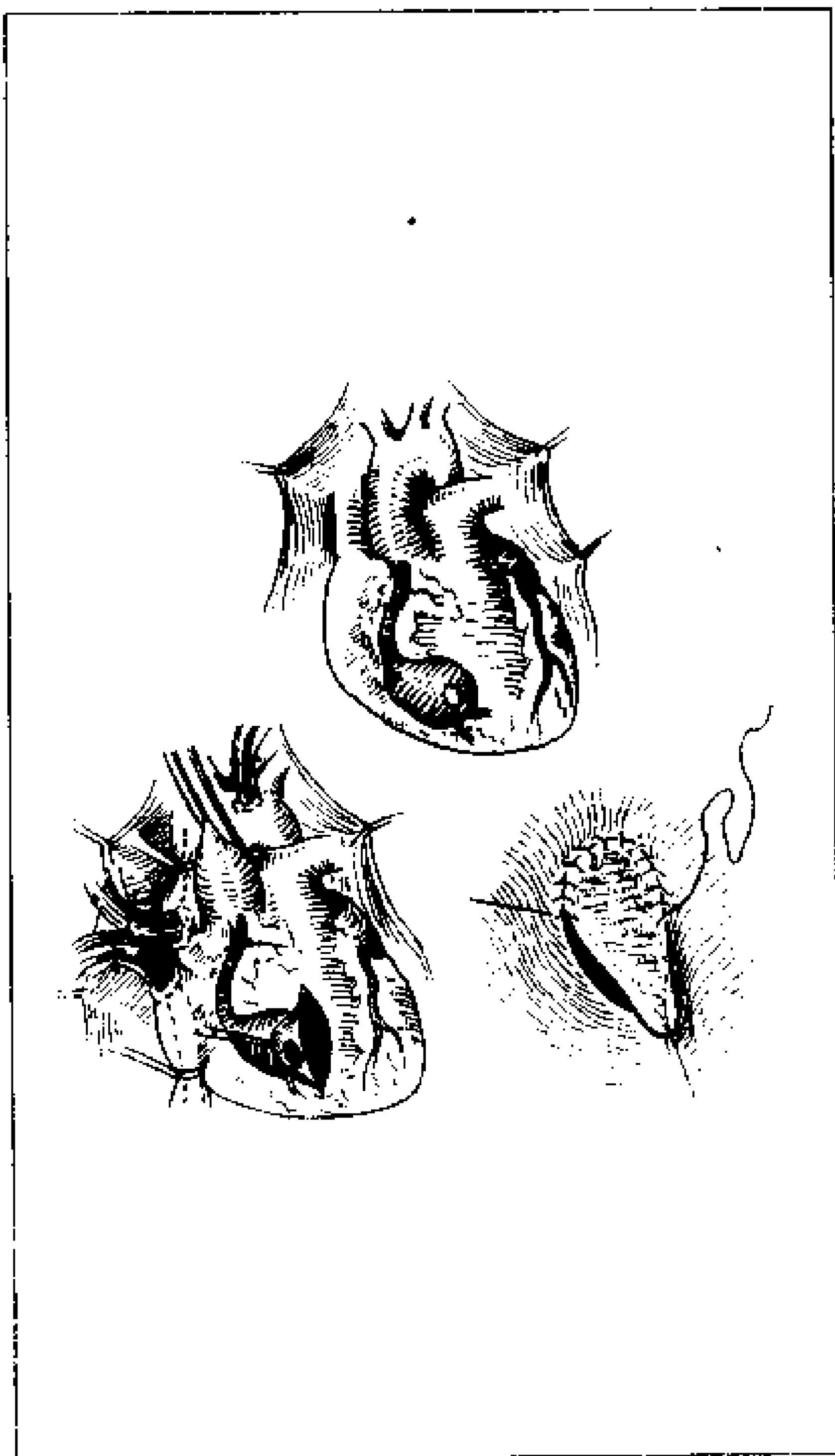


图 2　经右室切口以补片修补瘘

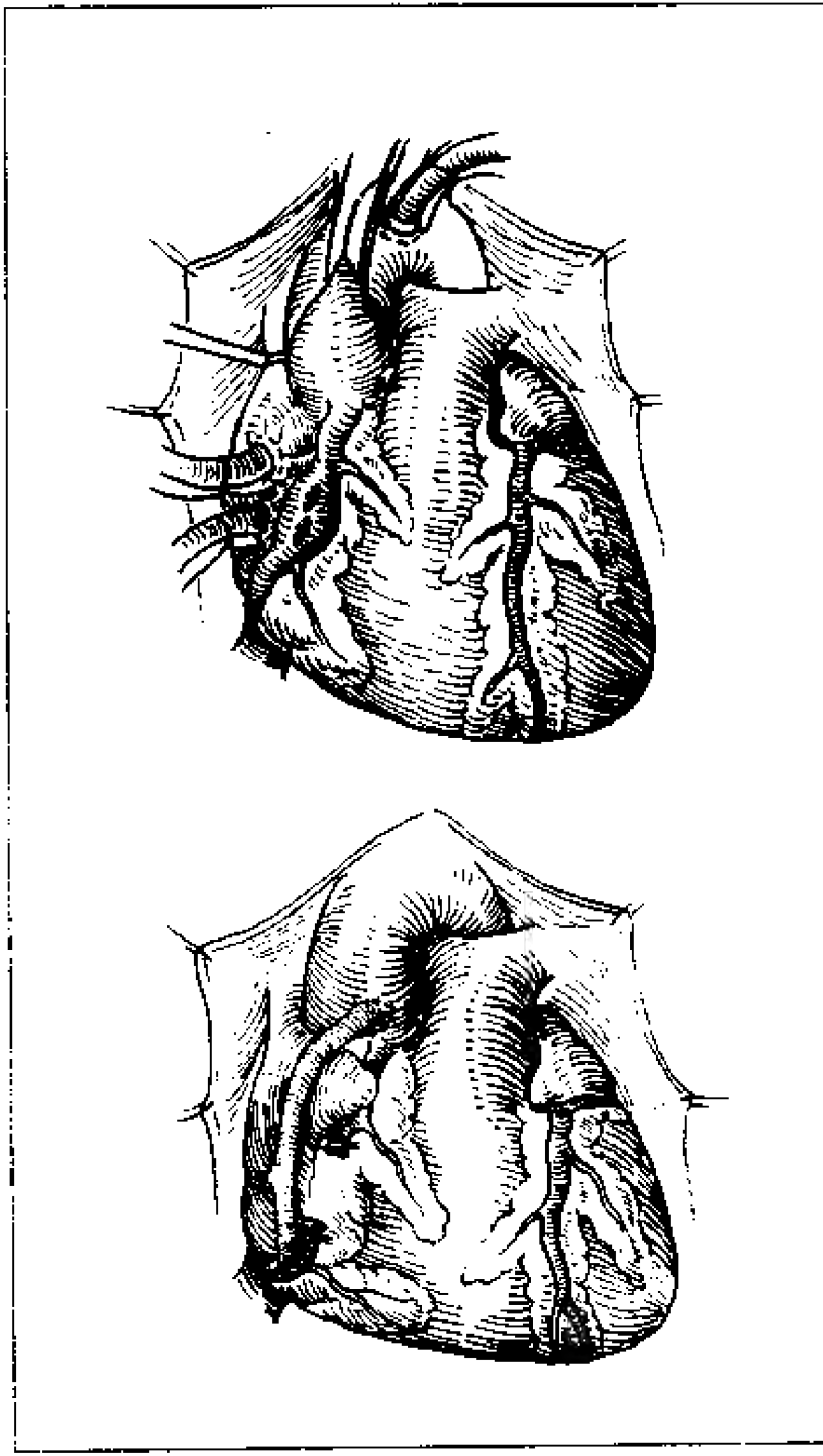


图 3　切除有病变的冠状动脉、修补瘘口，并行冠状动脉旁路移植术

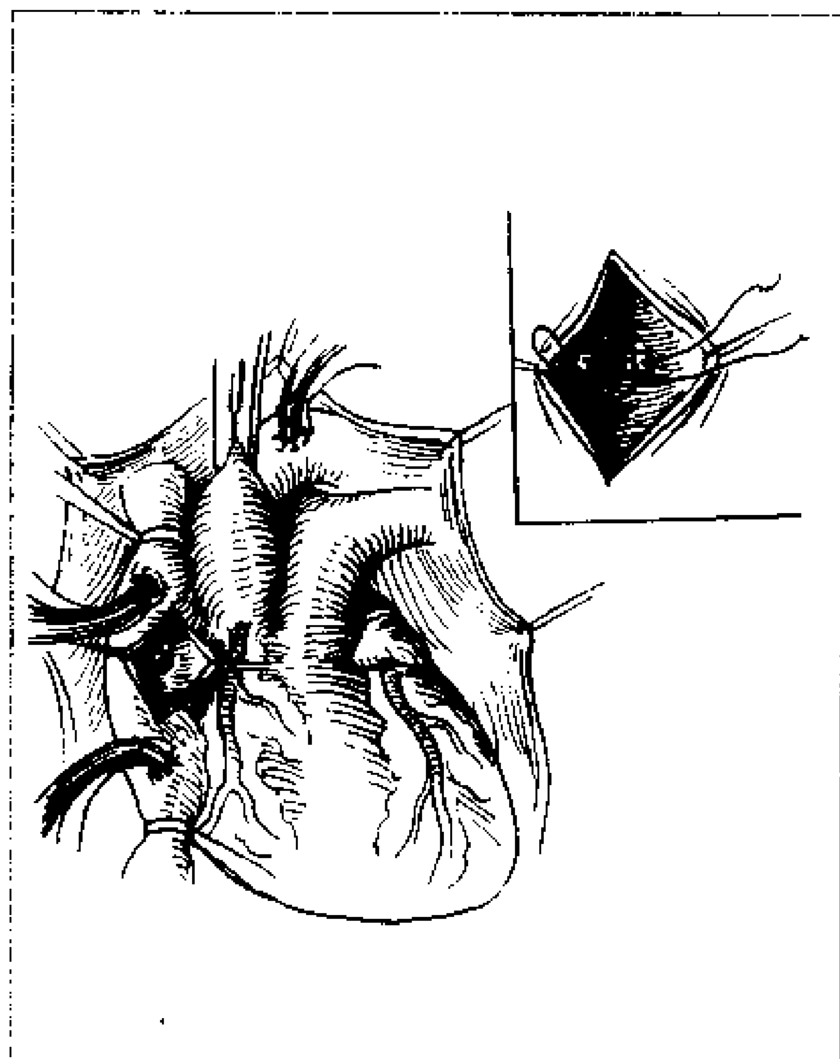


图4 经右房修补瘘口

【术中注意要点】

（1）切开心包后应仔细作心外探查，确定瘘的部位及来源。瘘支冠状动脉常有明显增粗、迂曲、瘘口处常可扪到强烈的细震颤，指压瘘口近侧端冠状动脉，若震颤消失，即可确定瘘的部位及来源。

（2）冠状动脉瘤的处理：若冠状动脉瘤位在瘘口处，可切除扩张的动脉瘤前壁，缝合血管切口后形成正常的血管腔；若动脉瘤位在血管的终末端，则可切除，缝合残端；若动脉瘤范围广，涉及冠状动脉主要分支者则可切除有病变的冠状动脉并行冠状动脉旁路移植术。

【主要并发症】

（1）心肌缺血及心肌梗死：发生率为3%。发生原因与直接结扎瘘支冠状动脉，或伴冠状动脉瘤样扩张，血管腔内血栓脱落堵塞远端等因素有关。近年来由于外科技术的进展，直接结扎法已很少应用，故此类并发症已甚少。对冠状动脉瘤样扩张者术中应注意防止血栓脱落。

（2）残余瘘：发生率为4%。多由于术中瘘口闭合不完善，常见于冠状动脉下切线缝合者，或有多发瘘存在。若残余瘘口小，分流量小，无明显症状对心功能无不良影响者可予以观察。否则则需再次手术闭合残余瘘。

【术后处理】

术后应行心电监护，严密观察心律、心肌有无缺血甚至梗死等变化，临床上有无心绞痛症状，若出现心肌供血不足等征象时，应及时给予硝酸甘油类药物治疗，出现室性心律紊乱应及早应用利多卡因类抗心律失常药物。

【疗效评价】

先天性冠状动脉瘘的外科治疗已取得了良好的疗效，手术死亡率已降至0～6%。手术死亡原因多与合并先天性心内畸形或后天性心脏病有关。近年来单纯性冠状动脉瘘的手术疗效进一步提高，手术死亡率已降至0，术后长期随访，病人症状消失，心功能改善。心胸比例趋于正常。术前心电图呈左心室肥厚者，部分病人恢复了正常心电图。但冠状动脉心腔瘘合并巨大冠状动脉瘤，仍是手术的难题。

（张威廉）

参考文献

1 张威廉，刘维永，杨景学，等．体外循环下修补先天性冠状动脉-心腔瘘．2例报告．解放军医学杂志 1987；12(6)：457

2 Rittenhouse EA, Doty DB, Ehrenhaft JL. Congenital coronary artery－cardiac chamber fistula. Ann Thorac Surg 1975; 20(4): 468

3 Bogers AJJC, Quaegebeur JM, Huysmans HA. Early and late results of surgical treatment of congenital coronary artery fistula. Thorax 1987; 42: 369

4 Urrutia－S CO, Falaschi G, Ott DA, et al. Surgical management of 56 parients with con-

genital coronary fistula. Ann Thorac Surg 1983;35(3):300

5 Dobell ARC, Long RW. Right coronary－left ventricular fistula mimicking aortic valve insufficiency in infancy. J Thorac Cardiovasc Surg 1981;82(5):785

24 无顶冠状静脉窦综合征

Unroofed Coronary Sinus Syndrome

无顶冠状静脉窦综合征又称冠状静脉窦间隔缺损(coronary sinus septal defect),较为罕见,是由于胚胎发育时期左侧心房静脉皱壁形成不完全,造成冠状静脉窦顶部及其相对应的左房后壁,即冠状静脉窦间隔部分性或完全性缺损,从而使冠状静脉窦与左房直接相交通,形成一组综合性心脏畸形。其分型尚不统一,可根据冠状静脉窦顶缺损的部位和程度分为3种类型。Ⅰ型:完全型冠状静脉窦顶缺损,即冠状静脉窦间隔完全缺如,也就是冠状静脉窦完全缺如,冠状静脉以多个开口(Thebesian 静脉)直接回流入左房或右房。Ⅱ型:中间部分型冠状静脉窦顶缺损,即在冠状静脉窦间隔中间段至上游段的某处有1个或几个圆形或椭圆形缺损,使冠状静脉窦既与左房又与右房相交通,故而又称冠状静脉窦双房开口,或称之冠状静脉窦左房窗或穿通。Ⅲ型:终端部分型冠状静脉窦顶缺损,是邻近冠状静脉窦开口处的冠状静脉窦间隔缺损,常合并于房室隔缺损,表现为冠状静脉窦开口于左房内,在二尖瓣后内交界的外下方(图24-1)。

本畸形中,约3/4以上病例合并永存左上腔静脉。在完全型冠状静脉窦间隔缺损,永存左上腔静脉在左心耳后下方直接汇入左房,缺乏冠状静脉窦,原来的冠状静脉窦开口成为心房间的直接交通称为冠状静脉窦型房间隔缺损,或与卵圆窝处的缺损合并为一个大的房间隔缺损,这一综合畸形又称为Raghib 综合征。但是,也有极少数永存左上腔静脉直接回流入左房的病例,同时存在冠状静脉窦并正常回流入右房。在中间部分型或终端部分型冠状静脉窦顶缺损而又不伴房室隔缺损的病例,永存左上腔静脉回流入冠状静脉窦,冠状静脉窦开口常显著扩大成为冠状静脉窦型房间隔缺损。但是也有少数病例,冠状静脉窦开口不扩大、甚至缩窄或完全闭锁。

无顶冠状静脉窦综合征除了永存左上腔静脉之外,还常合并其他心内畸形,最多见者是不同类型的房间隔缺损、单心房、部分型或完全型房室隔缺损;其次是法乐四联症、法乐三联症、室间隔缺损、右室双出口、全肺静脉异位引流、以及房室连接异常和心脏转位等。在合并永存左上腔静脉的病例,右上腔静脉常较细小,甚或缺如,有的还同时合并下腔静脉近心段缺如,而下腔静脉的中段横向左侧连接至半奇静脉,并向上汇入永存左上腔静

脉。若再同时合并肝静脉异常回流入左房，即形成全部体静脉异常连接。在心房异构(atrial isomerism)即双侧均为形态左房或形态右房的心脏畸形中，常伴永存左上腔静脉引流到左侧的心房，并同时伴冠状静脉窦缺如。但是，只在双侧均为形态左房的病例才认为合并有无顶冠状静脉窦综合征。另外，本畸形由于存在异常的心内引流和心外分流，可使左房或左室发生几何学形态改变，从而导致二尖瓣关闭不全。

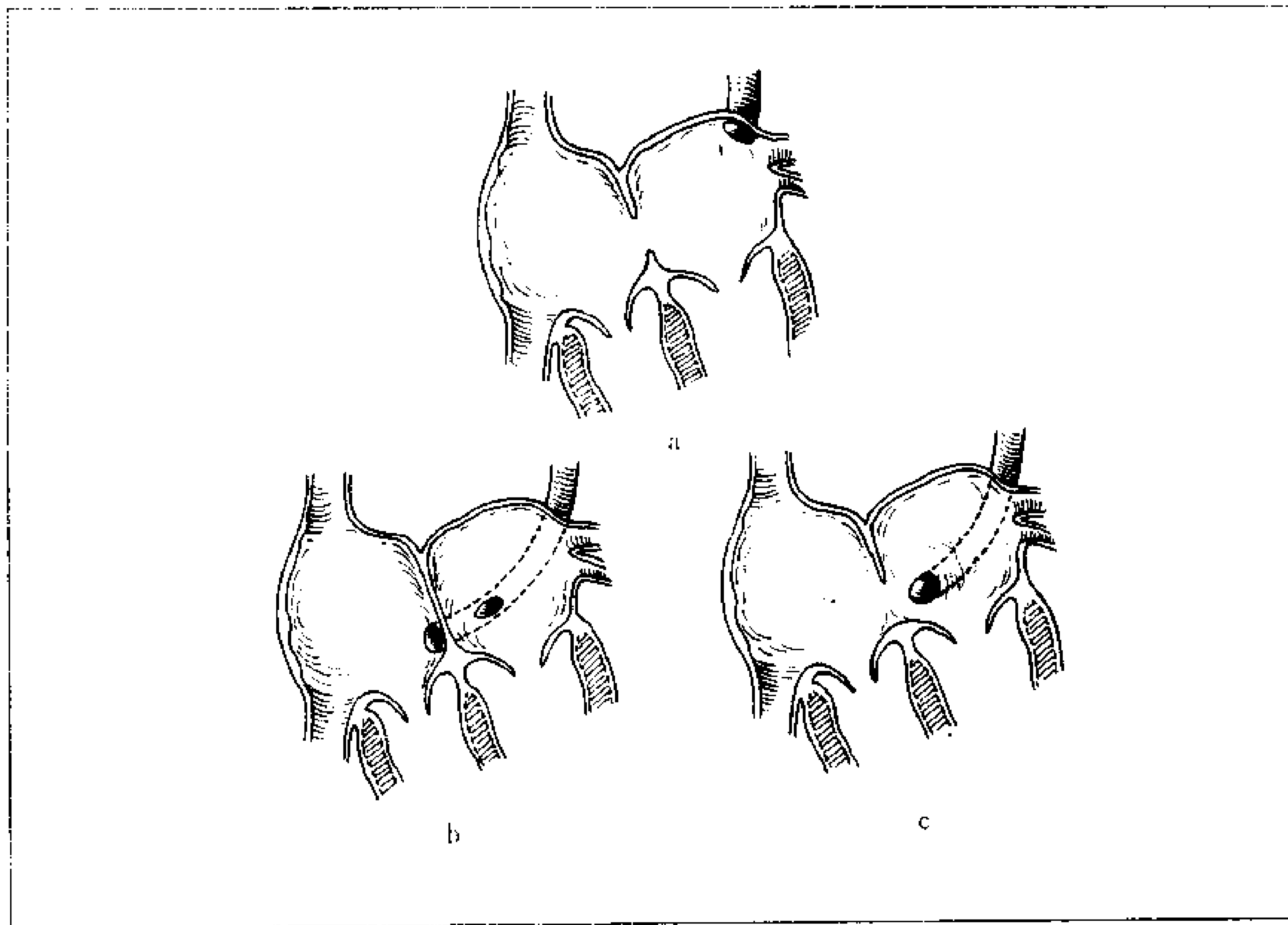


图 24-1 无顶冠状静脉窦综合征的分型

a—Ⅰ型； b—Ⅱ型； c—Ⅲ型

无顶冠状静脉窦综合征的病理生理改变和临床表现取决于：①是否合并永存左上腔静脉；②冠状静脉窦开口是扩大还是缩窄或闭锁；③有无心房间交通；④有无合并心脏畸形、是简单还是复杂畸形，尤其是有无左心或右心的房室瓣闭锁或血流梗阻等。因此，术前诊断一般较困难。临床上出现紫绀及肺多血的表现但无肺动脉高压、且伴有永存左上腔静脉、冠状静脉窦开口扩大，再加上某种类型的心房间交通等征象，常提示可能存在无顶冠状静脉窦综合征。二维超声心动图加声学造影、右心导管和数字减影等检查有助于诊断。至为重要的是外科医生应对这一罕见畸形有所警惕，在心脏直视手术中进行仔细地心外和心内检查，以免漏诊。

1963 年 Mayo 医院 Rastelli 等首例报道手术修复成功。同年第四军医大学西京医院也开展了此项手术。

【适应证】

无顶冠状静脉窦综合征一经诊断，均需行外科治疗。然而，是否合并左上腔静脉及其与右上腔静脉之间有无通畅的无名静脉，对于手术方式的选择起着决定性作用。在不合并左上腔静脉或者虽然合并但能加以结扎的

病例，只需修补冠状静脉窦型房间隔缺损、或者修补原发孔型房间隔缺损时将冠状静脉窦开口留于左房内。冠状静脉窦开口留于左房不仅可简化技术操作，而且因所引起的右向左分流量较小，无重要生理影响。但是，本畸形所合并的左上腔静脉，75%以上者与右上腔静脉之间缺乏通畅的无名静脉而常不能加以结扎，矫治手术可选用冠状静脉窦顶修复术、房间隔成形术、或者左上腔静脉与右心耳吻合术(图 24-2)。

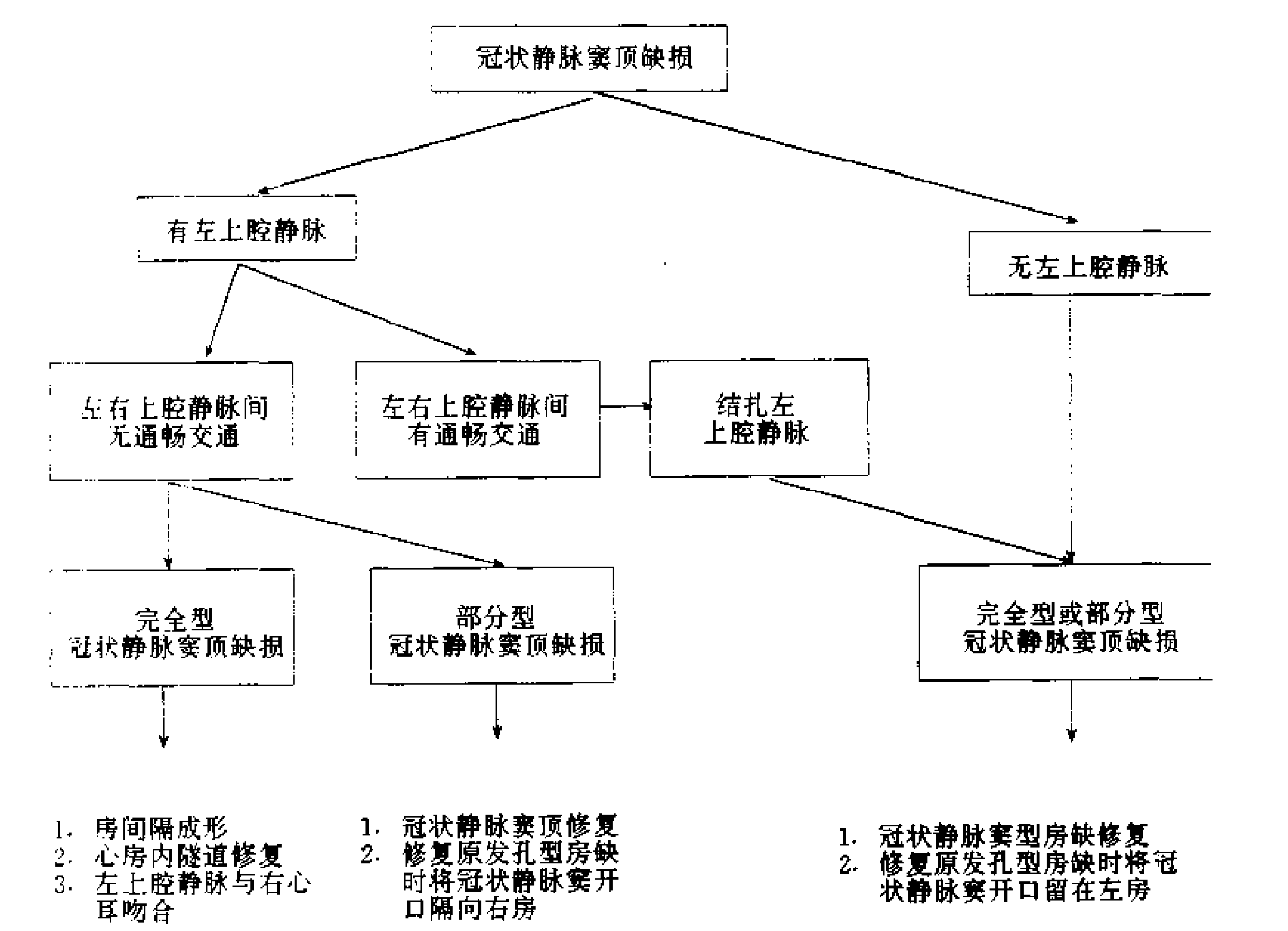


图24-2 无顶冠状静脉窦综合征的手术治疗方案

【禁忌证】

由于合并心脏畸形引起艾森曼格综合征者。

【术前准备】

同一般先天性心脏畸形的直视修复术。

【麻醉与体位】

取仰卧位。全身麻醉，气管内插管。上述3种修复手术方式均需在体外循环下进行。

24.1 冠状静脉窦修复术或冠状静脉窦复顶术

Roofing(repair) of Coronary Sinus

【手术步骤】

(1)胸部正中切口，纵形锯开胸骨，"⊥"剪开心包，并将其边缘悬吊于两侧皮下，撑开

切口，显露心脏。

（2）心外探查，注意右上腔静脉的粗细。用手轻轻按压心脏左上方和左心耳，即可在心包腔底部左上方发现永存左上腔静脉，并向下追踪，看其是汇入冠状静脉窦还是直接汇入左心房。

（3）用食指经右心耳行心内探查，注意房间隔缺损的数目、类型和大小，以及冠状静脉窦情况。并进一步经房间隔缺损或扩大的冠状静脉开口探查冠状静脉窦间隔及左房腔情况。

（4）将永存左上腔静脉套阻断带后，即行阻断试验，若观察到左侧面颈部静脉回流障碍时应予以松开。

（5）建立体外循环。经右心房分别插入上、下腔静脉引流管，经升主动脉插入动脉灌注管，在婴幼儿若应用深低温并停循环时，则只需经右心房插入1根静脉引流管。

（6）开始体外循环灌注，血流降温至鼻咽温度25℃时阻闭上、下腔静脉，钳夹阻闭升主动脉，并经升主动脉根部灌注冷心肌麻痹液使心脏停跳。若应用深低温，降温至16℃时完全停止体外循环并暂时拔除右房插管。

（7）暂时阻闭左上腔静脉。平行右房室沟切开右房，在直视下经冠状静脉窦开口、或经左房左上角处的左上腔静脉开口插入左上腔静脉插管，并连接于静脉引流系统。

（8）检查冠状静脉窦及右房内畸形情况，再经房间隔缺损检查左房及冠状静脉窦间隔缺损类型。在中间部分型冠状静脉窦间隔缺损时，以探条经冠状静脉窦开口插入，探条顶部可出现于左房内。

（9）冠状静脉窦顶的修复因缺损类型而异：

对于Raghib综合征：可用长条自体心包片或纵形剖开的膨体聚四氟乙烯（Core－Tex）人造血管，建立从永存左上腔静脉口至右房的隧道，隧道沿左上肺静脉与左心耳之间斜向下行经过右上和右下肺静脉之间到房间隔缺损。先用5-0涤纶线缝作几个定点，然后用4-0或5-0聚丙烯线进行单纯连续缝合，从左上腔静脉开口的上缘开始，转向隧道的左上侧边缘，再从上向下缝隧道的右下侧边缘，将左上腔静脉插管复盖在隧道内作为支撑和引导缝合方向（图1）。

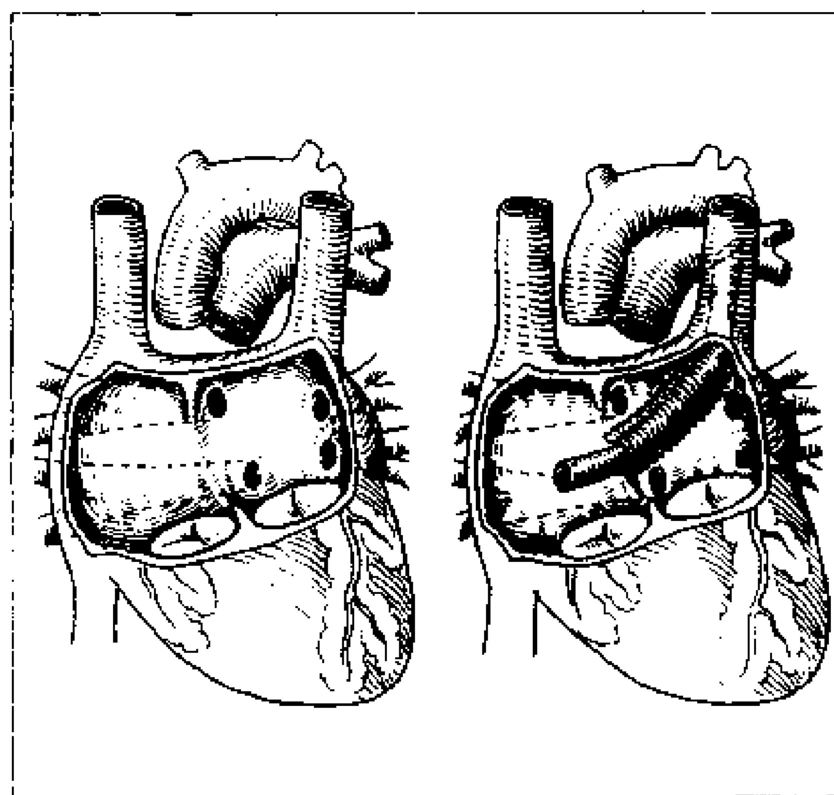


图1 建立左房内隧道，将永存左上腔静脉导入右房

隧道在房间隔处的终端缘均缝合于修复房间隔缺损或分隔心房（在单心房时）的人工补片上，隧道的后壁为左房后壁。隧道开口于右房（图2）。

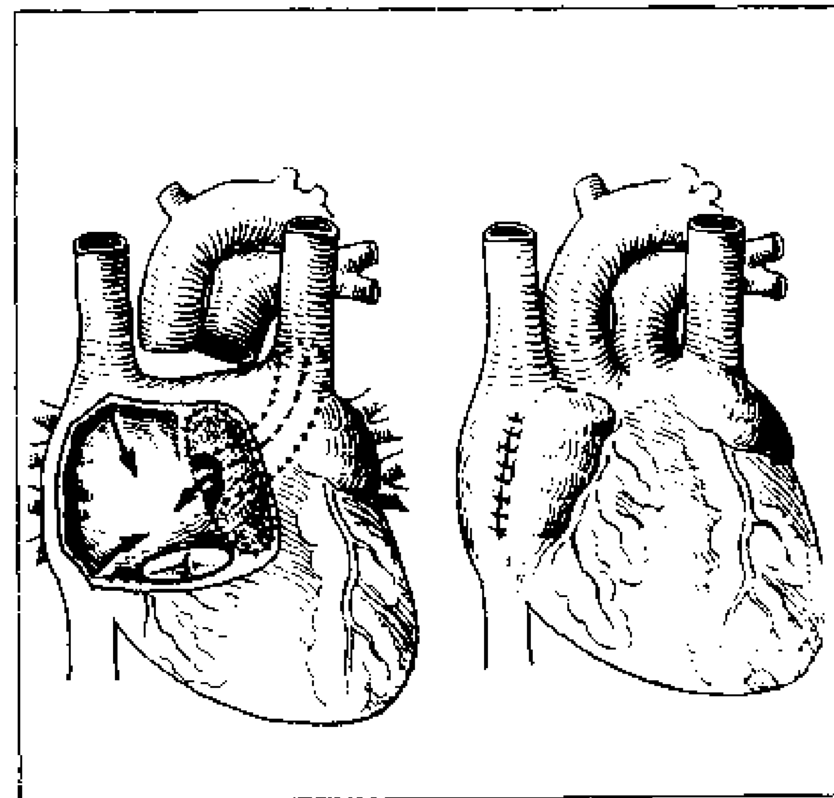


图2 补片修复房间隔缺损和分隔单心房

亦可将左房后壁包绕左上腔静脉插管缝合起来建立左房内隧道。

中间部分型冠状静脉窦间隔缺损：可经房间沟左房纵切口进入左房，亦可经房间隔缺损或房间隔切口进入左房（图 3）。

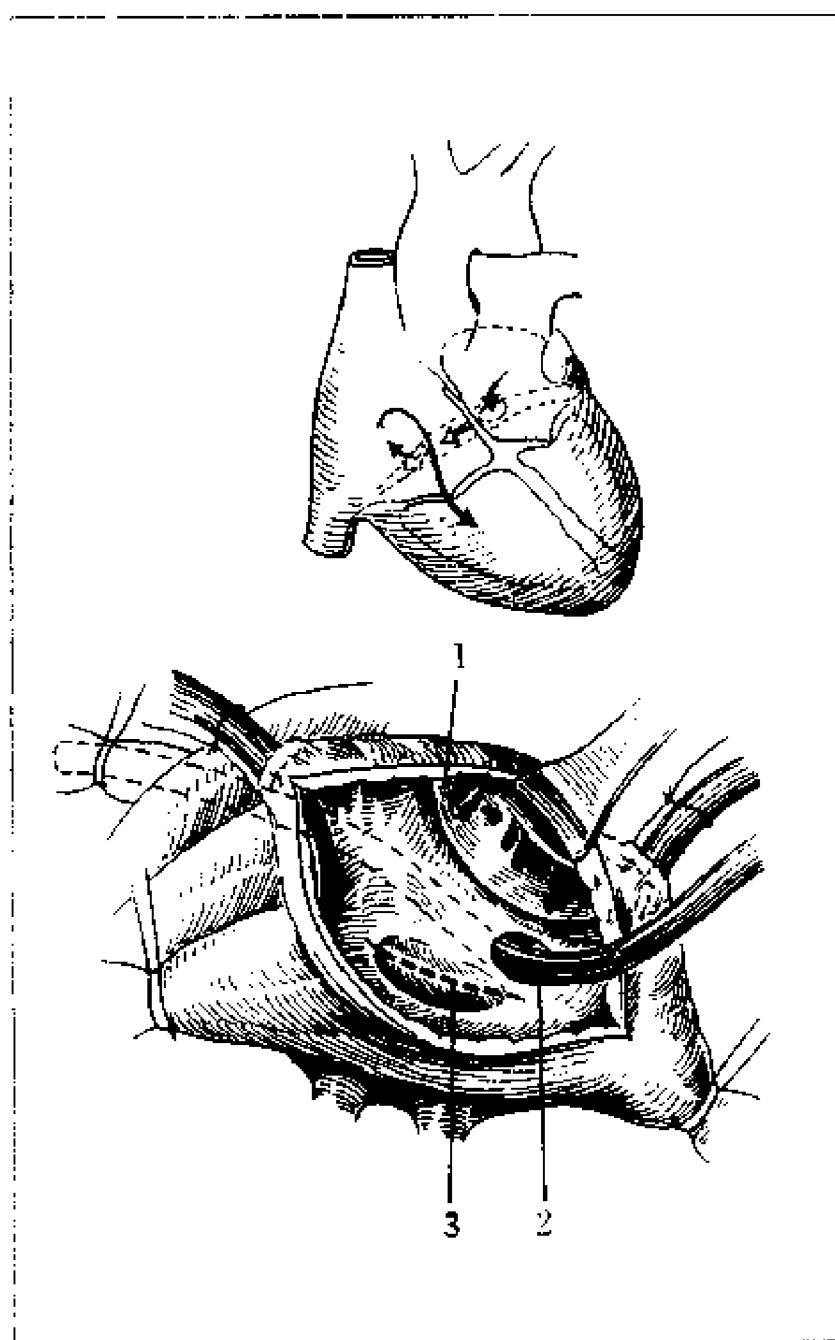


图 3 中间部分型冠状静脉窦间隔缺损的血流动力学（上）及左上腔静脉插管和房间隔切口（下）

1—三尖瓣； 2—冠状静脉窦口； 3—房间隔切口。

仔细检查冠状静脉窦间隔缺损的数目和位置，以自体心包片和 4-0 或 5-0 聚丙烯线连续缝合予以修复。当冠状静脉窦内径粗大时，冠状静脉窦间隔缺损亦可直接单纯连续缝合修复（图 4）。

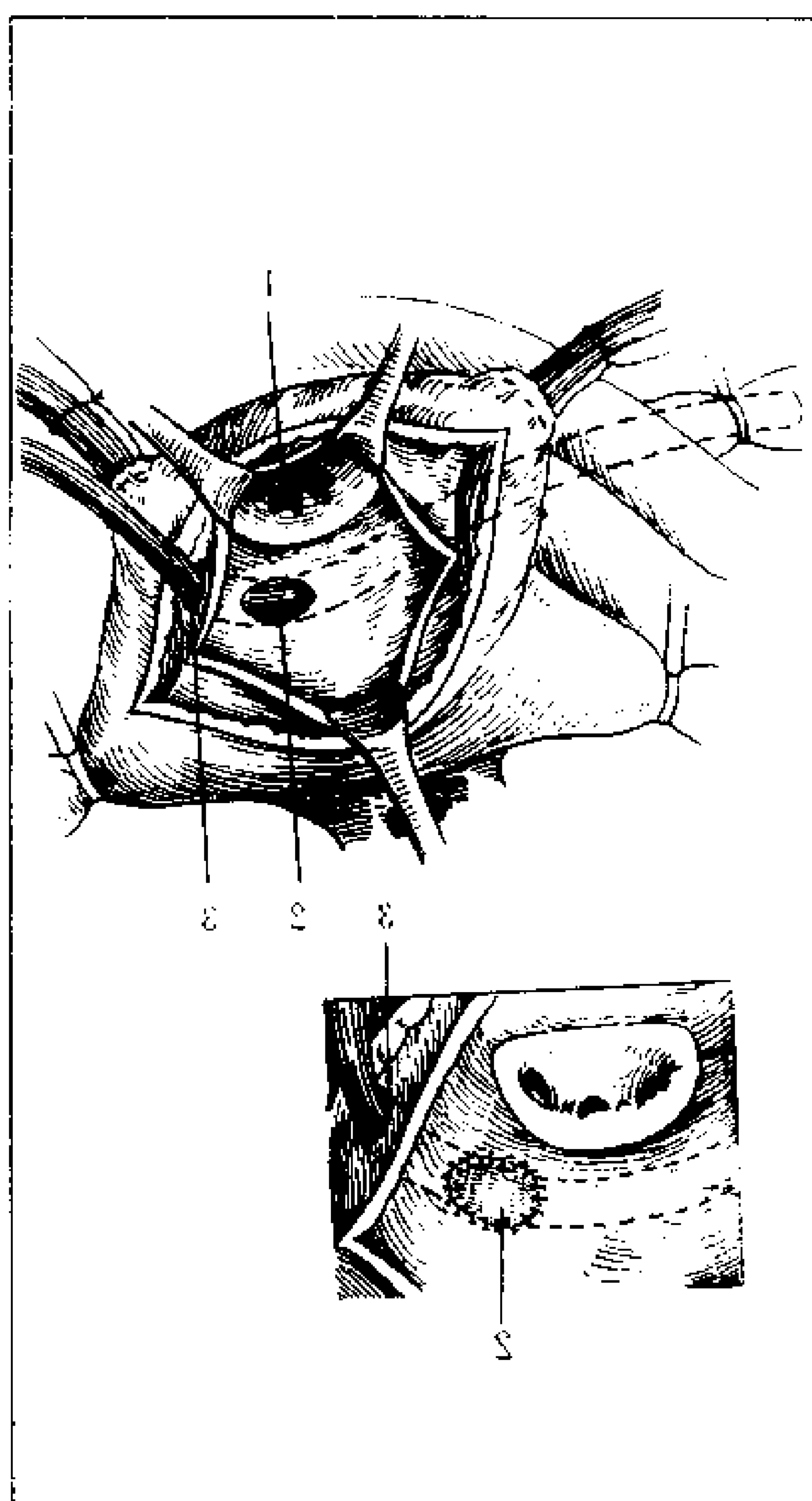


图 4 经房间隔切口显露冠状静脉窦间隔缺损（上）和用补片修复（下）

1—二尖瓣； 2—冠状静脉窦间隔缺损； 3—冠状静脉窦右房开口

终端部分型冠状静脉窦间隔缺损合并房室隔缺损者：手术可按修复原发孔型房间隔缺损的步骤进行，补片下缘间断缝合于二尖瓣前瓣的根部，继之转向后下方沿二尖瓣环间断缝合，至超过冠状静脉窦开口水平时再转移到左房后壁和房间隔上。补片的其余部分与房间隔缺损边缘进行往返连续缝合。这样，在房间隔缺损修复以后，就将原开口于左房的冠状静脉窦开口转向引流入右房（图 5）。

（10）按常规停止体外循环灌注和结束手术。

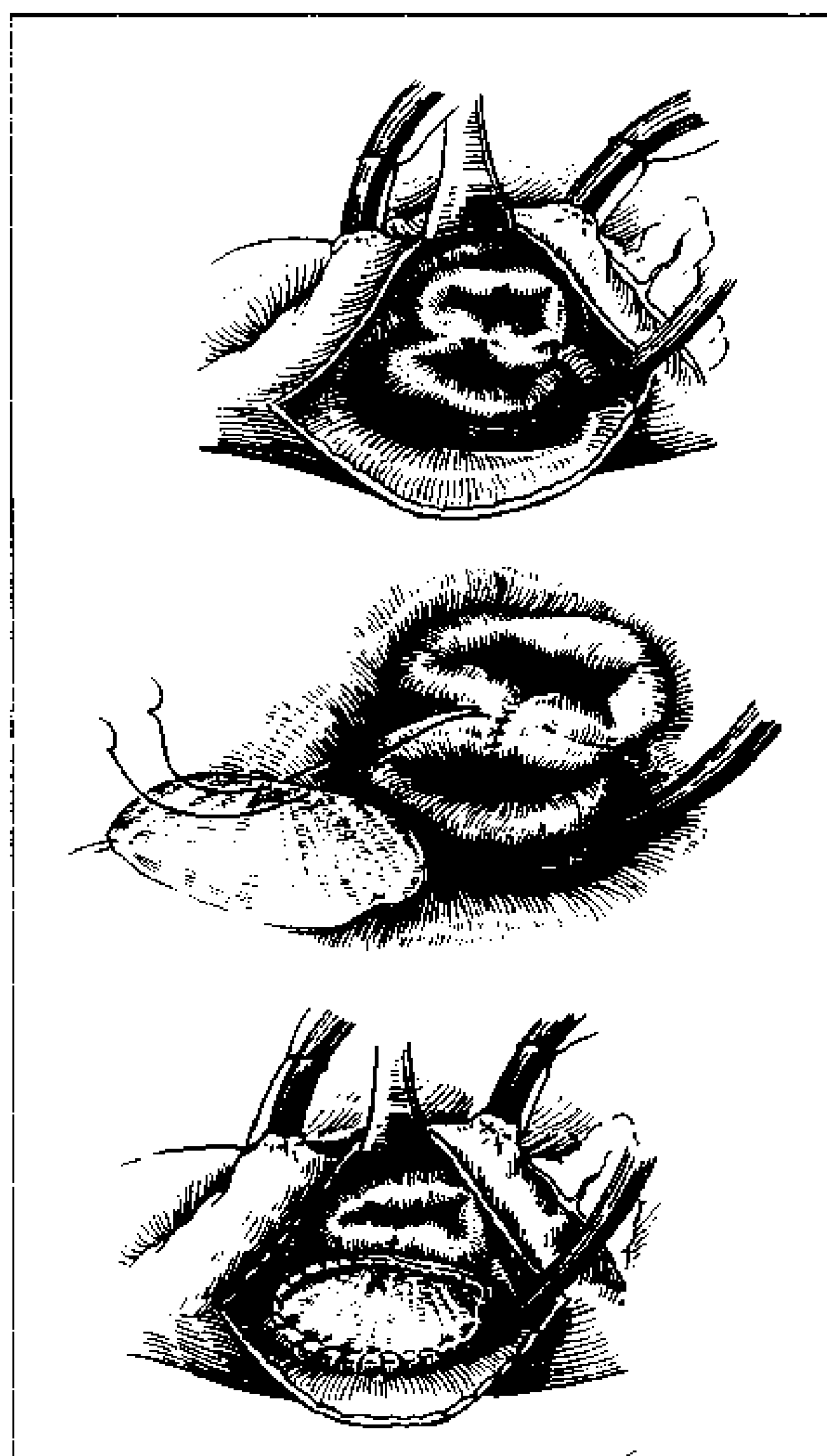


图5 应用补片修复部分型房室隔缺损时将冠状静脉窦开口隔向右房，从而使左上腔静脉引流至右房

24.2 房间隔成形术或心房分隔修复术

Atrioseptoplasty or Atrial Baffle Repair

适用于左上腔静脉直接回流入左房且不能结扎，或同时合并房间隔缺损。

【手术步骤】

（1）胸部正中切口、心外或心内探查、体外循环的建立和灌注技术以及心肌保护方法同前。

（2）切开右心房，经房间隔缺损或房间隔切口查看位于左房左上角的永存左上腔静脉入口并插入静脉引流管，继之查看肺静脉开口、左心耳和二尖瓣情况，以及上、下腔静脉开口和三尖瓣情况。

（3）切除所有房间隔，但保留其前缘以免伤及房室结和希氏束（图1）。

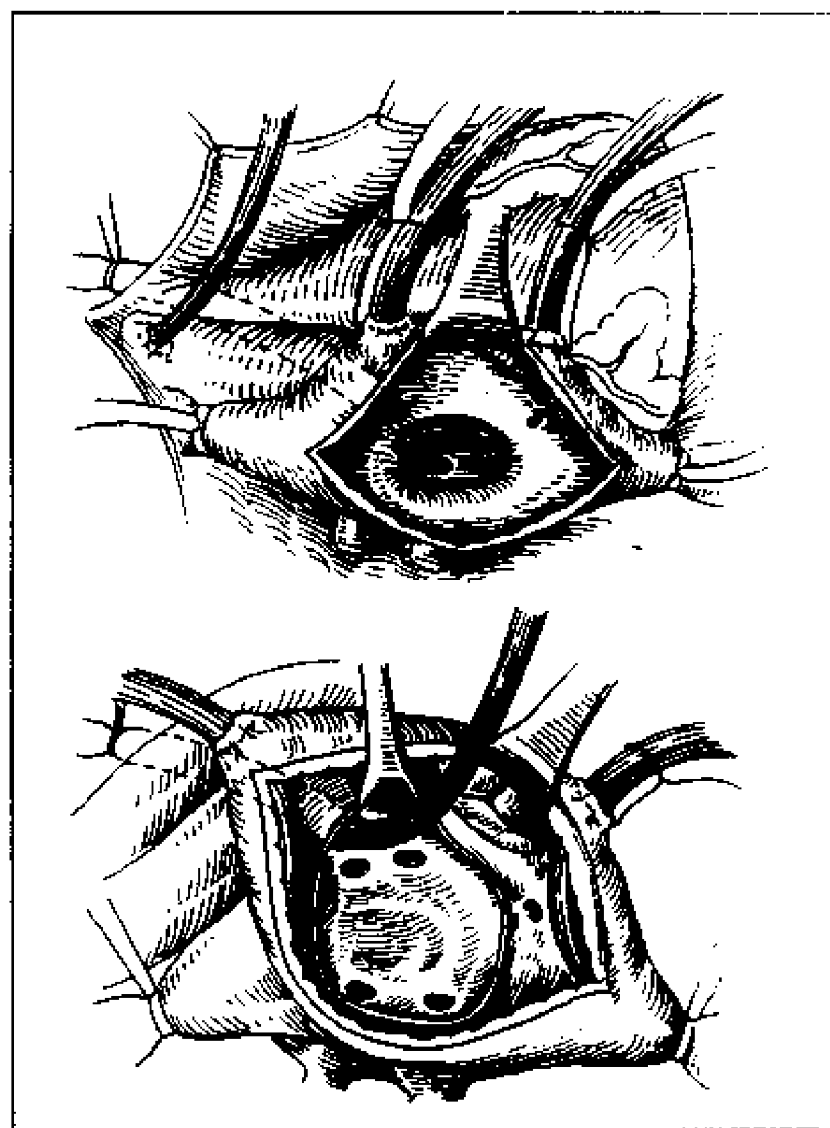


图1 左上腔静脉引流入左房伴房间隔缺损（上）切除房间隔并插入左上腔静脉引流管（下）

（4）剪裁适当大小和形状的自体心包片或涤纶片，放置在左上腔静脉插管的下方，用5-0涤纶线分别在左、右肺静脉开口的前方和上、下腔静脉开口的后方各缝合1针，固定补片并作为标志线（图2）。

（5）用4-0聚丙烯双头针缝线进行连续缝合。从左上腔静脉开口的下缘开始，逆时针方向，先沿补片上缘转向肺静脉开口前的左房上壁、上腔静脉开口的后方、至右肺静脉开口前的右房外侧壁上。继之用另一端的缝针，顺时针方向，沿着左上腔静脉与左上肺静脉开口之间、转向左心耳开口的后缘、二尖瓣前

的剩余房间隔前缘、下腔静脉开口的后方、至右肺静脉开口前的右房侧壁上，与另一端缝线会合并结扎。房间隔成形以后，将所有肺静脉开口和二尖瓣口隔向左侧，而左上腔静脉和右上、下腔静脉以及三尖瓣均隔向右侧(图3)。

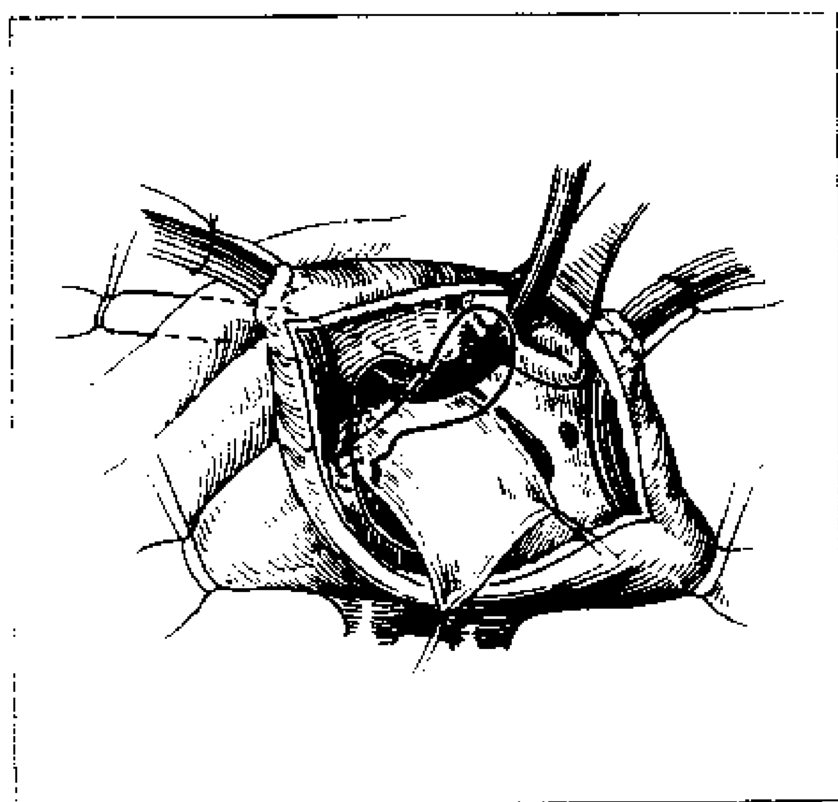


图2 用心包片进行房间隔成形术

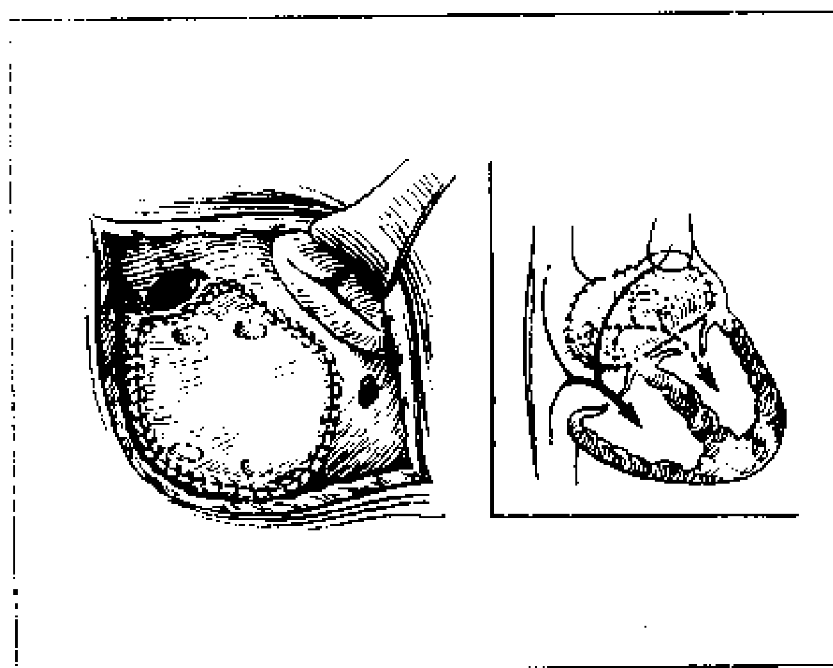


图3 房间隔成形以后使左上腔静脉与右上、下腔静脉引流入右房

在合并房室隔缺损时，补片下缘是用3-0或4-0双头针涤纶线间断褥式缝合于三尖瓣隔瓣的根部(部分型房室隔缺损时)、或缝合于修补室间隔缺损的补片顶端(完全型房室隔缺损时)。

(7)缝合右房切口，排除右心和左心内气体、开放循环，使心脏复跳，按常规停止体外循环灌注和结束手术。

24.3 永存左上腔静脉与右心耳吻合术

Anastomosis of Pesistent Left Superior Vena Cava and Right Atrial Appendage

适用于永存左上腔静脉直接回流入左房且不能结扎者。

【手术步骤】

(1)切口、心外和心内探查同前。右上腔静脉插管要在其远侧直接插入，下腔静脉插管要尽量在靠近其入口处的右房壁插入。

(2)体外循环灌注开始之前，完全充分游离永存左上腔静脉，测定其长度，并估计能否足够与右心耳相吻合。在永存左上腔静脉的上端套阻断带。

(3)开始体外循环，血流降温至鼻咽温度25℃时，分别阻闭上、下腔静脉和钳闭升主动脉，冠状动脉内灌注冷心肌麻痹液。右房壁切一小口放入心内吸引器，吸引减压。

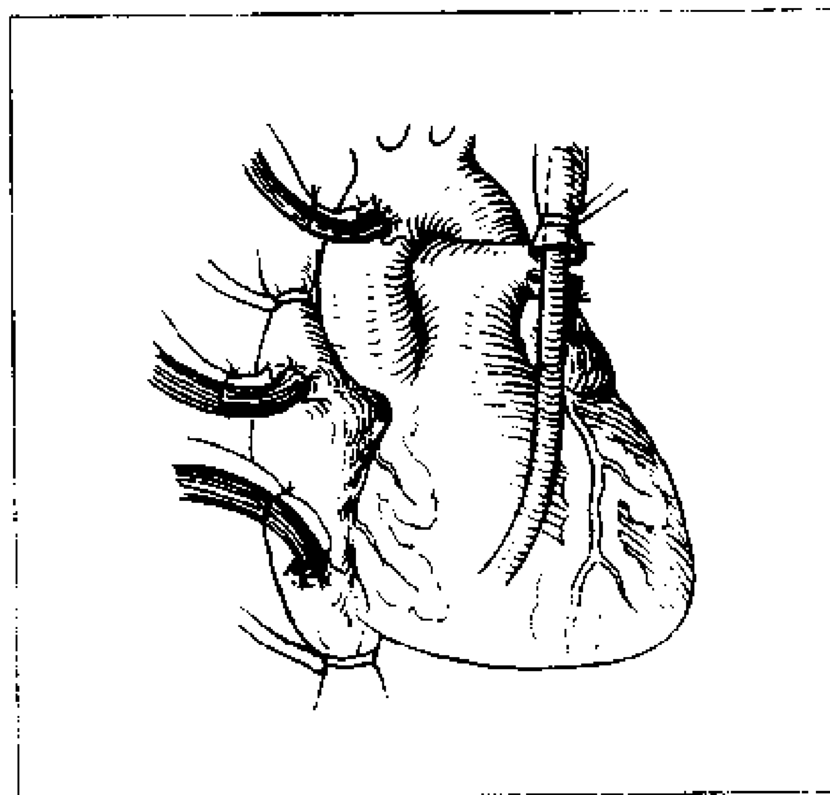


图1 永存左上腔静脉在其汇入左房处切断并插入引流管

（4）暂时阻闭永存左上腔静脉。若其长度足够可在其汇入左房处切断后插入静脉引流管（图1）。

若永存左上腔静脉的长度不够，则在左房外侧壁上做"U"形切开，形成蒂瓣，再与左上腔静脉一起切下，插入静脉引流管后，将左房壁蒂瓣沿插管缝成管形。也可在右房外侧壁和右心耳上切成蒂瓣并缝成管形，用以弥补左上腔静脉长度不足（图2）。

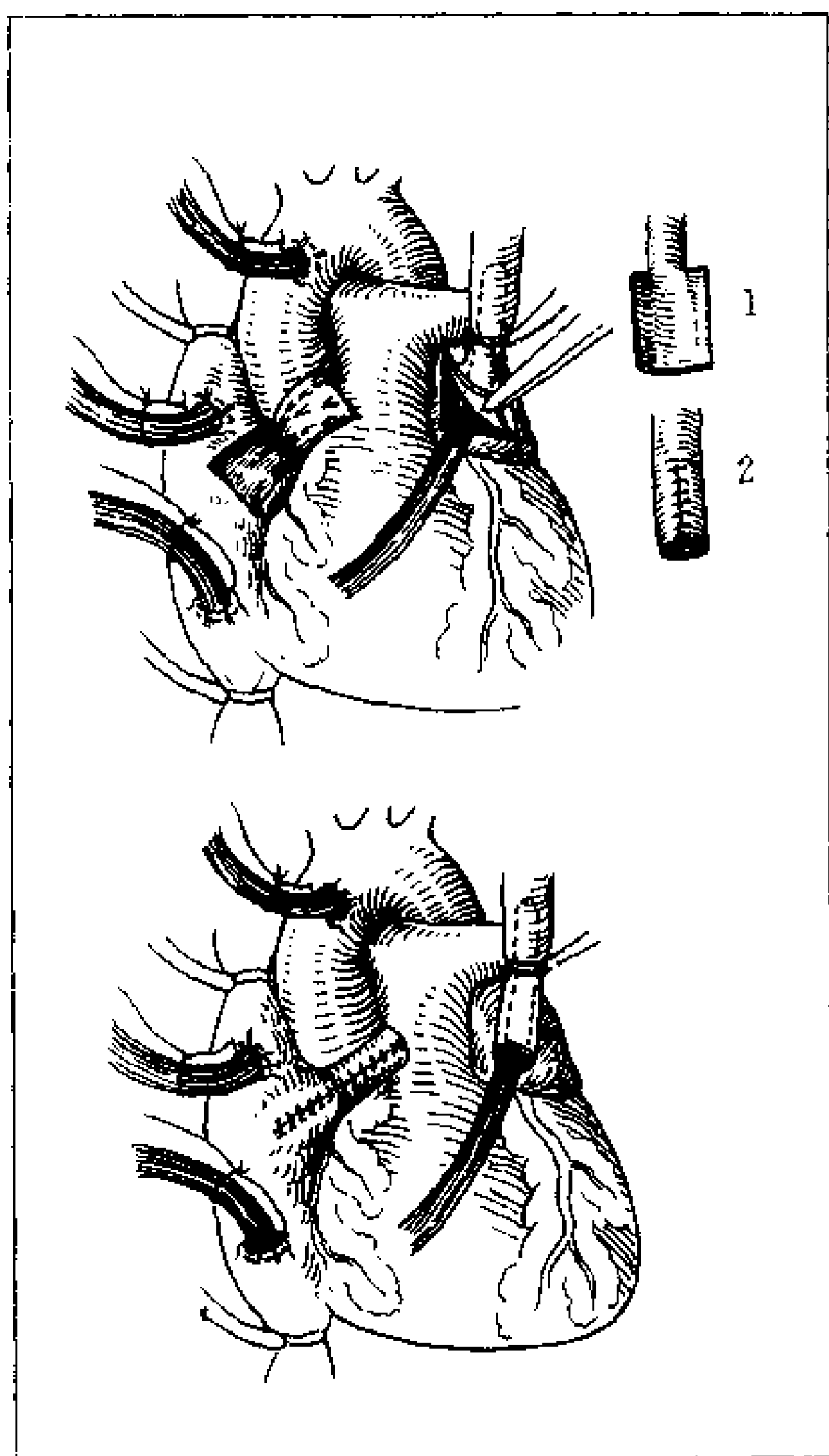


图2 左上腔静脉长度不够时可利用左房和右房壁蒂瓣做成管道

1—前面观； 2—后面观

（5）行右房纵切口或利用右房壁蒂瓣切口，检查并修复心内畸形（如房间隔缺损）。往返连续缝合左上腔静脉近端切口或左房外侧壁上的缺口，排除左心内气体后开放升主动脉，使心脏复跳，继续进行体外循环辅助灌注。

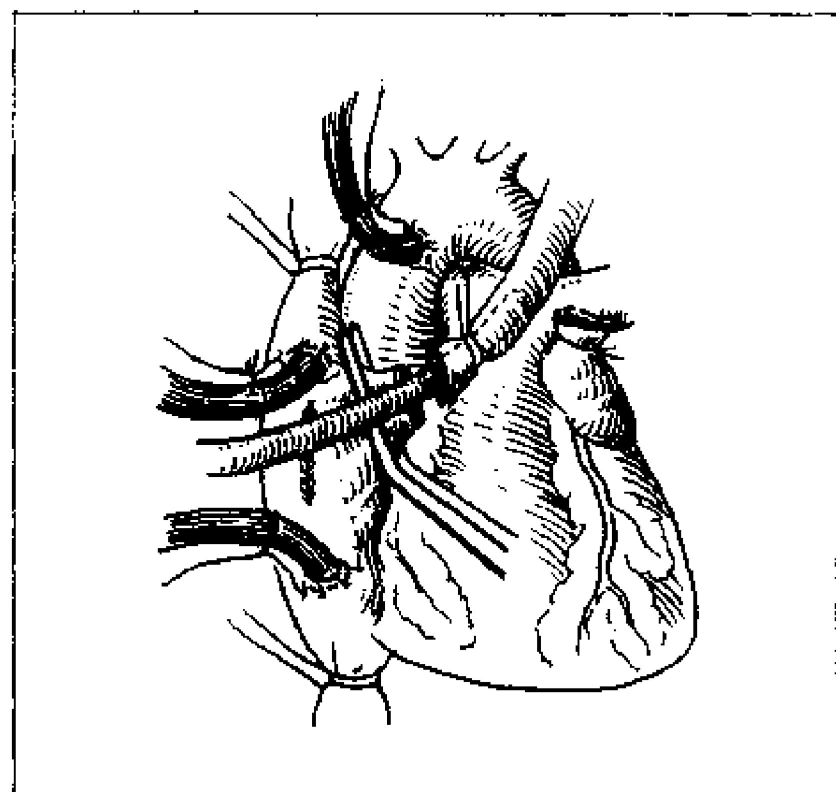


图3 永存左上腔静脉与右心房在主动脉前面行端端吻合

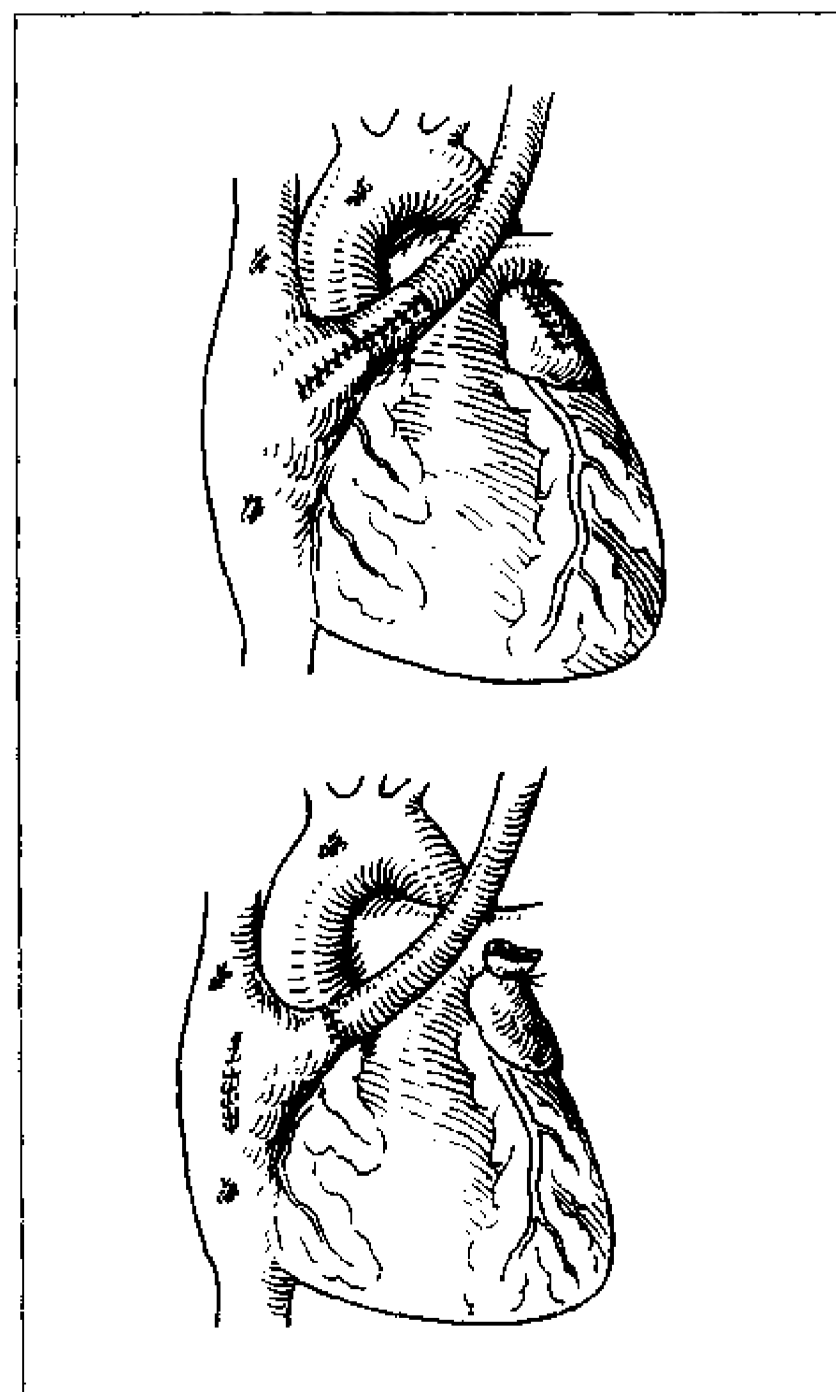


图4 永存左上腔静脉与心房吻合完成后情况

（6）将永存左上腔静脉远端移至升主动脉前方，与右心耳切口或右房壁带瓣缝成的管道进行端端吻合，用4-0聚丙烯缝线单纯连续缝合。吻合口前壁的数针可在拔除左上腔静脉插管后并暂时将其阻闭下完成（图3）。然后缝合右房切口，排除心内气体，开放上、下腔静脉。亦可将永存左上腔静脉远端经过肺动脉和主动脉后方的横窦与右心耳进行端端吻合。左上腔静脉与右心耳吻合后的情况见图4。

（7）按常规停止体外循环和结束手术。

【术中注意要点】

（1）避免漏诊，尤其是不伴左上腔静脉的部分型冠状静脉窦间隔缺损，术前和术中诊断均较困难。对于合并三尖瓣闭锁或单心室而行Fontan手术、或法乐四联症而行根治术者，若漏诊这一合并畸形，术后可因右房压升高而产生右向左分流，影响手术效果。

（2）对于Raghib综合征，应用冠状静脉窦顶修复术即左房内隧道法修复术，不论用哪种方法建立隧道，既要避免其内径狭窄和边缘有残余漏，又要避免阻塞肺静脉向二尖瓣口的回流，尤其是在伴有复杂心内畸形的病例。在某些病例，可将隧道置于左房顶部。

（3）房间隔重建术的优点是转流永存左上腔静脉和修补房间隔缺损由一块补片完成。术中应注意的是：①避免房室传导阻滞。房间隔前缘不能切除过多；在合并冠状静脉窦型房间隔缺损、单心房和房室隔缺损时，补片下缘缝合不能伤及传导束。②避免左房或右房腔过小。扩大左房的方法是用于重新分隔心房的补片要足够大，或将其左缘缝在左心耳开口的上缘，将其右缘缝在右房侧壁上；扩大右房可用心包片加宽右房切口。

（4）当合并复杂心内畸形时，冠状静脉窦间隔缺损的修复方法应因人而异，目的是达到生理上的矫正。

（5）术中应缝置心肌起搏电极，尤其对于合并房室隔缺损和复杂心内畸形的病例。

【术后处理】

（1）密切监护心律和心率变化，及时发现和处理心律紊乱，尤其是Ⅲ度房室传导阻滞。

（2）在行心房内隧道法修复术或永存左上腔静脉与右心耳吻合术者，短期内应予以抗凝治疗。

【主要并发症】

（1）心律失常，尤其是Ⅲ度房室传导阻滞，主要与经冠状静脉窦插管以及在房室传导系统附近的手术操作有关，应以预防为主。

（2）在行心房内隧道法修复术或房间隔成形术者，若缝合不严密，则可发生残余心内分流。

（3）心房内隧道可发生晚期梗阻，值得注意。

【疗效评价】

在单纯性或合并典型心脏畸形的无顶冠状静脉窦，手术死亡率在10%以下；当合并复杂严重心脏畸形时，手术死亡率可高达50%。充分认识其病理解剖学特点和改进手术方法，已使手术疗效明显提高。

心房内隧道法修复术由于手术操作困难且有阻塞肺静脉回流和二尖瓣血流的危险性，目前已尽量避免应用。至于左上腔静脉与右心耳吻合术，由于手术操作复杂，更少应用，均有被房间隔重建术取代之势。

（梁继河）

参考文献

1 张仁福，汪曾炜，费诚鉴，等．永存左上腔静脉引流入左心房并房间隔缺损和无冠状静脉窦的外科治疗．中华胸心血管外科杂志 1991；73：145

2 Akalin H, Uysalel A, Ozyurda U, et al. The triad of persistent left superior vena cava connected to the coronary sinus, right superior vena cava draining into the left atrium, and atrial septal defect: Report of a successful operation for a rare anomaly. J Thorac Cardiovasc Surg

1987;941:151

3 Choi JY, Anderson RH, Macartney FJ. Absent right superior caval vein (vena cava) with normal atrial arrangement. Br Heart J 1987;575:474

4 Freedom RM, Culham JAG, Rowe RD. Left atrial to coronary sinus fenestration (partially unroofed coronary sinus): Morphological and angiocardiographic observations. Br Heart J 1981;461:63

5 Kirklin JW, Barratt-Boyes BG. Cardiac Surgery. In: Unroofed coronary sinus syndrome. New York: John Wiley & Sons. 1986:533-540

6 Konstantinides S, Ven-Tournout FAM, Bennett JW. Unroofed coronary sinus associated with atrial septal defect and significant mitral regurgitation. J Thorac Cardiovasc Surg 1990;992:377

25 腔静脉引流异常

Anomalous Vena Cava Drainage

腔静脉引流异常较为少见，据 Abbott 统计占先天性心脏病 9.4%。通常可分为 3 类：①上腔静脉引流异常；②下腔静脉引流异常；③全腔静脉引流异常。其中以上腔静脉引流异常较为常见，后两者少见。

25.1 上腔静脉引流异常

Anomalous Superior Vena Cava Drainage

上腔静脉引流异常主要是永存左上腔静脉。在胚胎发育过程中左前主静脉逐渐闭塞，而右前主静脉与 Cuvier 管发育为上腔静脉。若左、右前主静脉交通支发育障碍，可使 Cuvier 管发育为永存左上腔静脉。永存左上腔静脉通常与右上腔静脉同存，但在少数情况下右上腔静脉缺如。根据永存左上腔静脉引流入心腔的位置可分为：①引流入冠状静脉窦；②引流入左房；③引流入共同心房，且常伴有冠状静脉窦缺如（图 25-1）。

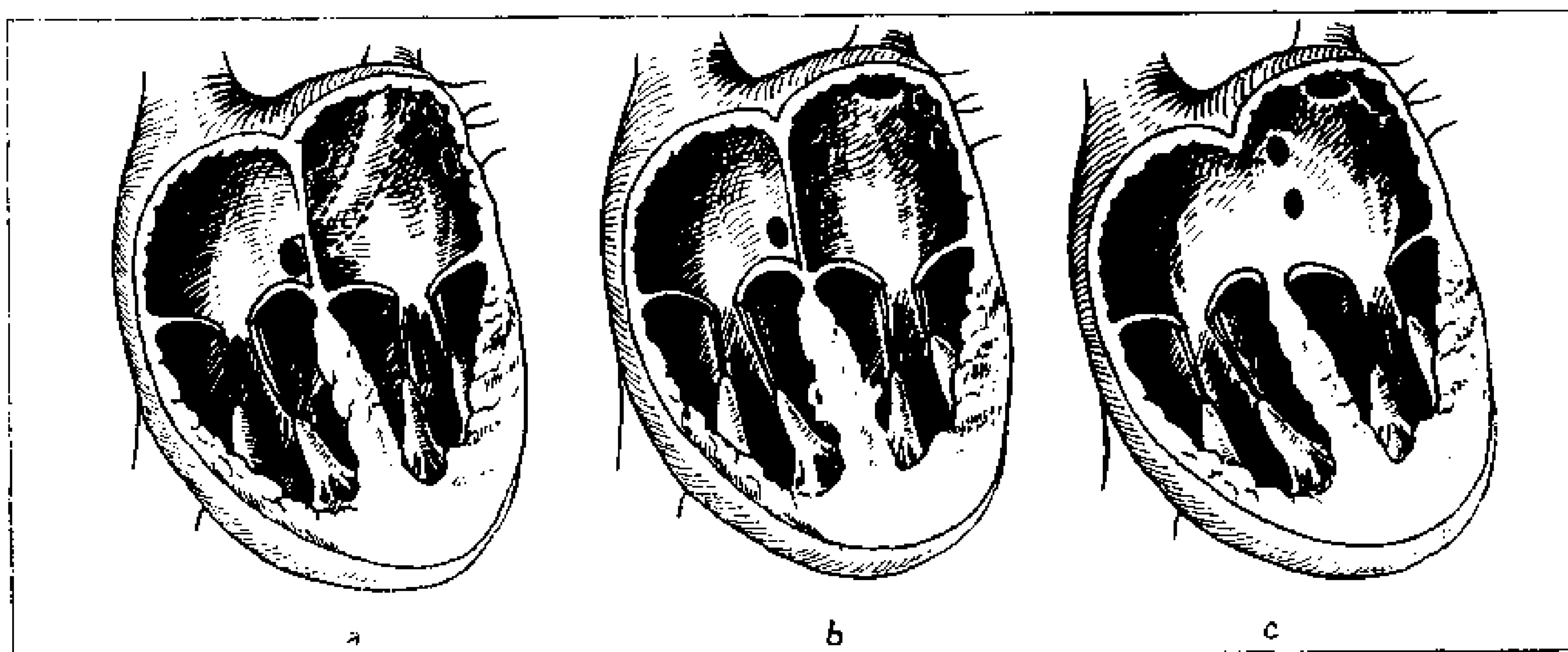


图 25-1 左上腔静脉引流入心腔的位置

a—左上腔静脉引流入冠状静脉窦； b—左上腔静脉引流入左房；c—左上腔静脉引流入共同心房

25.1.1 永存左上腔静脉引流入冠状静脉窦 Persistent Left Superior Vena Cava Drainage into Coronary Sinus

永存左上腔静脉引流入冠状静脉窦在腔静脉畸形中最为常见，占先天性心脏病的2%～4%。伴有内脏转位者可高达40%。通常有以下3种情况：①左、右上腔静脉并存，而左无名静脉有足够口径；②左、右上腔静脉并存，左无名静脉发育不全；③右上腔静脉缺如。左上腔静脉引流入冠状静脉窦并不引起血流流动力学异常，亦无明显临床症状，但有时可引起冠状窦节律或其他心律紊乱。

左上腔静脉引流入冠状静脉窦的临床意义在于：①经静脉放置起搏器时，由于左上腔静脉的存在会遇到一些困难，如经左上肢静脉插入起搏导管，则导管难于进入右心室，即使经冠状静脉窦、三尖瓣孔进入右心室，导管电极亦易移位脱落，而致起搏失败。若右上腔静脉缺如，则经右上肢静脉径路难于将起搏导管插入右心室。②施行Glenn手术即上腔静脉与右肺动脉吻合术，必须注意有无左上腔静脉，若漏诊左上腔静脉而施行了上腔静脉与肺动脉吻合则术后头、颈部及上肢的大量静脉血经左上腔静脉回入右房再进入右室，而剩下的左肺动脉难以排空右心回心血流，使病人症状加重，严重者可致死，因此必须结扎左上腔静脉。若右上腔静脉缺如，则应行左上腔静脉与肺动脉吻合。③完全性大动脉转位施行Mustard等心房内血流改道手术时，必须注意将左上腔静脉回流入冠状静脉窦的开口隔入左房，以恢复正常的血液循环途径。④施行心内直视手术时若未发现左上腔静脉，则经左上腔静脉回入右房的大量血液影响手术野的显露，并造成失血。因此施行心内直视手术在切开心包后，必须常规探查左上腔静脉。

左上腔静脉处理的方式有：①临时阻闭或结扎左上腔静脉；②冠状静脉窦插管引流左上腔静脉。临时阻闭或结扎左上腔静脉仅适用于左、右上腔静脉并存且左无名静脉发育正常，左、右上腔静脉之间有足够的交通枝，以及右上腔静脉口径应大于2/3的左上腔静脉口径。否则应经冠状静脉窦插管引流左上腔静脉。

25.1.1.1 冠状静脉窦插管引流左上腔静脉 Cannulated Coronary Sinus for Drainage of Left Superior Vena Cava

【适应证】

(1)左、右上腔静脉并存，但左无名静脉发育不良，或左、右上腔静脉之间无足够的交通支。

(2)右上腔静脉缺如。

【手术步骤】

(1)胸部正中切口。

(2)纵形切开心包，行心外探查确定腔静脉情况。将心脏轻轻向右牵拉，显露左上腔静脉，用血管钳纯性分离左上腔静脉下缘，并套以阻闭带。

(3)闭式冠状静脉窦插管：适用于右上腔静脉缺如的病例。术者经右心耳插入食指，在右房壁缝荷包线，作一小切口，插入腔静脉导管，在食指引导下将腔静脉导管经冠状静脉窦口送入左上腔静脉至阻闭带远端(图1)。

(4)冠状静脉窦直视下插管法：当右上腔静脉存在时，可在上、下腔静脉及升主动脉插管后，开始迂回心肺灌注时，分别阻断上、下腔静脉及左上腔静脉，切开右房，在直视下迅速将腔静脉导管经冠状静脉窦口送入至左上腔静脉，此时应暂时松解阻闭带，使导管尖端进入左上腔静脉阻闭带远端。

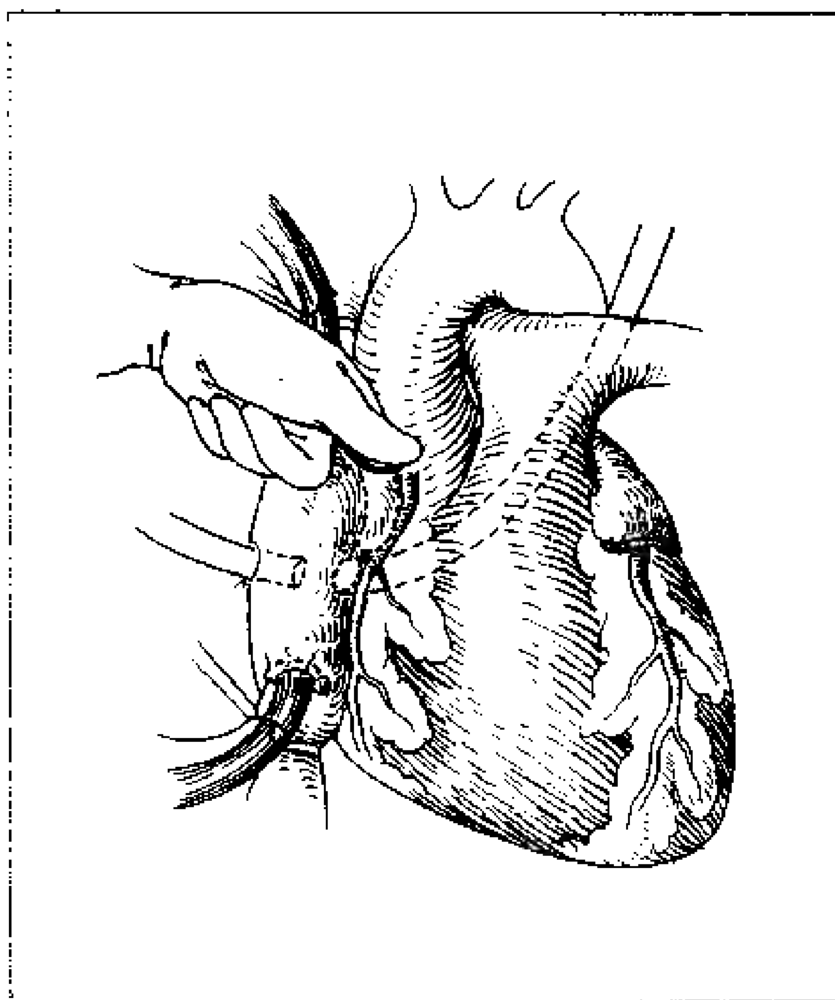


图1 经冠状静脉窦插入左上腔静脉导管

25.1.2 左上腔静脉引流入左房

Left Superior Vena Cava Draining into Left Atrium

左上腔静脉引流入左房的发生率占腔静脉异常的10%。其开口位置常在左心房的左上角，在左心耳基部和左上肺静脉开口之间。多数病例有右上腔静脉引流入右心房，少数情况下右上腔静脉缺如。本病常伴有房间隔缺损。若左上腔静脉引流入左房伴有冠状静脉窦缺如及房间隔后下部缺损，称为Raghib综合征或冠状静脉窦型房间隔缺损(coronary sinus atrial septal defect)，此类畸形是由于胚胎时期左心房静脉皱折和左主静脉发育不良，造成冠状静脉窦和左心房之间的共同间壁部分或全部缺如，现在称为无顶冠状静脉窦综合征(unroofed coronary sinus syndrome)，左上腔静脉引流入左房，若右上腔静脉缺如或左、右上腔静脉之间无足够的交通枝，则可产生明显右向左分流，临床上出现紫绀、杵状指、趾，劳累后气短、心悸。易并发脑脓肿及神经系统栓塞。本病的临床特点为肺血流增多而伴有紫绀。心导管检查心房水平为左向右分流，而动脉血氧饱和度低，且无肺动脉高压，这些特点有助于诊断。本病应行手术治疗。左上腔静脉与右心耳吻合。参考24“无顶冠状静脉窦综合征”。

25.2 下腔静脉引流异常

Anomalous Inferior Vena Cava Drainage

下腔静引流异常包括下腔静脉近心段缺如及下腔静脉引流入左房两类。前者又称下腔静脉-奇静脉或半奇静脉连接(anomalous inferior vena cava with azygos or hemiazygos continuation)，后者极为罕见。前者是由于在胚胎发育过程中，右侧卵黄静脉发育为下腔静脉近心段，左、右下主静脉形成下腔静脉远心段。右上主静脉远端扩大形成下腔静脉，其近端形成奇静脉。左上主静脉则形成半奇静脉。下腔静脉远心段若不能与肝静脉连接则形成下腔静脉近心段缺如，下半身的静脉回血经奇静脉或半奇静脉进入上腔静脉汇入右房，而肝静脉血直接进入右房(图25-2-1)。

下腔静脉近心段缺如，无临床症状及血流动力学改变，不需治疗。但常合并房、室间隔缺损、肺动脉狭窄、右心室双出口、右位心及右旋心等心脏畸形。在体外循环下施行心内直视手术时，如未发现，则可引起腔静脉引流不畅。在行心外探查时可见到增粗的奇静脉及上腔静脉。应注意不要将口径较细的肝静脉误认为下腔静脉。在插上腔静脉导管时应选择口径较粗者，插管位置不宜过深，应在奇静脉开口的近侧端，以免影响奇静脉回血。

肝静脉插管应较细，必要时可在迂回心肺转流下暂时阻断肝静脉，切开右房直视下插管，以免盲目插管损伤肝静脉。

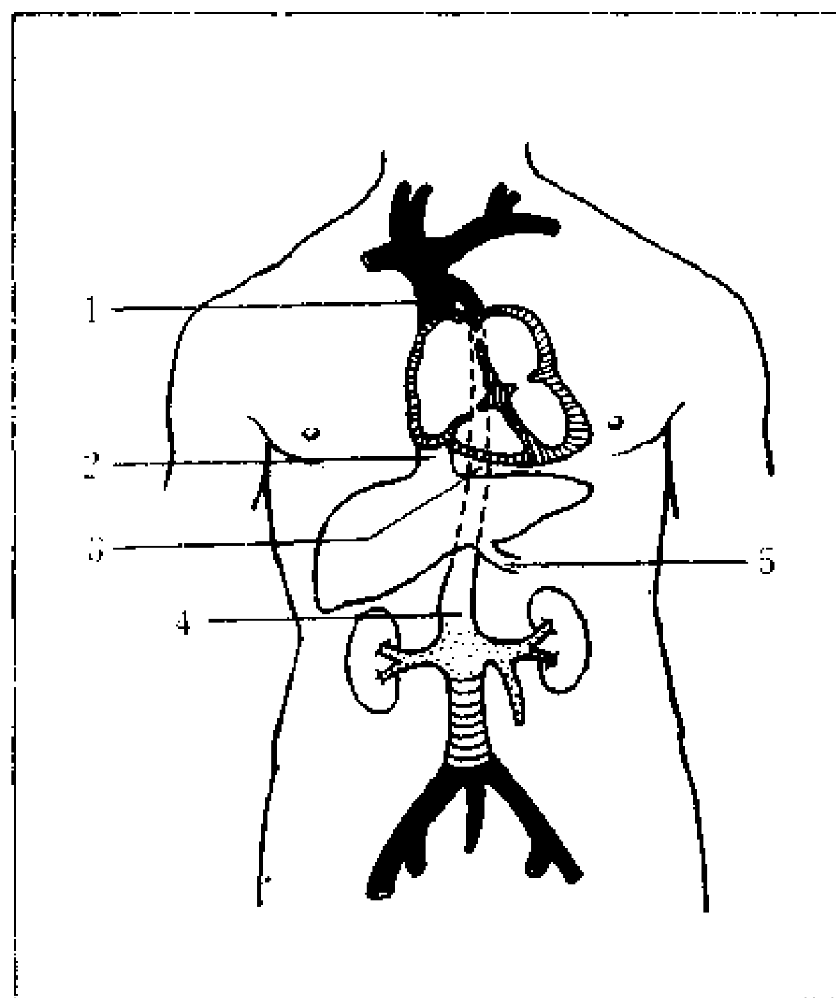


图 25-2-1 下腔静脉近心段缺如示意图
1—上腔静脉； 2—肝静脉； 3—右上主静脉近端（后形成奇静脉）； 4—下腔静脉； 5—门静脉

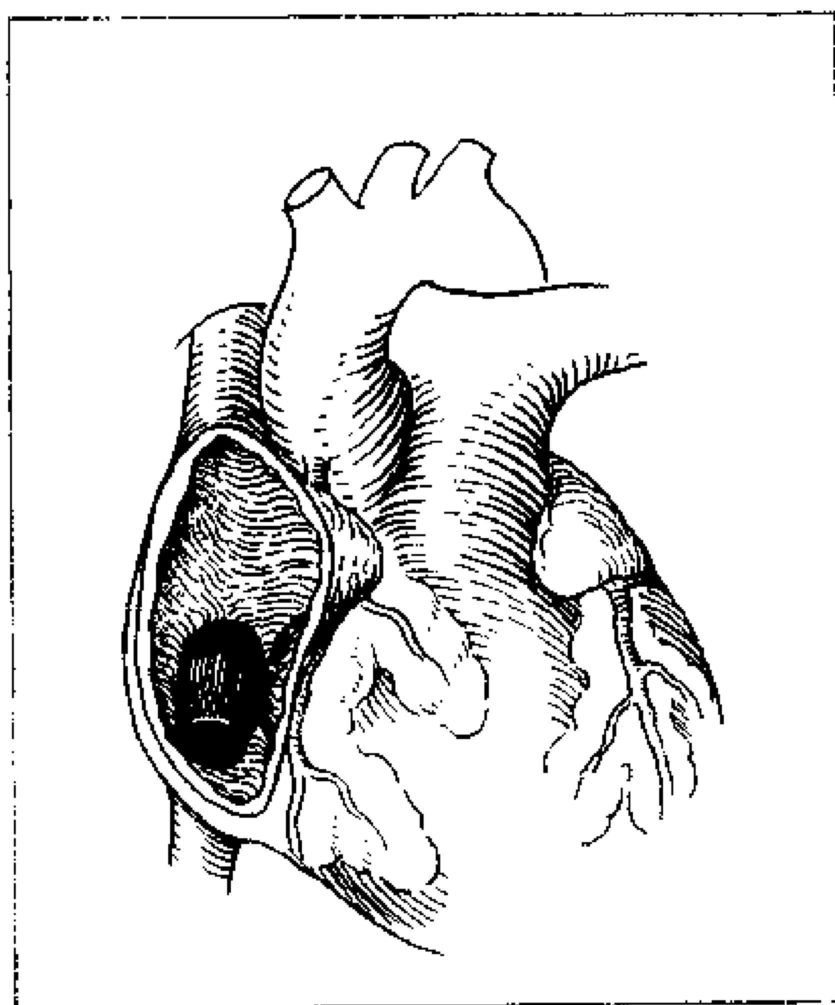


图 25-2-2 下腔静脉引流入左房伴下腔型房间隔缺损

单纯下腔静脉引流入左房者极为罕见，此类病人常合并下腔型房间隔缺损（图 25-2-2）。临床特点为紫绀、杵状指、趾、活动后气短及动脉血氧饱和度下降，其体征、心电图及胸片所见符合房间隔缺损。心导管检查心房水平左向右分流，无肺动脉高压，但动脉血氧饱和度低为其特点，确定诊断后应行手术矫正。

25.2.1 下腔静脉引流入左房矫正术

Surgical Correction of Anomalous Inferior Vena Cava Drainage

【适应证】

经各项检查包括心导管及心血管造影明确诊断为下腔静脉引流入左房，不论是否合并心内畸形均应手术矫正。

【麻醉与体位】

全身麻醉，气管内插管维持呼吸，仰卧位。

【手术步骤】

（1）胸部正中切口。

（2）纵形切开心包，心外探查，上腔静脉在正常位置，引流入右房。右房、右室常较小。下腔静脉穿过膈肌后在心脏后壁的房间沟部位进入左房。

（3）术者食指经右心耳行心内探查，上腔静脉及冠状静脉窦开口均在正常位置。可扪到房间隔缺损，经缺损可扪到下腔静脉开口于左房。

（4）在右心房壁缝一荷包线，切开房壁，插入下腔静脉导管，在食指引导下，将下腔静脉导管经房间隔缺损插入开口于左房的下腔静脉。经右心耳插入上腔静脉导管。

（5）开始迂回心肺灌注后，经血流降温至深低温，暂时停止循环。切开右房，拔出下腔静脉导管，应用补片将下腔静脉开口隔入右

房，并用此补片修补房间隔缺损(图 1)。再插入下腔静脉导管，开始迂回心肺灌注，血流复温，闭合右房壁切口。

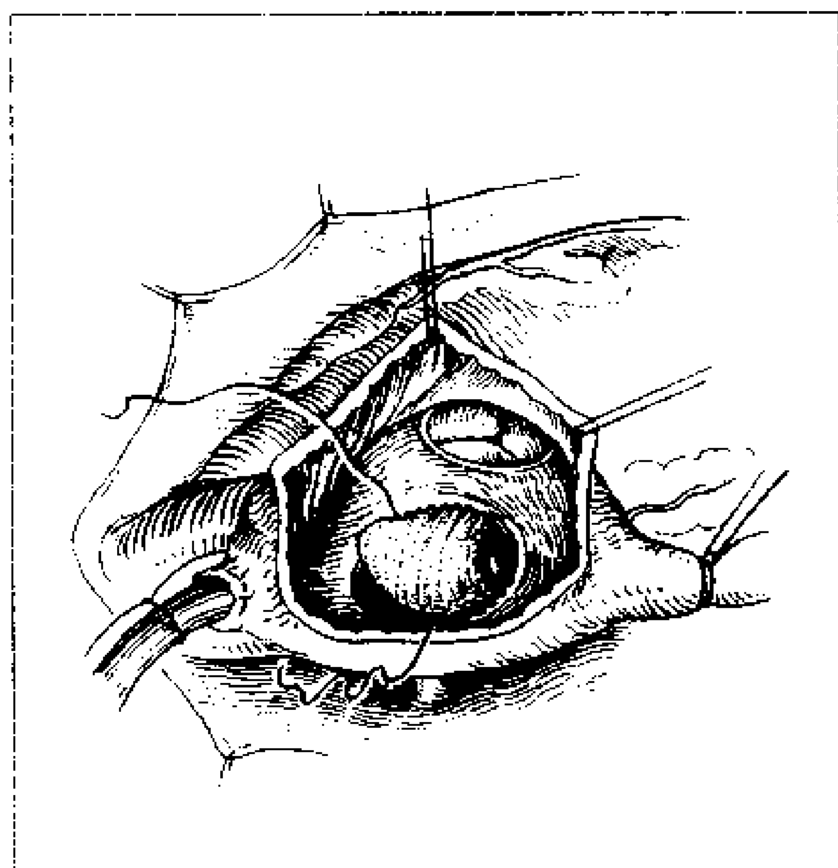


图 1 应用补片将下腔静脉开口隔入右房同时修补房间隔缺损

25.3 全部体静脉引流异常

Total Anomalous Systemic Venous Drainage

全部体静脉引流异常即指上、下腔静脉及冠状静脉窦均引流入左房，本病极为少见。在心脏胚胎发育过程中，由于残余静脉窦瓣（sinus venous valves）即 Eustachian 瓣、Thebesion 瓣及终嵴(crista terminals)的病理性增长，将上、下腔静脉及冠状静脉窦开口隔入左房。全部体静脉异位引流入左房，通常可分为两型：Ⅰ型右上腔静脉引流入冠状静脉窦，冠状静脉窦开口于左房，左上腔静脉引流入左房顶部，下腔静脉近心段缺如，下半身血液经奇静脉回入上腔静脉。左、右肝静脉直接开口于左房(图 25-3-1)。

Ⅱ型者正常位置的右上腔静脉缺如，左上腔静脉开口于左房顶部。下腔静脉在左房后壁近房间沟处进入左房。冠状静脉窦开口于左房(图 25-3-2)。

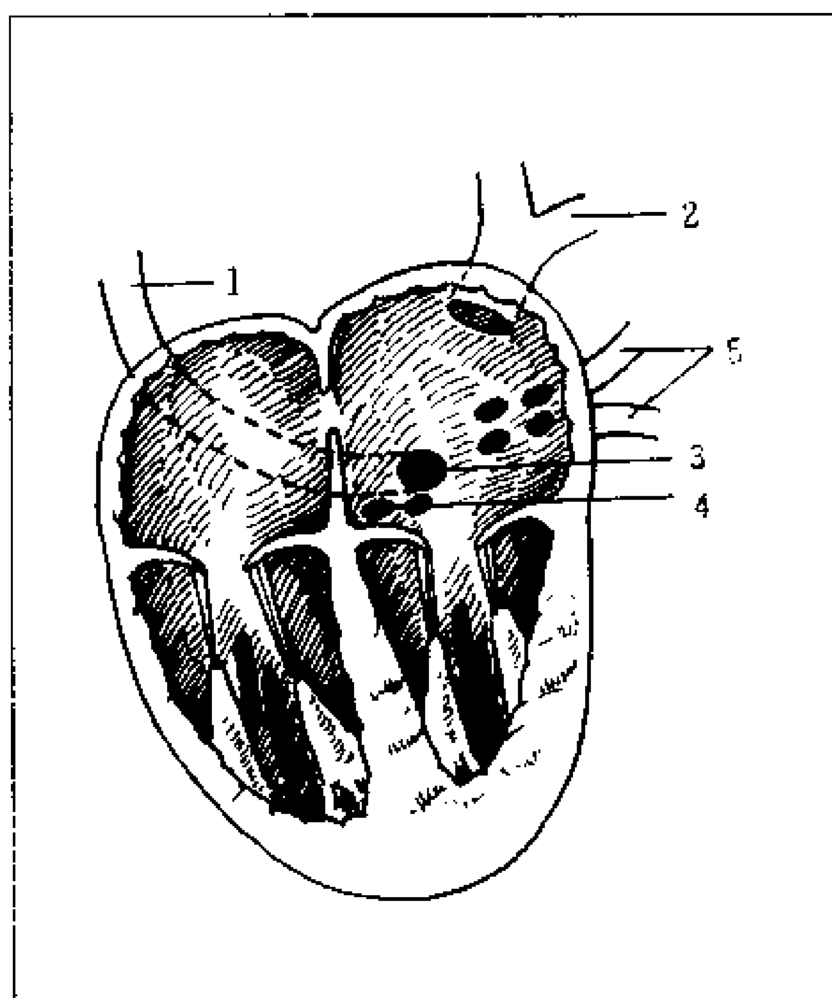


图 25-3-1 Ⅰ型全部体静脉异位引流示意图
1—右上腔静脉； 2—左上腔静脉； 3—冠状静脉窦； 4—左右肝静脉； 5—肺静脉

上述两型的全部体静脉引流异常者均伴有房间隔缺损，使腔静脉血经缺损进入右房，病儿得以生存。由于右心房不直接接受体静脉回血，所以右心房及右心室较小，甚而可导致右心室发育不良。体静脉血回流入左房、产生明显的右向左分流，临床上出现紫绀、杵状指、趾、活动后心悸、气短。而心脏听诊常听不到明显的病理性杂音。行心导管检查，导管可经周围静脉、腔静脉进入左房，心房水平呈双向分流，左房、左室及右房血氧饱和度均低。上述特点有助于诊断。本病确定诊断后应在左房内行分隔手术，以矫正体静脉血回流异常。

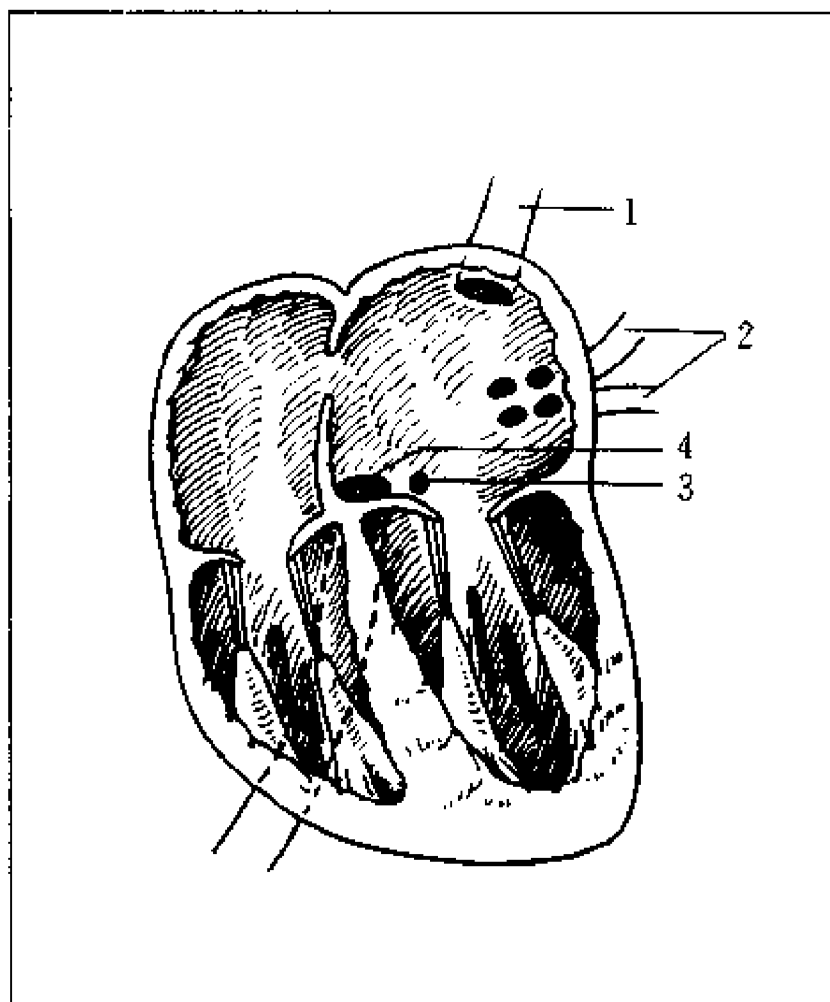


图 25-3-2 Ⅱ型全部体静脉异位引流示意图
1—左上腔静脉； 2—肺静脉；
3—冠状静脉窦； 4—下腔静脉

25.3.1 异位引流的体静脉隔入右房术

Repartitioning of Total Anomalous Systemic Venous Draining into Right Atriun

【麻醉与体位】

全身麻醉，气管内插管维持呼吸，仰卧位。

【手术步骤】

(1)胸部正中切口。

(2)纵形切开心包，行心外探查确定体静脉异位引流的类型。

(3)经右房行心内探查，在右房内扪不到正常的上、下腔静脉开口。经房间隔缺损探查左房，可确定异位引流的体静脉在左房内的位置。

(4)在Ⅰ型者经右房及升主动脉插管后，即开始迂回心肺转流，经血流降温至18℃，停止循环进行心内手术。在Ⅱ型者先将上腔静脉导管插入右房，下腔静脉导管经右房左手指引导下经房间隔缺损插入下腔静脉，在迂回心肺转流下切开右房，迅速将上腔静脉导管送入上腔静脉。

(5)切开右房，切除房间隔组织，裁剪大小适宜椭圆形的自体心包片。在Ⅰ型者可在深低温停循环下将冠状静脉窦与左房壁之间的间隔剪开，使冠状静脉窦开口移入右房，再用心包片将左上腔静脉开口及肝静脉开口隔入右房(图1)。Ⅱ型者可在心肺转流下应用心包片将上、下腔静脉开口及冠状静脉窦口隔入右房(图2)。在心房内应用心包片分隔后，体静脉血在心包片前面经三尖瓣孔流入右心室，肺静脉血在心包片后面经二尖瓣孔流入左心室。

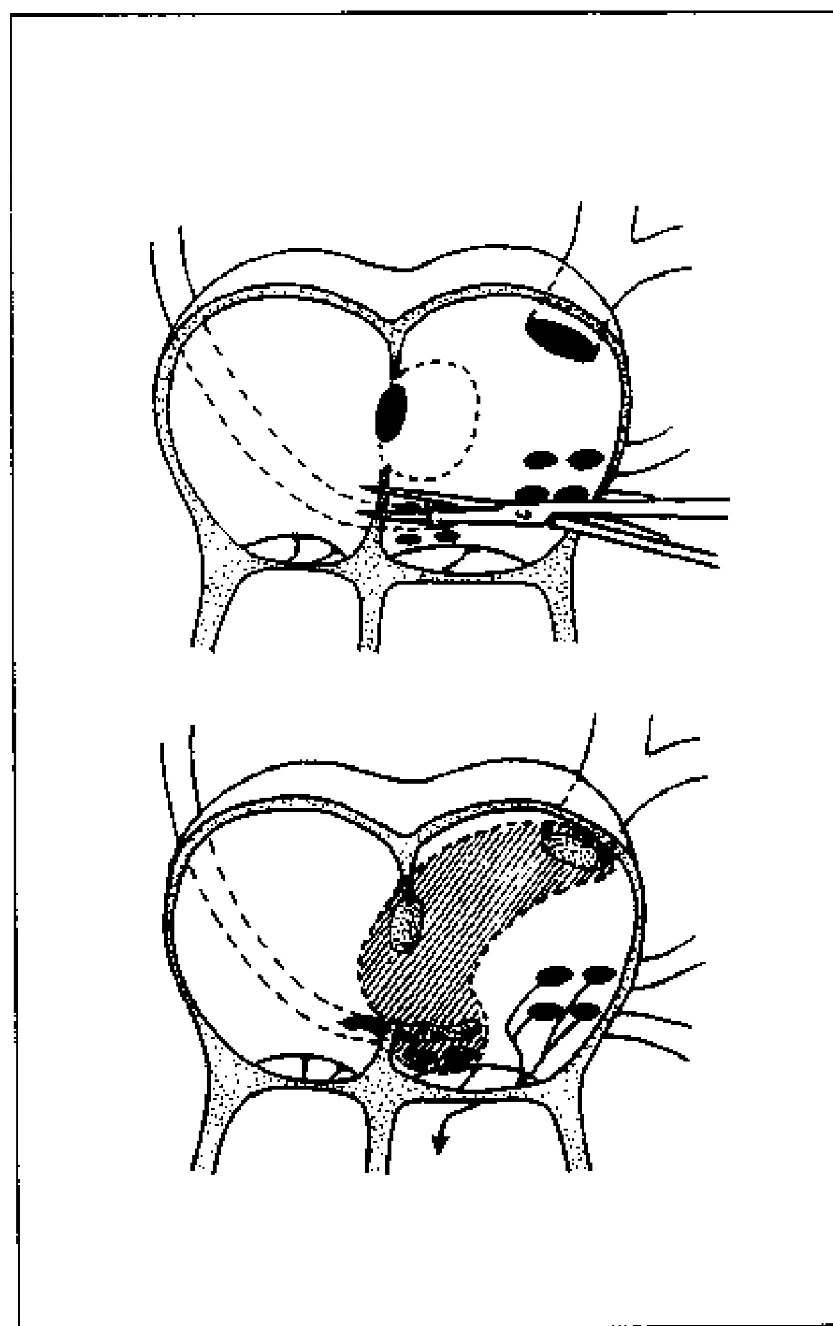


图1 Ⅰ型全部体静脉异位引流应用补片将上腔静脉开口、肝静脉开口及冠状静脉窦口隔入右房

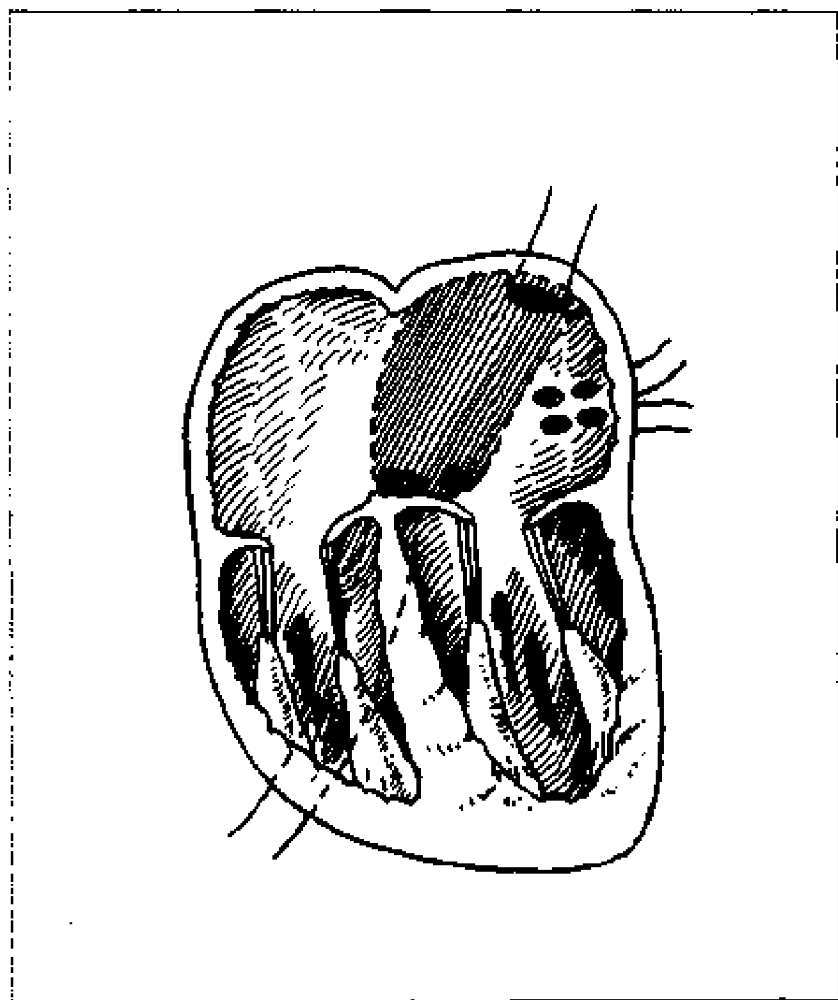


图2 Ⅱ型全部体静脉异位引流应用补片将上、下腔静脉开口及冠状静脉窦口隔人右房

【术中注意要点】

(1)左膈神经常沿左上腔静脉走行,因此在游离左上腔静脉时应注意避免损伤左膈神经。

(2)行冠状静脉窦插管时,操作应轻柔,以免损伤位在 Kouch 三角区内的传导束。

(3)上、下腔静脉异位引流入左房,经右心耳行心内探查时,手指堵塞房间隔缺损时间不宜过长,以免加重心肌缺氧。

【术后处理】

(1)术后应严密观察心律及心率情况,发生Ⅲ°房室传导阻滞时,应立即起搏治疗。

(2)全部体静脉异位引流矫正术后,应持续机械辅助呼吸,待循环及呼吸情况稳定后方可拔除气管导管。并应注意维持电解质及酸碱平衡。

【主要并发症】

在心房内行分隔手术包括将异位引流入左房内的左上腔静脉或全部体静脉隔入右房,术后易发生残余瘘,多由于补片缝合不严或心包片退行性变所致。严重者须再次手术修补。

【疗效评价】

不同手术方式对术后远期疗效有不同影响。如对于左上腔静脉异位引流入左房,采用左上腔静脉移植至右房包括利用游离的左、右心房壁以延长左上腔静脉,再移植至右房者,以及应用人造血管在左房内连接左上腔静脉开口者,易发生血管内血栓栓塞而影响疗效。对于左上腔静脉引流入左房,或全部体静脉引流入左房者,采用心房内分隔手术,疗效良好。术后病儿紫绀消失,红细胞数及血色素降至正常,血氧饱和度恢复正常,症状明显改善。

(张威廉)

参考文献

1 张仁福,汪曾炜,费诚鉴,等. 永存左上腔静脉引流入左心房并房间隔缺损和无顶冠状静脉窦的外科治疗. 中华胸心血管外科杂志 1991;7(1):13

2 刘宗贵,张威廉,钱蕴秋,等. 右上腔静脉缺如并室间隔缺损一例. 胸心血管外科杂志 1988;4:58

3 Choi JY, Anderson RH, Macortney FJ. Absent right superior caval vein(vena cava) with normal atrial arrangement. Br Heart J 1987;57(5):474

4 Roberts KD, Edwards JM, Astley A. Surgical correction of total anomalous systemic venous drainage. J Thorac Cardiovasc Surg 1972;64:803

5 Puglese P, Morzi B, Aliboni M, et al. Absent right superior vena cava and persistent left superior vena cava: Clinical and surgical consideration. J Cardiovasc Surg 1984;25(2):134

6 Viart P, Clere JLL, Prims G, et al. Total anomalous systemic venous drainage. Am J Dis Child 1977;131(2):195

26 肺动脉狭窄

Pulmonary Arterial Stenosis

肺动脉狭窄的发生率在先天性心脏病中占10%～12%，常见的狭窄类型有肺动脉瓣狭窄；肺动脉漏部狭窄；肺动脉瓣上及左、右肺动脉狭窄，以及肺动脉瓣发育不良。瓣膜及漏斗部狭窄可各自单独存在，亦可并存。早在1947年Sellors，1948年Brock曾用扁平型瓣膜刀经右室流出道行闭式肺动脉瓣切开术，因瓣膜狭窄解除不够彻底疗效差，现已被淘汰，1951年Varco首先在阻断循环下行直视肺动脉瓣交界切开获得成功，1957年梁其琛在低温下解除肺动脉瓣狭窄成功。1959年Swan用低温阻断循环下切除漏斗部肥厚肌束，因受时间限制，狭窄难于彻底解除。随着体外循环的广泛应用及安全性的提高，对重症肺动脉瓣狭窄、漏斗部狭窄、瓣上和分支狭窄及肺动脉瓣发育不良均应在体外循环下施行手术。

26.1 肺动脉瓣狭窄

Pulmonary Valve Stenosis

肺动脉瓣狭窄是右室流出道梗阻最常见的原因。占先天性心脏病的8%～10%。又称为单纯性肺动脉狭窄(pure pulmonary stenosis)多数伴有漏斗部狭窄或漏斗部肌束肥厚。肺动脉瓣狭窄的病理解剖特征为三个瓣叶充分发育，瓣叶交界清楚，但互相融合形成幕状，使瓣口明显窄小。肺动脉瓣环可正常，少数伴瓣环小或发育不全。肺动脉主干呈狭窄后扩张，且常延伸到左肺动脉近端。常伴有卵圆孔未闭或房间隔缺损等心内病变。汪曾炜根据右心室收缩峰压，将此型狭窄分为轻、中、重和极重四型。右心室收缩压<8.0 kPa(60mmHg)为轻型，8.1～16.0 kPa(61～120mmHg)为中型，16.1～24.0 kPa(121～180mmHg)为重型，>24.0 kPa(180mmHg)为极重型。右心室收缩压>16.0 kPa(120mmHg)者，半数病人伴有继发性右心室漏斗部肌肉肥厚，>24.0 kPa(180mmHg)者全部病人均伴有右心室漏斗部肌肉肥厚。有肌肉肥厚者均应手术切除。新生儿或儿童的重症肺动脉瓣狭窄可引起心肌梗死，在成人尚可并发严重三尖瓣关闭不全。

临床表现：症状轻重与肺动脉瓣狭窄程度有密切关系。极严重狭窄者所谓瓣孔窄小如针孔样(pinhole orifice)在新生儿即出现烦躁不安，心动过速。伴卵圆孔未闭或房间隔

缺损者，因心房水平有右-左分流而出现紫绀及低氧血症。严重肺动脉瓣狭窄病人至20～30岁时可因右心衰竭而出现颈静脉怒张，肝大及腹水等征象。但也有30%～40%的病人无明显症状，或仅在运动后气短，部分病人运动后可出现心前区疼痛。肺动脉瓣区可听到喷射性收缩期杂音，常伴细震颤，肺动脉瓣区第2音减弱分裂延长。心电图呈右心室肥厚和(或)劳损。后前位胸部X线摄片可见主肺动脉扩张。右心导管检查可测定肺动脉-右心室的压力阶差，推算瓣口面积，判断狭窄程度。心血管造影可显示狭窄的部位及类型、主肺动脉和左、右肺动脉情况及右心室腔的容积。确定诊断后有手术指征者应行手术治疗。手术方式有Brock肺动脉瓣闭式扩张术；常温、低温或体外循环下肺动脉瓣交界切开术。Brock闭式扩张术已为经皮穿刺气囊扩张所代替。低温或常温下阻断腔静脉行直视肺动脉瓣切开术，由于受到时间限制，现很少应用。对于肺动脉瓣狭窄伴卵圆孔未闭或房间隔缺损、重症肺动脉瓣狭窄伴三尖瓣关闭不全者均应在体外循环下施行手术治疗。

26.1.1 肺动脉瓣交界切开术

Pulmonary Valve Commissurotomy

肺动脉瓣交界切开术可在常温或低温下阻断腔静脉行直视交界切开术，亦可在体外循环下进行。伴有肺动脉漏斗部狭窄或房间隔缺损或三尖瓣关闭不全者均应在体外循环下进行手术。有卵圆孔未闭者也应同期手术矫正，因肺动脉瓣狭窄导致的右心室肥厚，在术后仍将影响右心室的顺应性，未闭的卵圆孔可在心房水平出现右-左的分流。

【适应证】

(1)活动后有气短、心前区疼痛、右心衰竭及紫绀等临床表现者。

(2)休息时右心室峰压大于10.0 kPa(75mmHg)；肺动脉-右心室压差大于6.7 kPa(50mmHg)。

(3)肺动脉瓣口面积小于0.5cm²/m²。

(4)无明显症状者运动后右心室终末舒张压升高，而心排血量不增加者。

【术前准备】

重症肺动脉瓣狭窄伴有深度紫绀的新生儿，术前应静脉给予前列腺素E(0.1～0.4g/(kg·min))，以延缓动脉导管闭合，增加肺血流量，改善缺氧，通常可使动脉氧张力升高1.33 kPa(10mmHg)，同时纠正酸中毒和治疗心衰。

【麻醉与体位】

气管插管全麻。仰卧位。

【手术步骤】

(1)胸部正中切口。

(2)纵形切开心包，行心外探查，瓣膜型狭窄者肺动脉主干有狭窄后扩张，可扪及明显震颤。肺动脉瓣环往往正常。

(3)常规建立体外循环，应用冷心肌麻痹液和局部心脏降温保护心肌，待心脏停跳后在肺动脉瓣稍上方作一长约1.5～2.5cm之纵形切口。

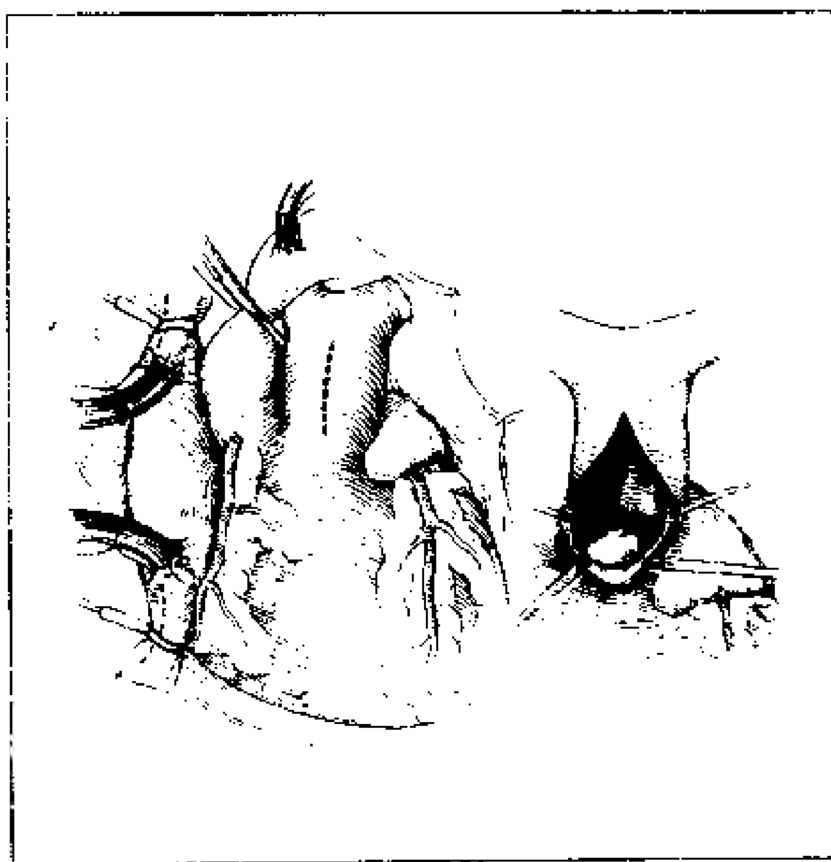


图1 作肺动脉切口，显露瓣膜型狭窄

(4)用两把牵引器或牵引线牵开肺动脉

壁切口，检查瓣膜形态及瓣口大小(图 1)，用无损伤钳轻轻夹住并提起瓣叶，术者用刀沿融合瓣叶交界嵴切开，直至瓣膜基部(图 2)，注意勿损伤肺动脉壁。若瓣叶的交界嵴不清楚，可将融合成锥形的瓣膜剪成两叶。

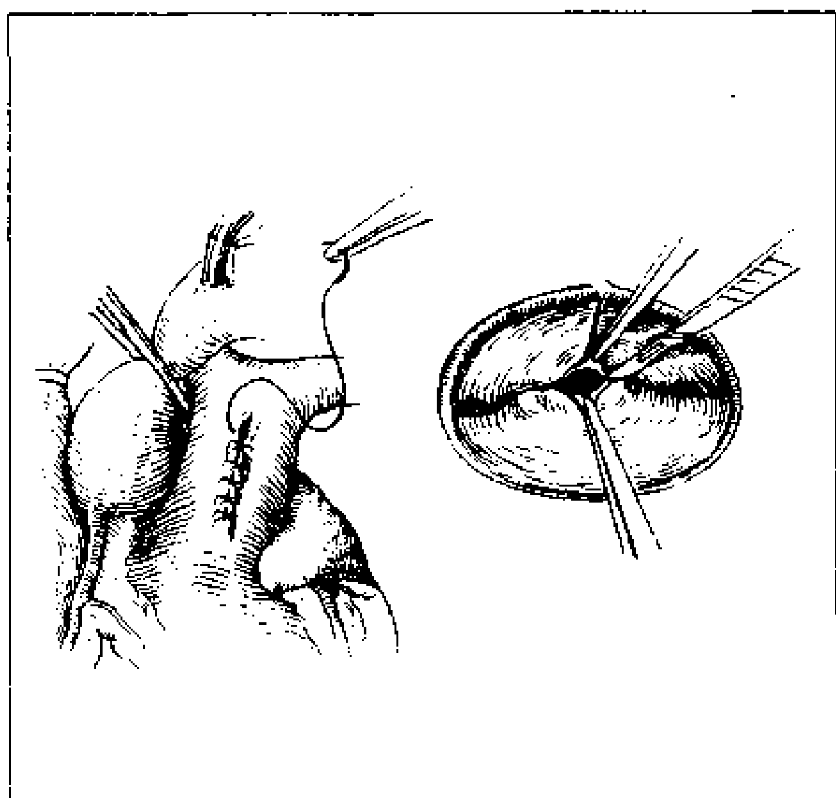


图 2　切开融合的瓣叶交界，连续缝合肺动脉壁切口

(5)肺动脉瓣交界切开后，应经肺动脉切口探查右室流出道，成人应能通过食指，儿童应能通过小指。缝合肺动脉切口，排尽右心内气体后，结扎缝合线。进行心脏复苏和停止灌注。

26.1.2　肺动脉瓣交界切开术，漏斗部肥厚肌束切除术及三尖瓣环成形术

Pulmonary Valve Commissurotomy, Infundibular Resection, and Tricuspid Annuloplasty

重型或极重型肺动脉瓣狭窄常伴有右室流出道肌束肥厚及三尖瓣环扩大引起的关闭不全，行肺动脉瓣交界切开术的同时，应彻底解除右室流出道的堵塞及三尖瓣环成形术。手术应在体外循环下进行。

【适应证】【术前准备】【麻醉与体位】

同 26.1.1."肺动脉瓣交界切开术"。

【手术步骤】

(1)胸部正中切口。

(2)纵形切开心包，行心外探查确定漏斗部狭窄及三尖瓣关闭不全的程度。建立体外循环，在迂回心肺转流下分别阻断上、下腔静脉及钳闭升主动脉，在其根部注入冷心肌麻痹液使心脏停搏。

(3)在肺动脉瓣稍上方的肺动脉壁作一纵形切口，并延伸到右室流出道。

(4)探查肺动脉瓣形态及瓣口大小，用无损伤钳轻轻夹住提起瓣叶，用刀沿融合的瓣叶交界嵴切开，直至瓣膜基部(图 1)。

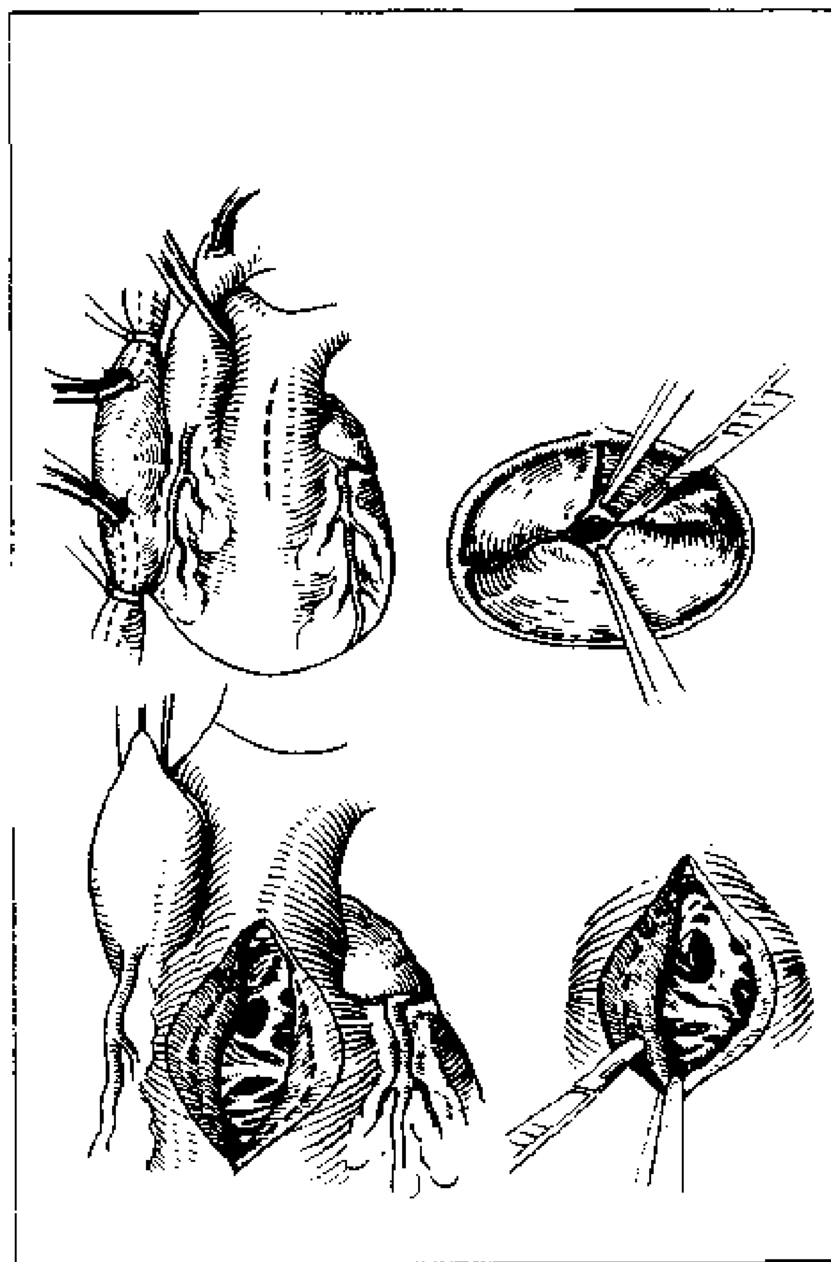


图 1　行肺动脉瓣交界切开及肥厚肌束切除术

(5)牵开右心室壁切口，显露和切除右心室漏斗部肥厚肌肉，(图 1)缝合肺动脉及右室切口。

（6）切开右房显露三尖瓣，沿三尖瓣环平行缝置双重缝线，内外两层缝线应交错缝在三尖瓣环部，二缝线结扎后使三尖瓣环缩小，三尖瓣闭合完全（图2）。

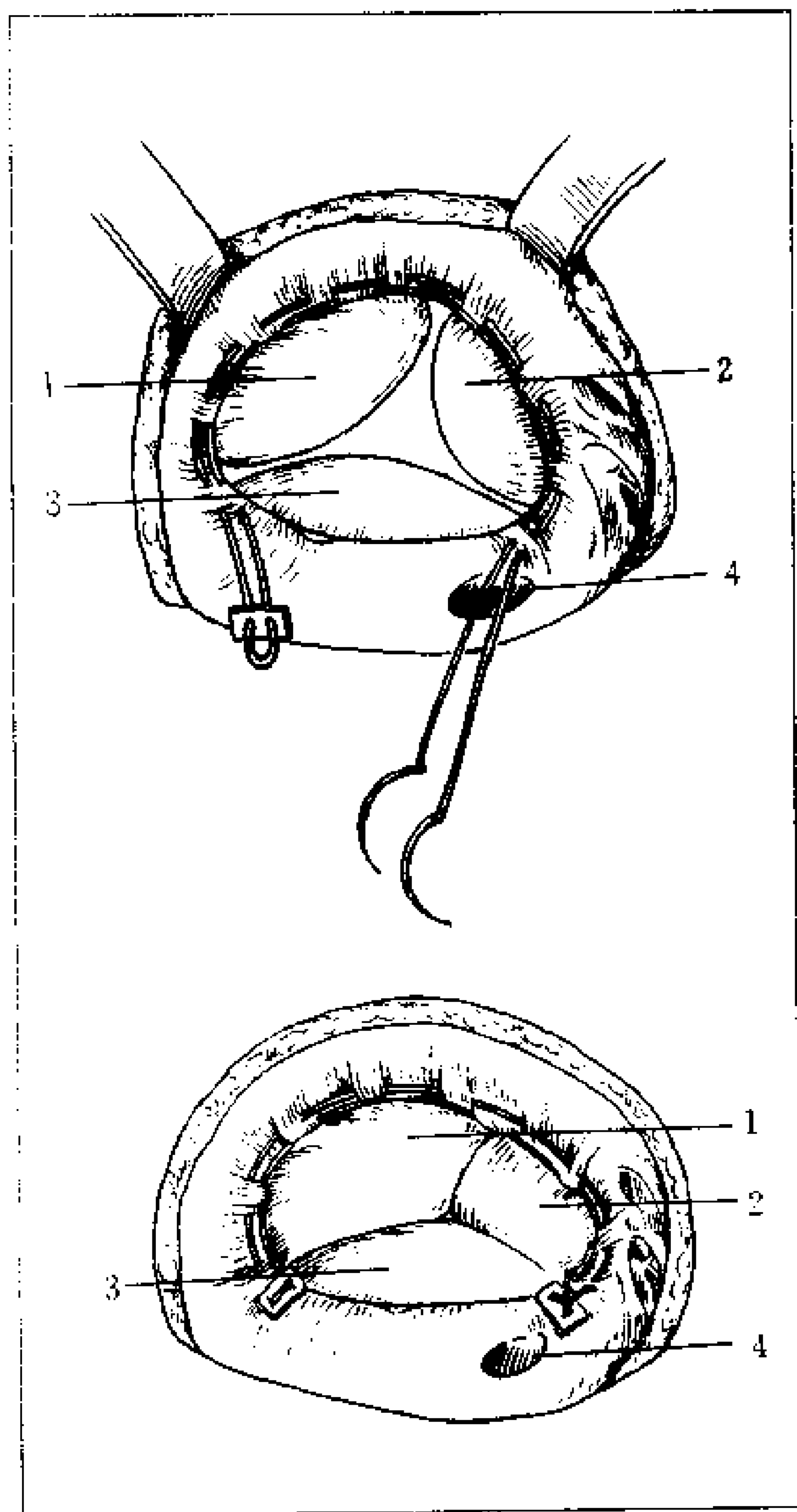


图2 行三尖瓣成形术

1—三尖瓣前瓣； 2—三尖瓣后瓣；
3—三尖瓣隔瓣； 4—冠状静脉窦

26.2 肺动脉漏斗部狭窄

Pulmonary Infundibular Stenosis

单纯性肺动脉漏斗部狭窄在右室流出道梗阻中占1.3%～2.7%。而在肺动脉瓣狭窄病例中15%～20%可产生继发性右心室肥厚而致的漏斗部狭窄。若右心室的肌束即壁束和隔束以及前壁肌肉明显肥厚增粗，可造成右室漏斗部狭窄。并在肥厚的肌束与肺动脉瓣之间可形成流出腔。亦有形成管状狭窄而无流出腔者。单纯性漏斗部狭窄有症状者，经右室流出道压差大于6.7kPa（50mmHg）或右室收缩压大于10.7kPa（80mmHg）均应手术治疗。手术应在体外循环下进行。

26.2.1 右室漏斗部肥厚肌束切除术

Infundibular Resection

【适应证】【术前准备】【麻醉与体位】

见26.1.1“肺动脉瓣交界切开术”。

【手术步骤】

（1）胸部正中切口。

（2）纵形切开心包，建立体外循环，在迂回心肺转流下，作右室流出道纵切口，若有粗大变异的冠状动脉分支越过右室流出道，可改作横切口或斜切口，以免损伤血管。

（3）显露漏斗部肥厚肌束，应用小刀成块切除肥厚的隔束、壁束及肥厚的室上嵴和漏斗部前壁。

（4）术毕应探查右室流出道狭窄区解除情况，成人右室流出道应能通过食指，儿童通过小指。若流出道仍有狭窄或复跳后右室收缩压/左室收缩压大于0.65，右室-肺动脉压差大于4.0 kPa（30mmHg），则需用Dacron或自体心包片加宽右室流出道（图1）。若肺动脉瓣环正常，则补片仅局限在右室流出道，若瓣环小则补片应跨越瓣环。

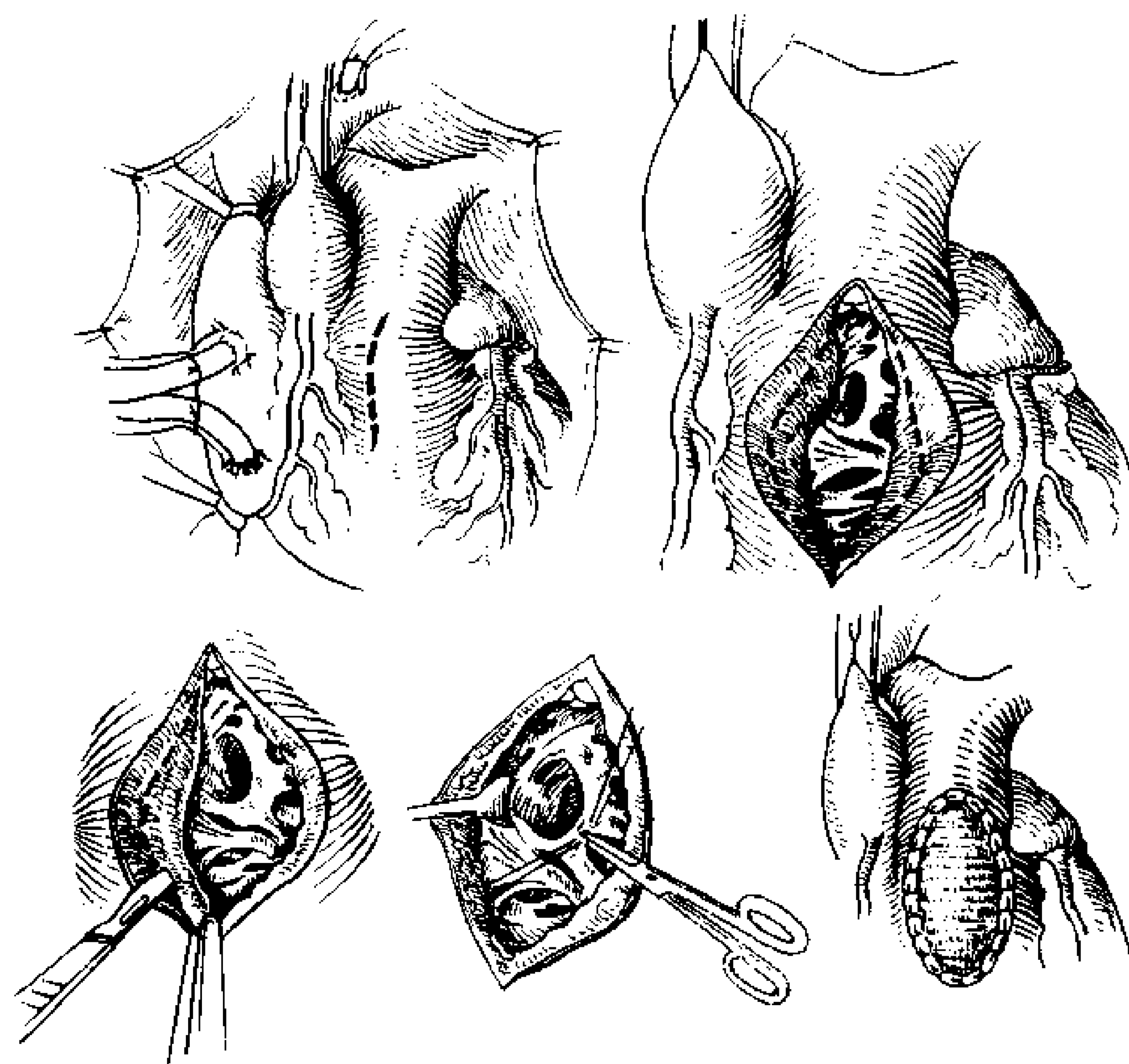


图1 切除漏斗部肥厚肌束·补片加宽右室流出道

26.3 肺动脉瓣上狭窄

Supravalvular Pulmonary Stenosis

肺动脉瓣上狭窄根据Lohr意见可分为4型，Ⅰ型主肺动脉内膜样组织造成的狭窄；Ⅱ型左、右肺动脉分叉处的狭窄；Ⅲ型一侧肺动脉近端狭窄；Ⅳ型肺叶、肺段或段以下的肺动脉狭窄。狭窄范围可以很局限，也可以为长段狭窄。狭窄部位可为一处也可为多处，且常伴有狭窄后扩张。肺动脉瓣上膜样组织造成狭窄，常伴有特殊面容，如眼距过宽，鼻梁扁平，上唇突出及双耳位置低等外貌。膜样组织通常厚约2～3mm，距离肺动脉瓣约0.5～1.0cm。其典型临床听诊为第一、第二心音正常，心前区可听到收缩期喷射性卡嗒音及杂音。此型狭窄应注意与肺动脉瓣狭窄相鉴别。Ⅰ、Ⅱ、Ⅲ型狭窄可行手术矫正，而Ⅳ型狭窄则难于手术治疗。

26.3.1 肺动脉瓣上及左、右分支近端狭窄的外科治疗

Surgical Treatment of Supravalvular Pulmonary Stenosis and Proximal Stenosis of Right and Left Branches

【适应证】【术前准备】【麻醉与体位】

同26.1.1“肺动脉瓣交界切开术”。

【手术步骤】

胸部正中切口，纵形切开心包，行心外探查，确定狭窄的类型及部位，根据不同部位的狭窄选择不同的手术方式。手术一般应在体外循环下进行。

(1)肺动脉瓣上狭窄的外科治疗 Surgical Treatment of Supravalvular Pulmonary Stenosis

肺动脉瓣上狭窄常由于距肺动脉瓣0.5～1.0cm处存有异常的膜样组织或嵴。在肺动脉壁作一切口，切口顺延伸到分叉处，牵开肺动脉壁切口，显露异常的膜样组织或嵴，沿着其与肺动脉壁的界线，将此隔膜切除，通常须用补片加宽肺动脉干(图1)。

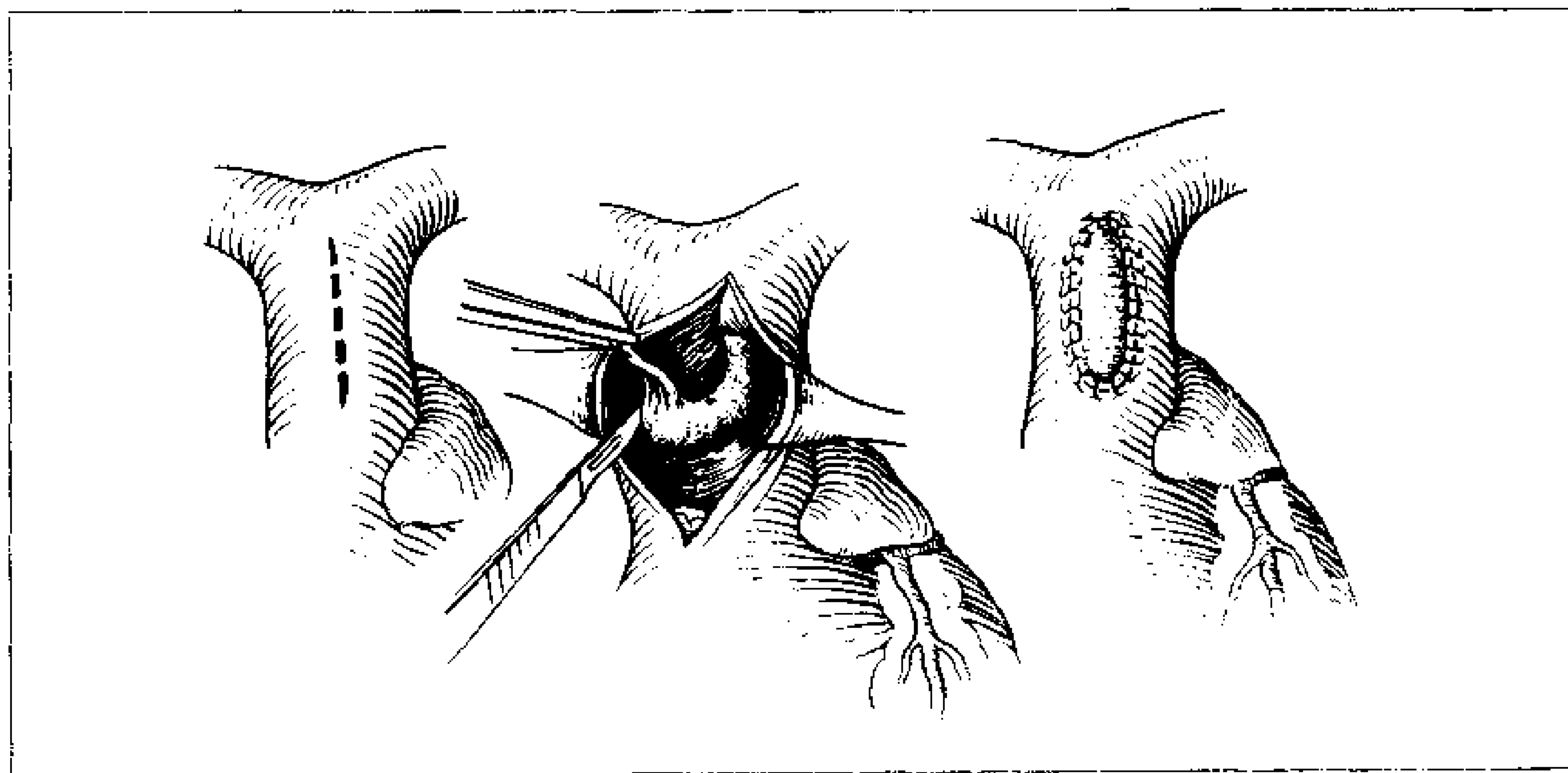


图1 切除肺动脉瓣上的膜样组织，补片加宽肺动脉干

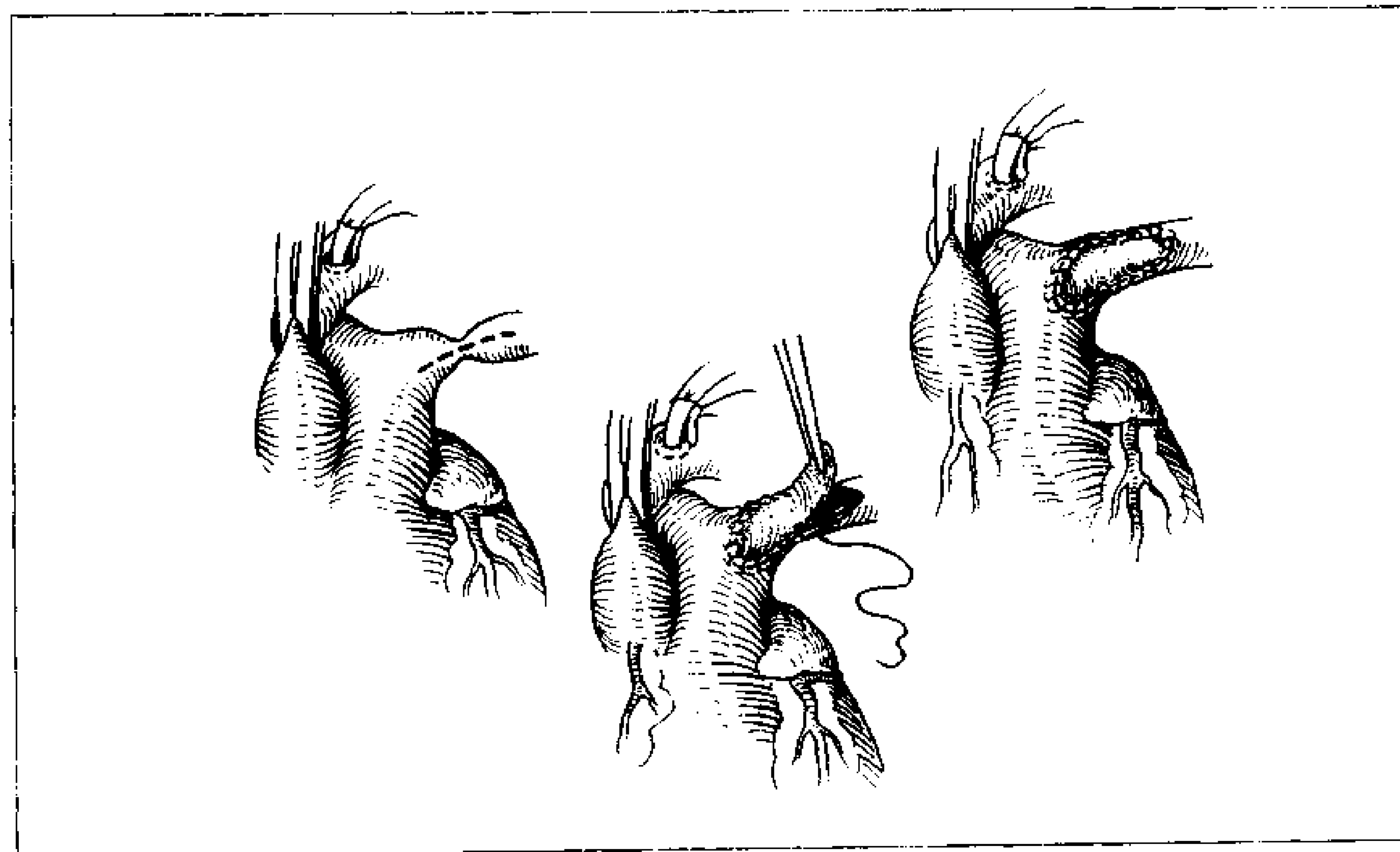


图1 左肺动脉近端狭窄的外科治疗，切开左肺动脉近端狭窄，补片加宽左肺动脉

(2)左肺动脉近端狭窄的外科治疗 Surgical Treatment of Proximal Stenosis of Left Pulmonary Artery

在心包内游离出左肺动脉近侧端,在左肺动脉前壁作一横形切口,用自体心包或Dacron片加宽。补片截剪成椭圆形,用聚丙烯线作连续缝合(图1)。

(3)右肺动脉近端狭窄的外科治疗 Surgical Treatment of Proximal Stenosis of Right Pulmonary Artery

轻轻牵拉开升主动脉及上腔静脉,显露狭窄部位。如为长段狭窄或狭窄涉及左、右肺动脉分叉处,显露有困难时,可横形切断升主动脉,即可良好的显露狭窄部位,用自体心包或Dacron片加宽狭窄处(图1)。然后再吻合升主动脉,吻合快结束时应注意排尽升主动脉腔内积气,以免发生空气栓塞。

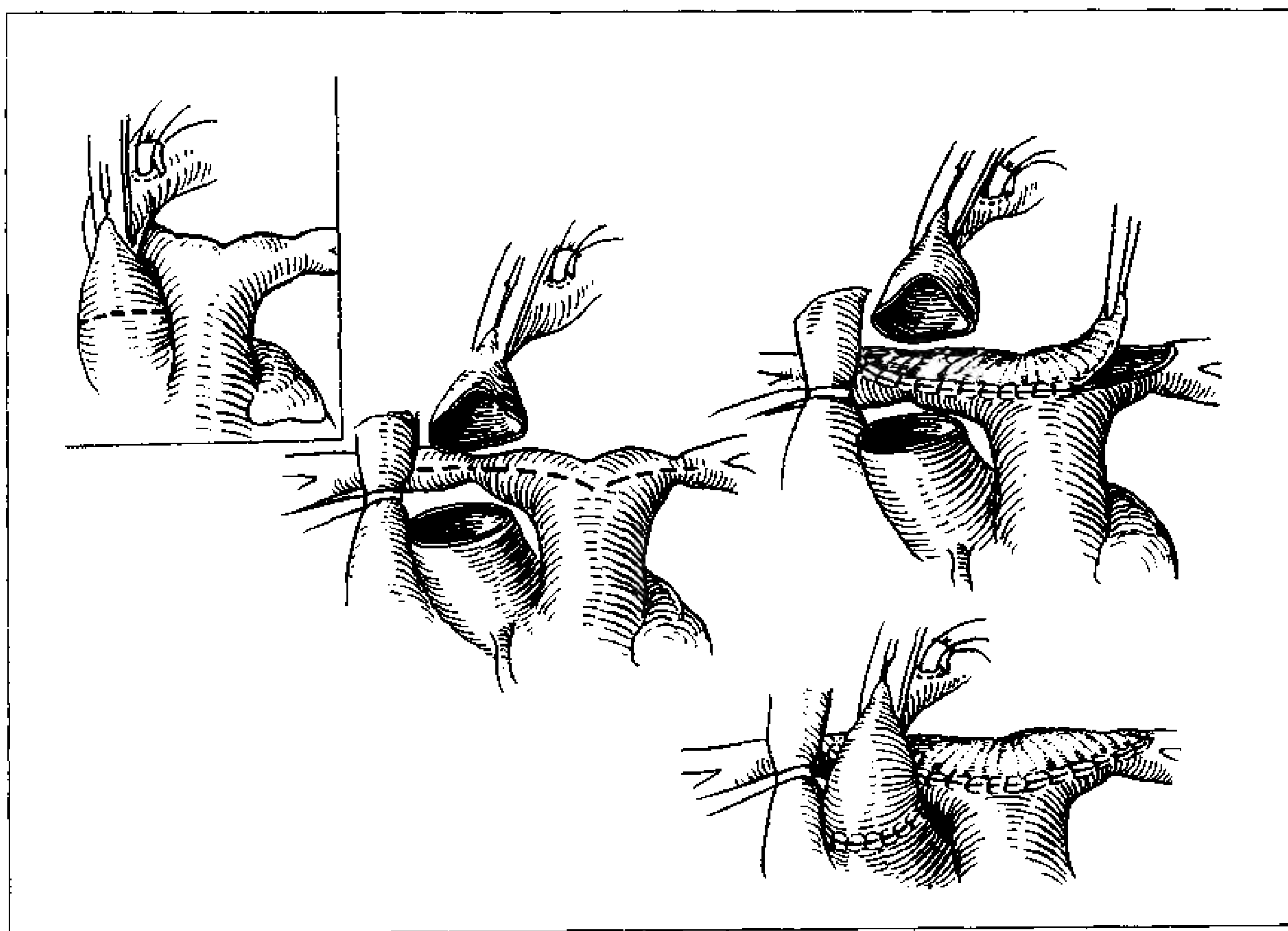


图1 横形切断升主动脉,补片加宽左、右肺动脉分叉处

26.4 肺动脉瓣发育不良

Pulmonary Valve Dysplasia

先天性肺动脉瓣发育不良在肺动脉狭窄中占10%～15%,其病理解剖特征为肺动脉瓣叶增厚,僵硬,瓣膜组织增生,动度不良,造成瓣孔狭窄,而瓣叶交界处则无融合(图26-4-1)。常伴有肺动脉瓣环及瓣窦发育不良以及瓣上狭窄。病人常合并Noonan综合征,表现为颈蹼,上睑下垂,眼距过宽,身材矮小及智力发育迟缓等。应与肺动脉瓣狭窄相鉴别,心电图示电轴极度右偏,胸片无肺动脉狭窄后扩张征象。右心导管检查肺动脉-右心室有明显压力阶差,平均压差为10.7kPa

(80mmHg)。

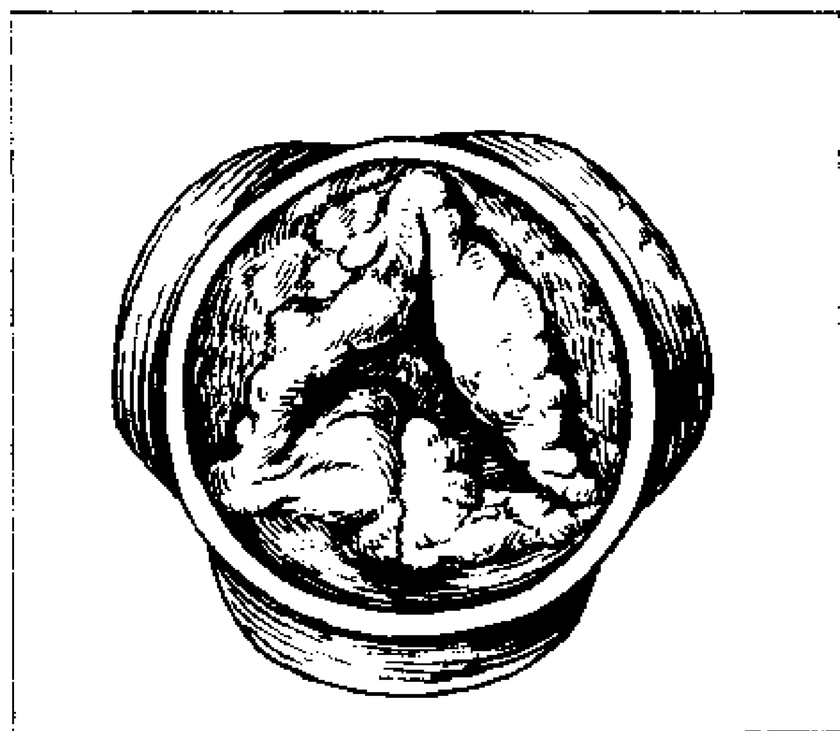


图 26-4-1 从上面观发育不良的肺动脉瓣，瓣叶显著增厚、瓣叶组织过多、僵硬而造成瓣孔狭窄

心血管造影示在心动周期中瓣膜动度不良，瓣环窄小及瓣窦发育不良，而无瓣膜交界融合的圆顶状征象。确诊后应行手术治疗。

26.4.1 肺动脉瓣发育不良的外科矫治术

Surgical Correction of Pulmonary Valve Dysplasia

肺动脉发育不良的外科治疗包括肺动脉瓣切除术，若瓣环窄小则需用 Dacron 或自体心包片行跨瓣环补片，以解除瓣环狭窄。由于肺动脉瓣增厚僵硬，动度不良，已失去瓣膜正常的启闭功能，行瓣膜部分切除术，易发生残余狭窄。而瓣膜切除术后导致的肺动脉瓣关闭不全，若无残余狭窄存在，病人完全能耐受。Watkins 认为严重肺动脉瓣发育不良者最佳的处理方法是完全切除其瓣膜。对 10 例完全切除了肺动脉瓣者，术后平均随访 8 个月，情况良好。

【适应证】【术前准备】【麻醉与体位】

参见 26.1.1“肺动脉瓣交界切开术”。

【手术步骤】

(1)胸部正中切口。

(2)纵形切开心包，心外探查可见右心室显著肥厚，主肺动脉干无狭窄后扩张。作动、静脉插管建立体外循环。

(3)在完全迂回心肺灌注下纵形切开肺动脉前壁，可见瓣叶明显增厚变形，瓣叶组织过多，动度不良，瓣孔狭窄，瓣叶可为三瓣也可为两瓣，交界处无融合，常伴有瓣环窄小。用镊子提起瓣叶分别予以切除(图 1)。探查肺动脉瓣环，图 26-4-2 显示正常肺动脉瓣环

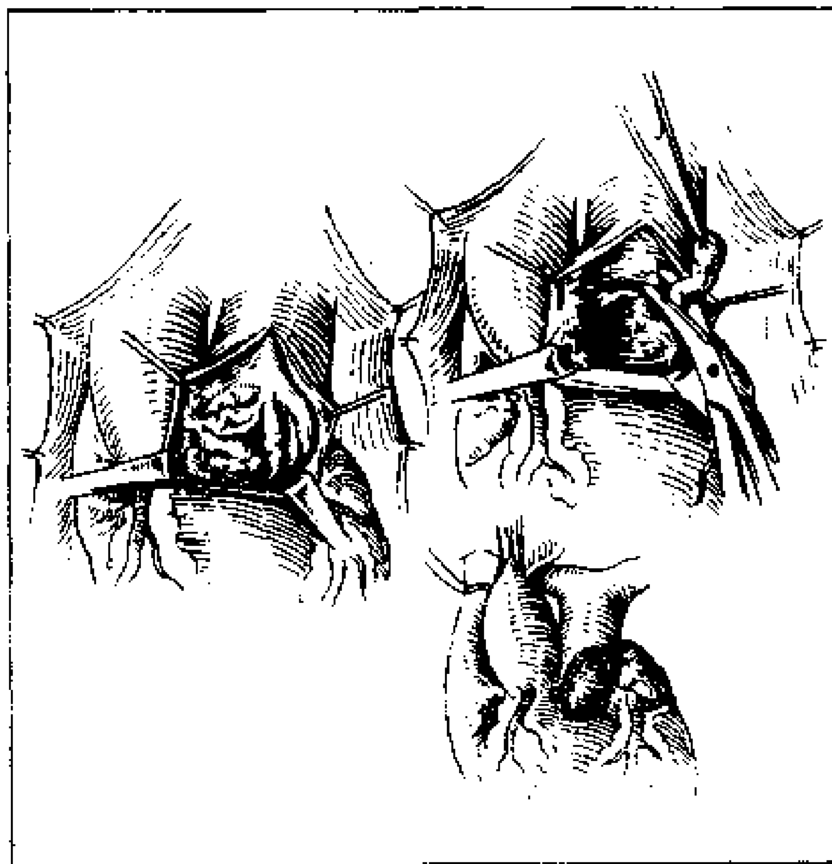


图 1 切除发育不良的肺动脉瓣、补片加宽肺动脉瓣环

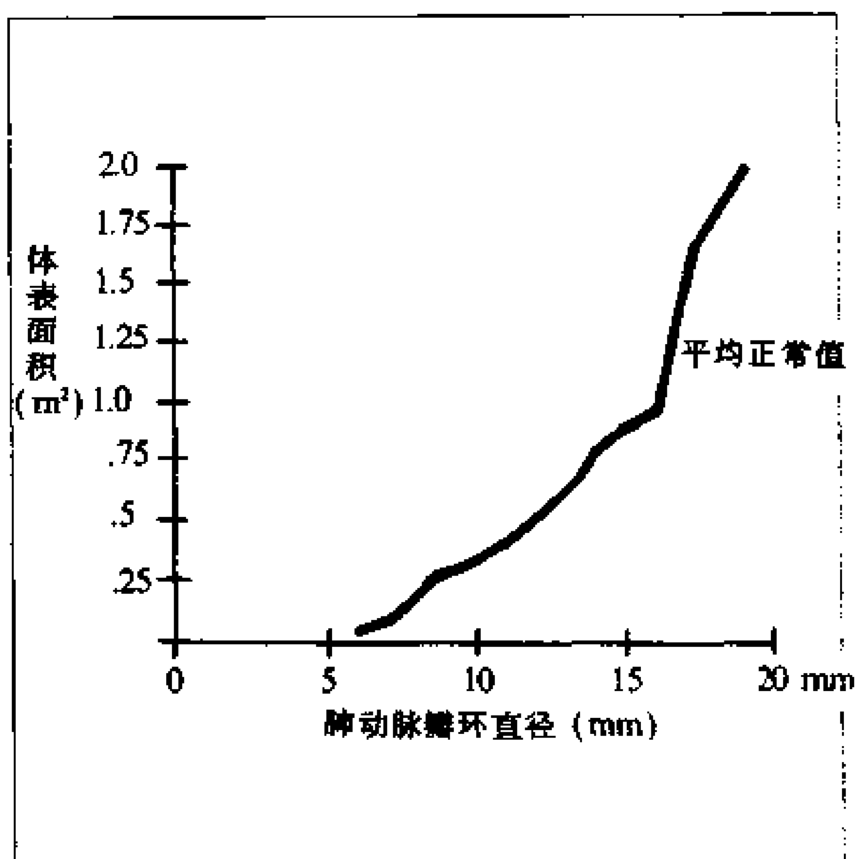


图 26-4-2 正常肺动脉瓣环直径与体表面积关系

直径与体表面积的关系，若肺动脉瓣环直径小于平均正常值者，需用 Dacron 或自体心包片行跨瓣环补片以完全解除瓣环狭窄。有右室流出道肌肉肥厚者亦应切除。

（4）术毕应测定右心室-肺动脉压差，其压力阶差应小于 4.0 kPa(30mmHg)。

肺动脉狭窄手术术中注意要点，术后处理、主要并发症和疗效评价如下：

【术中注意要点】

（1）术中须仔细探查确定肺动脉狭窄的类型。注意区别单纯肺动脉瓣狭窄和肺动脉瓣发育不良。后者具有瓣膜增厚变形，瓣叶交界无融合，肺动脉主干无狭窄后扩张等特征，以便选择正确的手术方式。

（2）切开瓣膜交界时勿伤及肺动脉壁。

（3）切除右室漏斗部肥厚的隔束时勿损伤室间隔。切除肥厚的调节束时勿损伤及圆锥乳头肌。切除肥厚的壁束和室上嵴肌肉时应避免损伤右冠状动脉窦及主动脉瓣。

（4）显露右肺动脉近端狭窄时，须牵开升主动脉，动作应轻柔，以避免位于升主动脉腔内的动脉插管损伤主动脉，或使导管移位，影响灌注。

（5）应用补片加宽肺动脉或右室流出道时，补片应裁剪成椭圆形。若裁剪成菱形，在其两端疤痕收缩时有造成狭窄的危险性。

【术后处理】

（1）重症新生病儿术后应进行机械辅助呼吸，应用前列腺素 E_1 及定期监测血气。若血气值正常，血液动力学情况稳定，可逐渐撤除前列腺素 E_1，停止机械辅助呼吸，拔除气管内插管。

（2）重度肺动脉瓣狭窄及肺动脉瓣发育不良者，术后应注意保持呼吸道通畅，防治喉头水肿。有上呼吸道阻塞者必要时应行气管切开。

【主要并发症】

（1）低心排出量综合征：多因狭窄解除不彻底，或右室流出道补片过宽，影响右室收缩功能。亦可由于严重肺动脉瓣狭窄导致的严重右心室向心性肥厚以及心肌纤维化所引起。应给予正性肌力药物及血管扩张剂。

（2）残余肺动脉狭窄：发生率约为3.6%。其发生原因与以下因素有关：①遗留漏斗部肥厚肌肉；②漏斗部肥厚肌肉切除不彻底；③右室流出道及肺动脉瓣环未用补片加宽，或加宽不够，或补片形状不当等。术前全面检查及术中仔细探查可减少此类并发症。严重者须再次手术矫正。

（3）右心室壁瘤：多见于右室流出道用心包补片加宽者，亦可见于过多地切除漏斗部肌肉所致。室壁瘤常与心内残余分流或流出道残余狭窄合并存在。须再次手术矫正。

（4）肺动脉瓣关闭不全：肺动脉瓣发育不良行肺动脉瓣部分或全部切除术后，或应用跨瓣环补片解除瓣环狭窄后，均有不同程度的肺动脉瓣关闭不全。目前改用带单瓣右心室流出道补片，可以避免或减轻肺动脉瓣关闭不全。

【疗效评价】

肺动脉狭窄外科治疗的手术和医院死亡率与狭窄的严重程度和病变的复杂性有关。汪曾炜分析 110 例手术治疗结果，手术死亡 3 例，死亡率为 2.7%，主要死亡原因为低心排出量综合征，晚期死亡 1 例，死因为顽固性心衰，康复的 106 例病人平均随访 2 年 1 个月，症状消失，活动自如，已恢复学习和工作。Mistrot 也报告了 110 例手术治疗结果，手术死亡 4 例，死亡率为 3.6%，其中 1 例为肺动脉瓣发育不良。主要死亡原因为右心衰竭，其中 1 例与肺动脉瓣狭窄解除不彻底有关，晚期死亡 1 例死因与三尖瓣关闭不全导致的慢性心衰有关。康复的病人症状明显改善，体力活动耐力增强。按血流动力学数据可分为优良、良好及不良等三类。凡压差小于 4.0 kPa(30mmHg)为优良，占 78%。凡压差在 4.0～6.7kPa(30～50mmHg)为良好，占 15%。压差大于 6.7 kPa(50mmHg)为不良，占 7%。

肺动脉瓣发育不良者术后多数属良好及不良组，说明该病的手术疗效远逊于其他类型的肺动脉狭窄病例。

（张威康）

参考文献

1 Kirklin JW, Barratt-Boyes BG. Pulmonary stenosis with intact ventricular septun. In: Cardiac Surgery. New York: John Wiley & Sons. 1986:821-838

2 Watkins L, Donahoo JS, Harrington D, et al. Surgical management of congenital pulmonary valve dyplasia. Ann Thorac Surg 1977:24(6):498

3 Vancini M, Roberts KD, Silove ED, et al. Surgical treatment of congenital pulmonary stenosis due to dysplastic leaflets and small valve annulus. J Thorac Cardiovasc Surg 1980:79(3):464

4 Polonsky DB, Clork EB, Doty DB. Pulmonary stenosis in infants and young children. Ann Thorac Surg 1985;39(2):159

5 Moulton AL, Malm JR. Right ventricular outflow tract obstruction. In: Stark J, de Leval M. Surgery for congenital heart defects. London: Grune & Stratton. 1983;301-316

27 房间隔缺损

Atrial Septal Defect

房间隔缺损是指原始房间隔在发生、吸收和融合过程中出现异常，左、右心房之间仍残留未闭的房间孔。房间隔缺损可单独发生，亦可与其他心血管畸形合并存在。从发生学上可分原发孔型和继发孔型房间隔缺损两大类，原发孔型是胚胎发生过程中，由于原发间隔发育不良或心内膜垫发育异常，致原发间隔和心内膜垫不能融合连接，第一房间孔不能闭合所形成，常伴有二尖瓣前瓣和三尖瓣隔瓣发育异常，属房室隔缺损范围，请参考29“房室隔缺损”。继发孔型房间隔缺损则是由于继发房间隔发育不良或原发房间隔组织吸收过多，第二房间孔不能闭合所形成。本章介绍之房间隔缺损系指继发孔型房间隔缺损，约占先天性心脏病的10%～20%。

继发孔房间隔缺损根据其部位通常分为4型（图27-1）：①中央型，又称卵圆孔型缺损位于房间隔中部，相当于卵圆窝部位，是最常见的类型，约占继发孔型房间隔缺损的70%；②下腔型，缺损位于房间隔的后下方，缺损下方没有完整的房间隔边缘，而是和下腔静脉入口相延续，左心房后壁构成缺损的后缘；③上腔型，又称静脉窦型，位于房间隔后上方，缺损与上腔静脉入口处无明显界限。此型常合并右肺静脉引流异常；④混合型，即同时兼有上述两种以上类型的巨大房间隔缺损。

房间隔缺损的血流动力学改变是在心房水平存在左向右分流。分流量大小主要取决于房间隔缺损的大小和左、右房之间的压力阶差。由于肺循环可容纳大量血流，尽管肺循环量达到体循环量的2倍，仍能维持正常的肺动脉压力。病儿除易感冒等呼吸道感染外，可无症状，剧烈活动亦不受限；随着分流时间延长，肺小动脉逐渐产生内膜增厚和中层肥厚，肺动脉压力渐升高，右室负荷加重。一般病人青年期以后出现症状，病情进展也往往加速。有些病例病变进一步发展，肺小动脉发生闭塞性病理改变，肺动脉压越来越高，右心负担不断加重，最终导致心房水平经房间隔缺损右向左分流。此阶段后，病人症状明显加重，出现咯血、紫绀，右心衰竭等艾森曼格综合征表现。

临床上房间隔缺损的诊断并不困难，部分病人在健康查体中发现。心脏听诊时，于胸骨左缘二、三肋间可闻及Ⅰ～Ⅲ/Ⅳ级柔和的

收缩期杂音，第二音亢进伴固定性分裂；少数病人于相应部位可触及收缩期细震颤。心电图多显示电轴右偏，不完全性右束枝传导阻滞。胸部X线可见右房，右室明显扩大，肺动脉段膨出，主动脉结小，两肺纹理增多，增粗等表现。超声心动图除可见右心系统容量负荷加重外，尚可见房间隔连续中断，并能直接测量缺损直径大小。彩色多普勒可进一步观察和测量血流分流方向，分流速度和分流量。对可疑病例，可通过双氧水心房造影来明确心房间交通是否存在，对伴有肺动脉高压者，超声心动图还可以粗略测算肺动脉压增高程度。一般房间隔缺损病例，手术前已不需作右心导管检查。但对明显肺动脉高压病人、右心导管检查仍是判断有无手术适应证的重要手段。

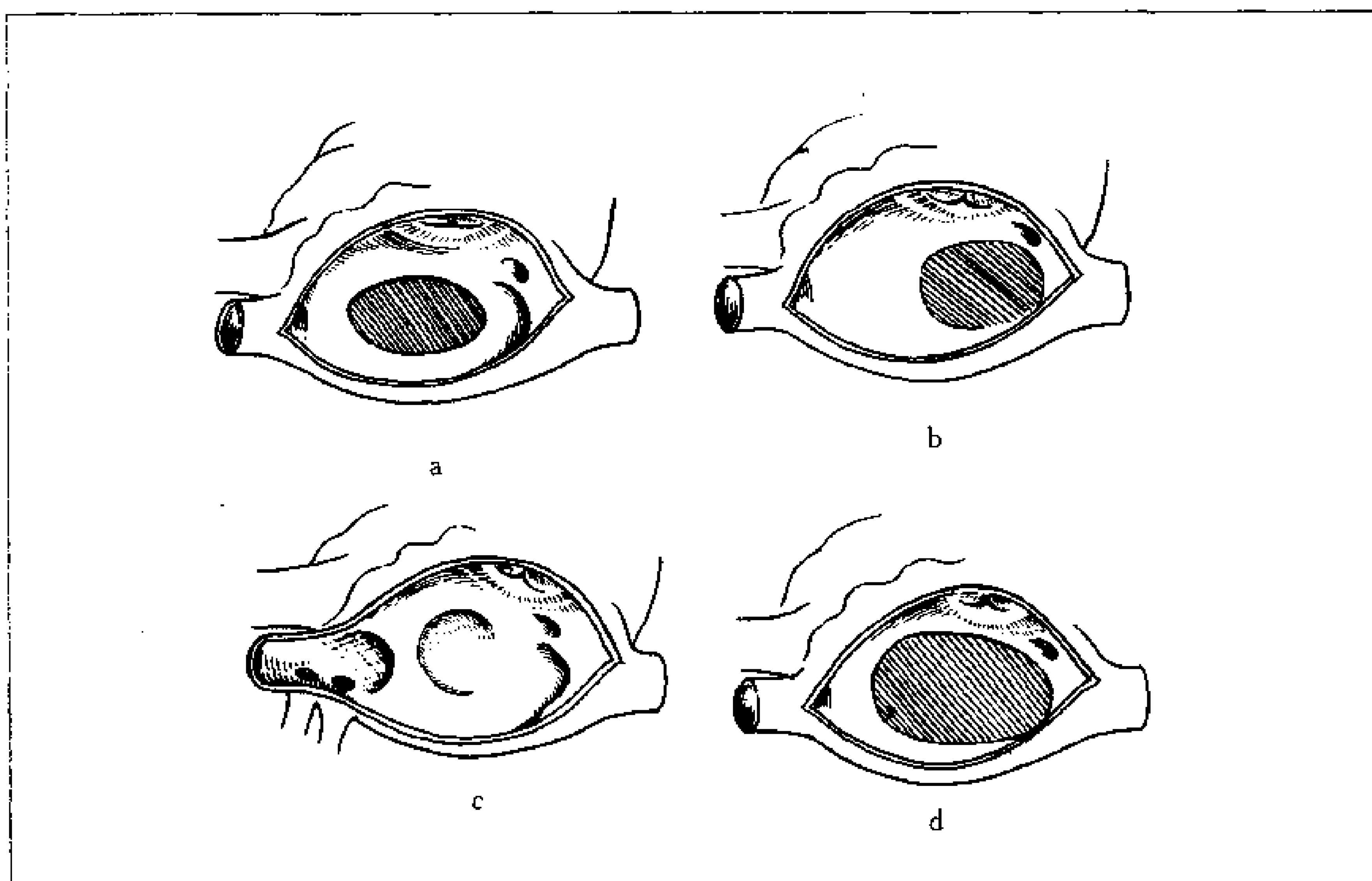


图 27-1 继发孔房间隔缺损分型

a—中央型； b—下腔型； c—上腔型；d—混合型

房间隔缺损的病人，多数可生长至成年，但预后并不乐观。外科手术治疗是安全可靠的方法。在心脏外科手术中，是效果最好的病种之一，手术死亡率低于1%。

【适应证】

(1)1岁以上病儿自然闭合可能性很小，多数认为明确诊断后，即应手术治疗。理想手术年龄是5岁左右学龄前儿童。

(2)成人病例的手术适应证，年龄不是决定因素，有明确左向右分流者，60岁以上施行手术治疗者仍有报告。手术后可明显改善生活质量。

【禁忌证】

(1)房间隔缺损合并肺动脉高压的手术适应证比室间隔缺损合并肺动脉高压者更加严格。安静时，肺/体循环血流量之比小于1.5，肺/体循环收缩压力比>0.8，甚或已造成右向左分流，临床出现紫绀，咯血等艾森曼格综合征表现，均应视为手术禁忌。

(2)轻型病例，病儿无症状、心电图、胸部

X线片正常，右心导管检查左→右分流量在30%以下者，可定期随访观察，不必急于手术。

【术前准备】

（1）详细询问病史和体格检查，以及必要的各项辅助检查，明确诊断，弄清是否合并其他心血管畸形，以防漏诊、误诊。

（2）呼吸道感染是幼儿期常见的表现之一，术前应给予较好的控制，以利术后顺利康复。

（3）合并肺动脉高压而又未形成禁忌者，术前应视病情给予治疗。可口服或静脉滴注血管扩张药物。对肺血管痉挛为主要原因者，往往可收到较好效果。

（4）对并发心功能不全病人，应积极内科治疗，待心力衰竭得以控制后，再行手术治疗。

【麻醉与体位】

常规选用仰卧位，气管内插管，全身麻醉。

【基本方法的选择】

1952年Lewis首先采用低温麻醉，阻断血流，切开右房，在直视下缝合房间隔缺损。1953年Gibbon在体外循环下行房间隔缺损直视修补术。在国内，1957年11月侯幼临等首先完成房间隔缺损环扎术。1958年4月，石美鑫、兰锡纯等先后完成低温下心内直视修补术。

低温麻醉下直视修补术，曾为多数学者采用，由于受到阻断时间的限制，仅适用于单纯中央型缺损的缝合修复。

体外循环下直视修补术，有充分时间完成各种类型缺损的完善修复以及合并畸形的矫治；随心肌保护方法不断改善，手术安全性提高，目前已替代了常温或单纯低温麻醉下修补术。

27.1 房间隔缺损直接缝合修复术

Repair of Atrial Septal Defect with Direct Suture

直接缝合房间隔缺损适用于缺损较小，左房发育较好的中央型和下腔型缺损。

【手术步骤】

（1）切口：胸部正中切口。

（2）心外探查：观察心脏大小、形态、各房室大小及比例，主/肺动脉直径及比例，有无异常冠状动脉，肺静脉异位引流和永存左上腔静脉及其回流部位。

肺动脉干若能触及粗糙收缩期细震颤，可能提示合并肺动脉瓣狭窄；短暂用手指阻断肺动脉血流，肺动脉干远端仍可触及细震颤时，提示有动脉导管未闭。心尖触及舒张期细震颤，可能合并有二尖瓣狭窄；左房壁触及收缩期细震颤，是并存二尖瓣关闭不全的征象。右房壁有收缩期细震颤，证实三尖瓣有返流。心脏全面探查后，最后用食指轻压右房壁，可初步探明房间隔缺损的部位和大小。

（3）心内探查：当心外探查仍有问题不够明确时，进一步行心内探查。食指经右心耳切口心内探查，明确房间隔缺损类型、大小；是否合并肺静脉异位引流；冠状静脉窦位置、大小；三尖瓣关闭不全情况；经三尖瓣口探查有无合并右室流出道狭窄，室间隔缺损和肺动脉瓣狭窄；经房间隔缺损还可探查是否合并二尖瓣关闭不全、狭窄和三房心等畸形。

（4）建立体外循环和心肌保护。单纯房间隔缺损可待鼻咽温降至32℃时阻断循环。

（5）切开右心房，一般采用右房斜切口（图1）。

（6）显露房间隔，用右房拉钩将右房切口之前缘向左牵拉，即可显露三尖瓣口及房间隔之全貌（图2）。

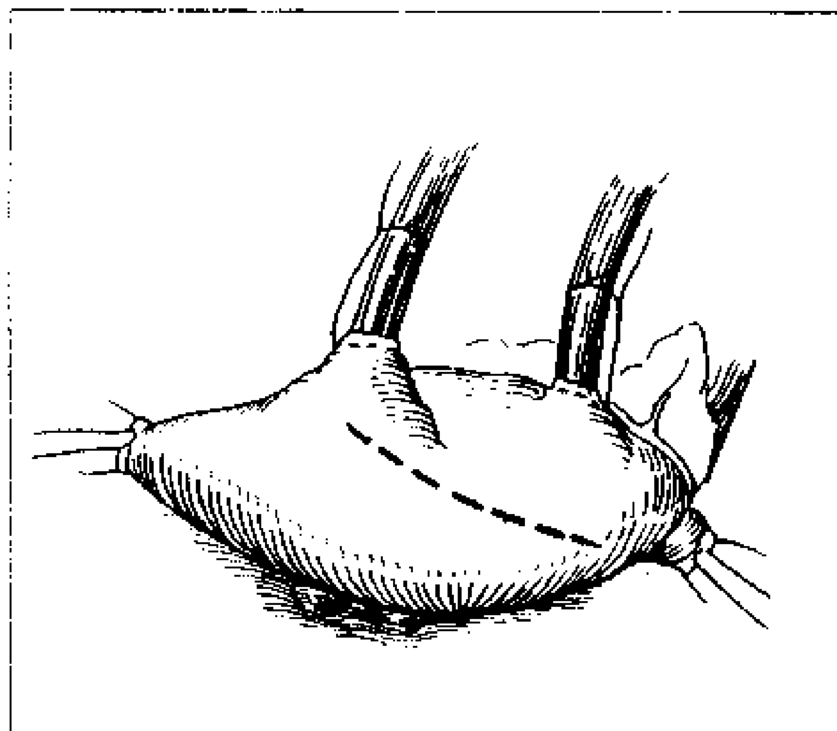


图 1 右心房斜切口

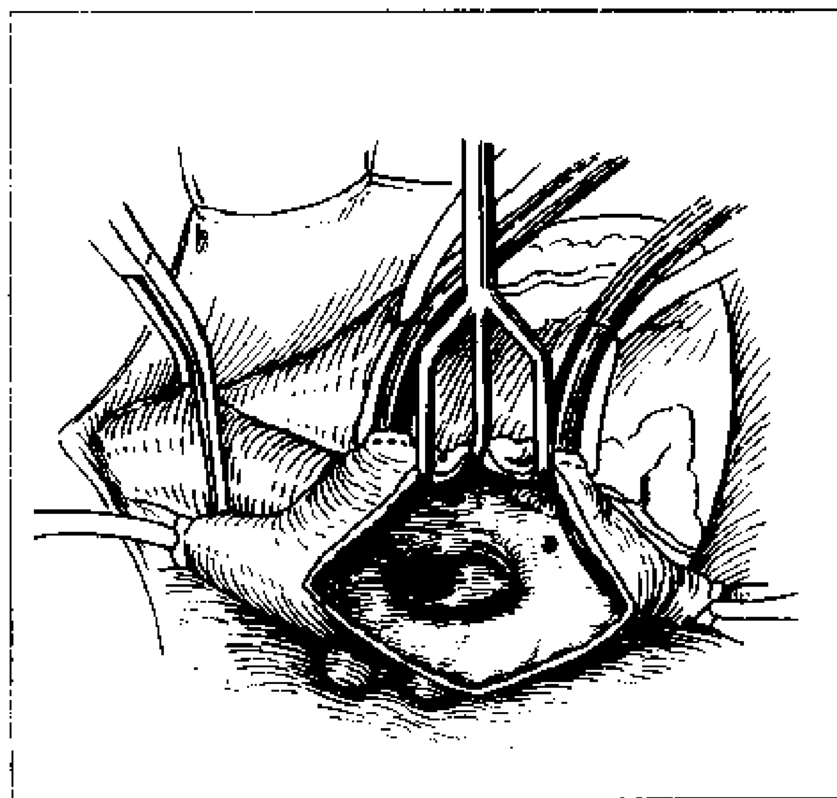


图 2 显露房间隔全貌

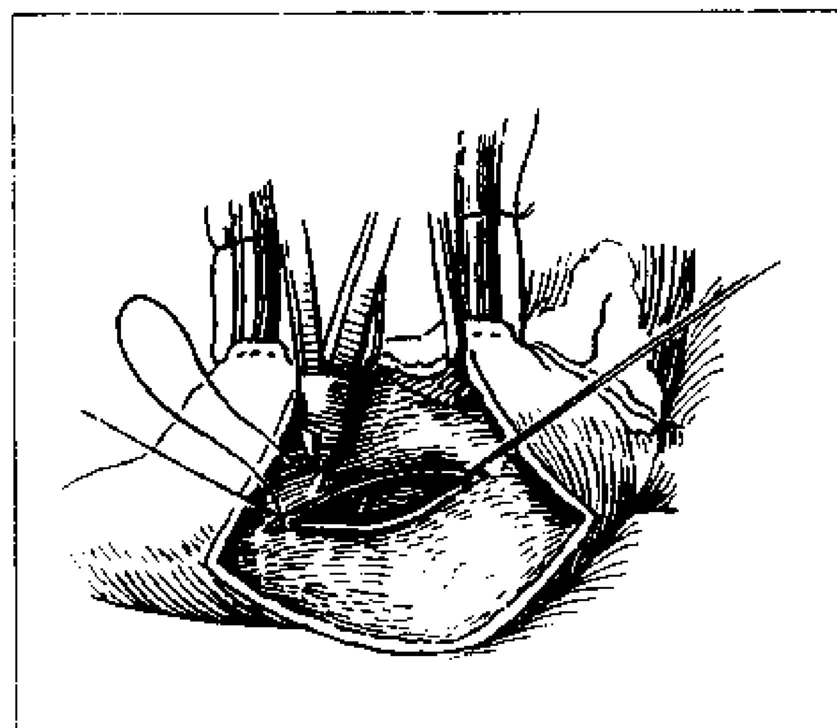


图 3 先在缺损二端各缝一“8”字缝合

(7)修补房间隔缺损：首先在缺损下缘缝一“8”字缝合，再于上缘作 1 同样的“8”字缝合，交助手提起，使缺损成一裂隙状(图 3)。

下腔型缺损，缺损下缘的缝合需经房间隔缝到左房后壁组织，以防残余缺损(图 4)。

缺损上下缘二针缝线之间可采用往返连续或间断“8”字缝合法(图 5)。最后 1 针结扎前，膨肺将左房内血液从缺损间隙处溢出，以排尽左心气体。

(8)心内操作结束，彻底排除心腔内气体，开放循环，复苏心脏，待循环稳定后，逐渐停止灌注、拔管。

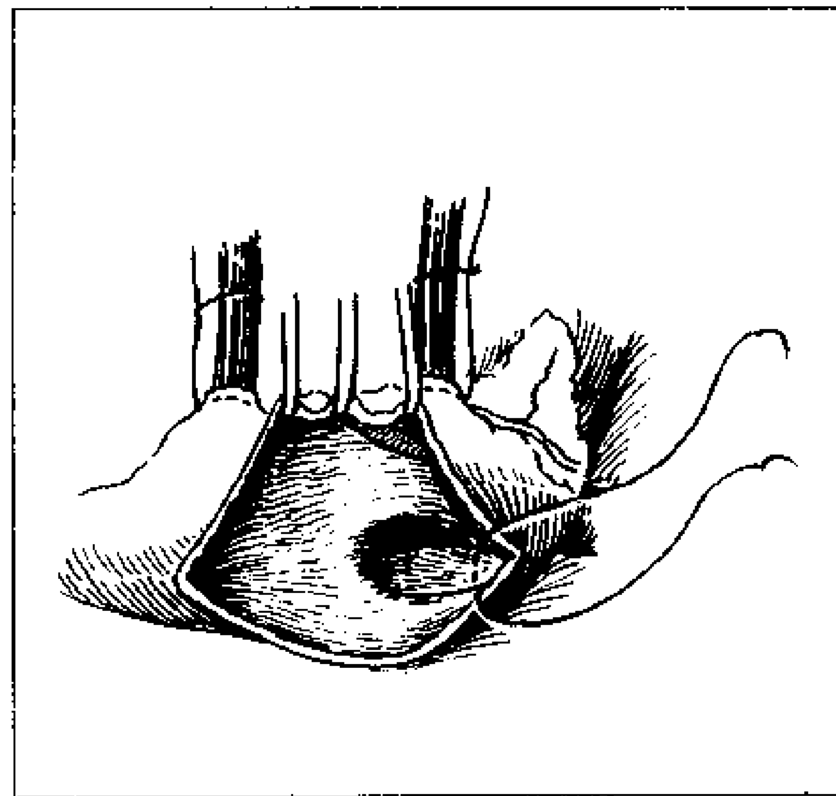


图 4 下腔型房间隔缺损下缘缝线要带上左房后壁

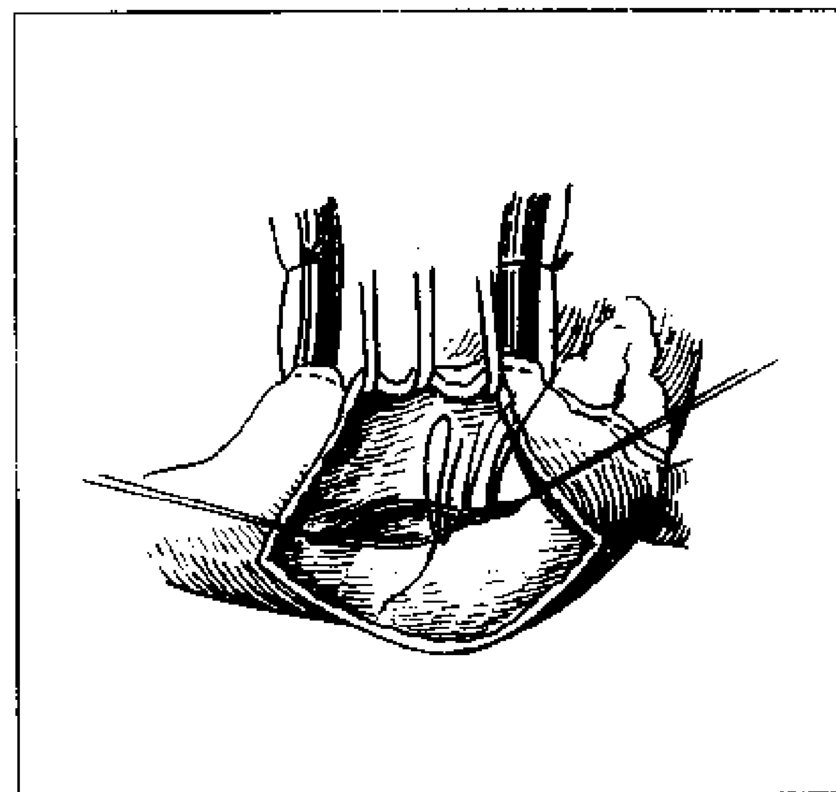


图 5 自下向上间断“8”字缝闭房间隔缺损

27.2 房间隔缺损补片修复术

Repair of Atrial Septal Defect with Patch

此种方法用于较大缺损、上腔型缺损和并有部分肺静脉异位引流者，尤其左房发育偏小的病例。

【手术步骤】

（1）单纯房间隔缺损，选用补片应稍小于缺损口面积，两端分别以带小垫片无损伤线间断褥式缝合固定，其余部位作连续缝合（图1）。

（2）合并右肺静脉异位引流者，需部分切除肺静脉开口附近的房间隔，扩大房间隔缺损，然后剪裁较缺损口面积稍大之补片进行修补。修补时，于肺静脉开口右方，用带垫片无创线作间断褥式缝合，缝于右房壁，一般约需4～5针。缝线需与肺静脉开口保持一定距离，以防肺静脉回流不畅。其余缺损边缘可用连续缝合法（图2）。

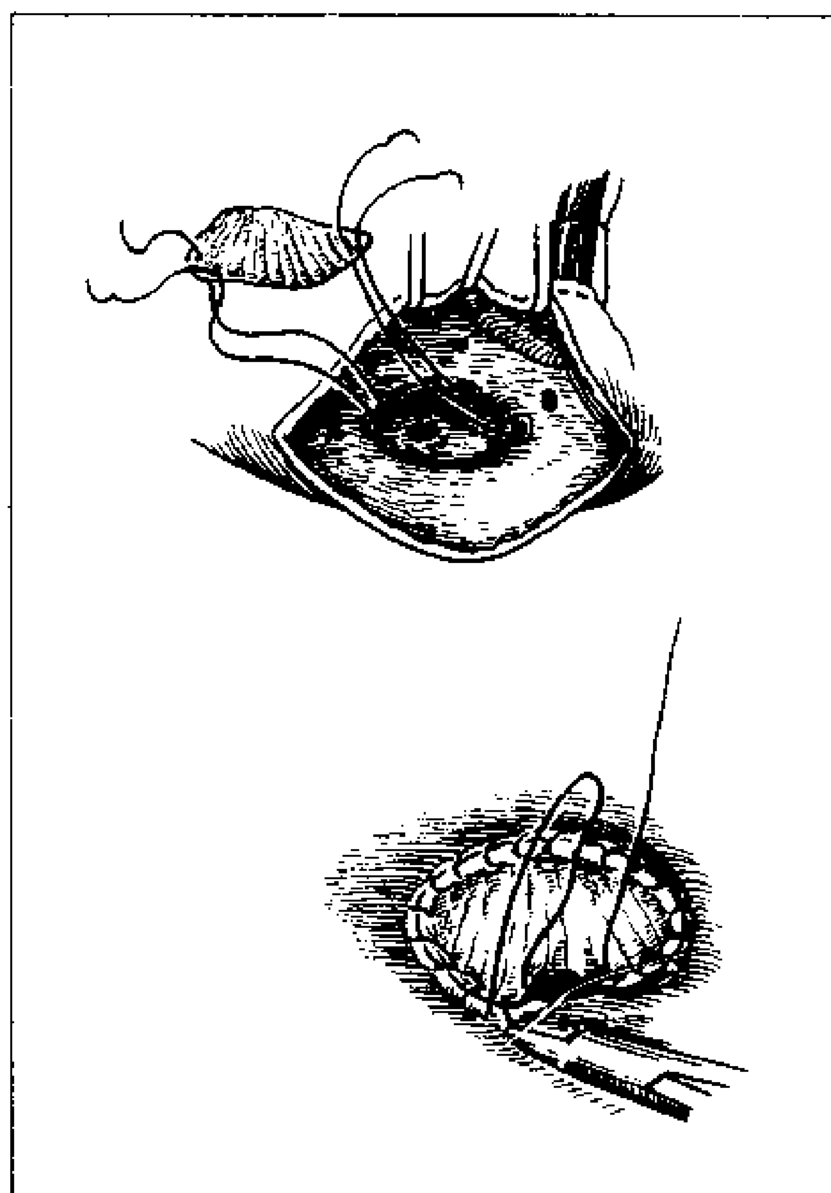


图1 用补片修补房间隔缺损

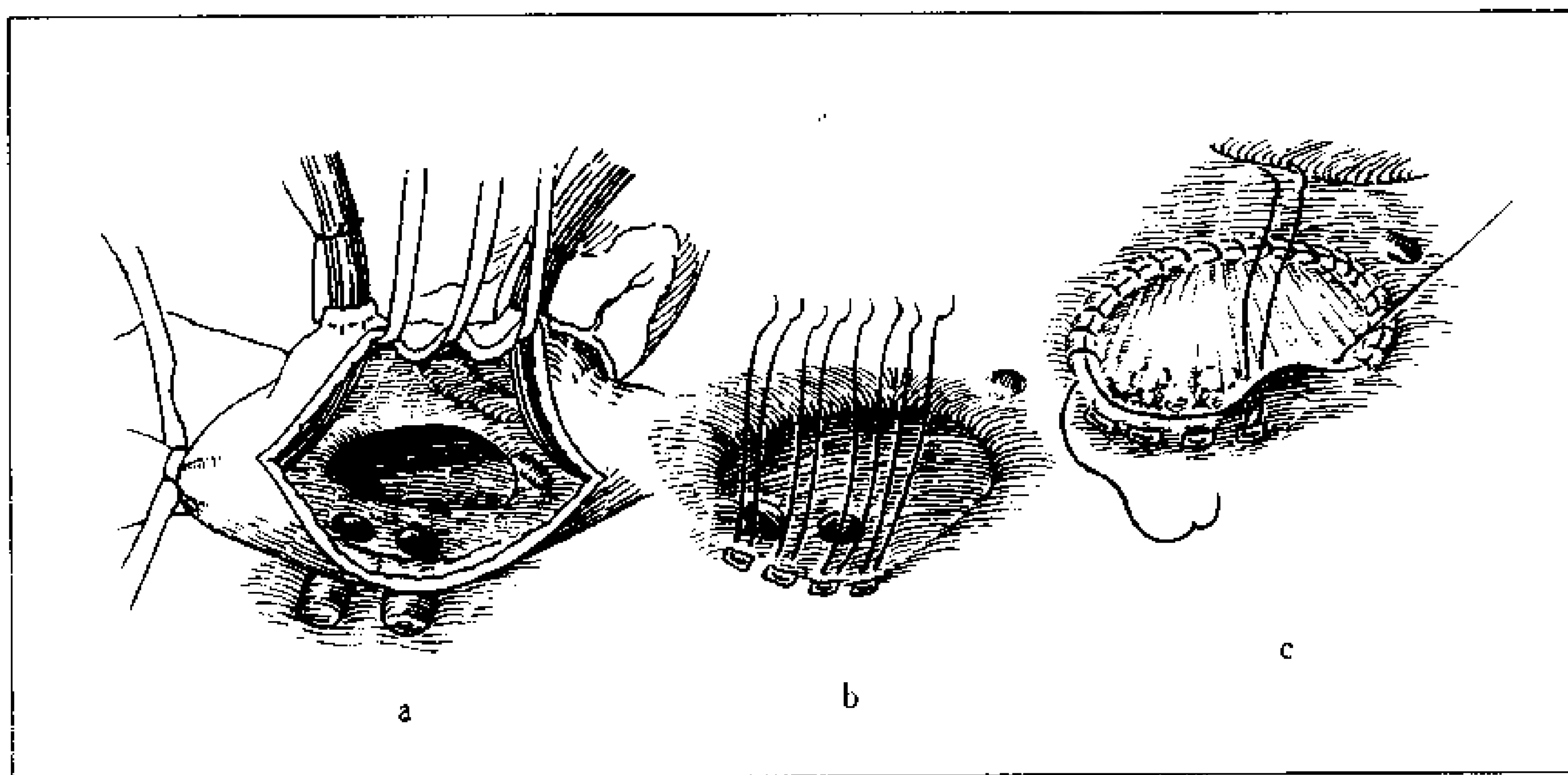


图2 合并肺静脉异位引流房间隔缺损修补方法

a—示房间隔缺损合并右肺静脉异位引流；

b—扩大房间隔缺损于肺静脉开口右侧垫片缝于右房壁；

c—补片修补房间隔缺损

27.3 上腔型房间隔缺损修复术

Repair of Atrial Septal Defect for Superior Vena Cava Type

【手术步骤】

上腔型房间隔缺损，往往合并右肺静脉异位引流。建立体外循环过程中，套上腔静脉阻断带时，位置宜偏高，防止损伤右上肺静脉。右房切口向内上延伸，多需涉及部分上腔静脉(图 1)。

(2)上腔型房间隔缺损的修补方法，大体与上述合并肺静脉异位引流者相似，更要注意防止肺静脉回流受阻(图 2)。

(3)在上腔静脉与右房切口上部应加用心包片(图 3)。

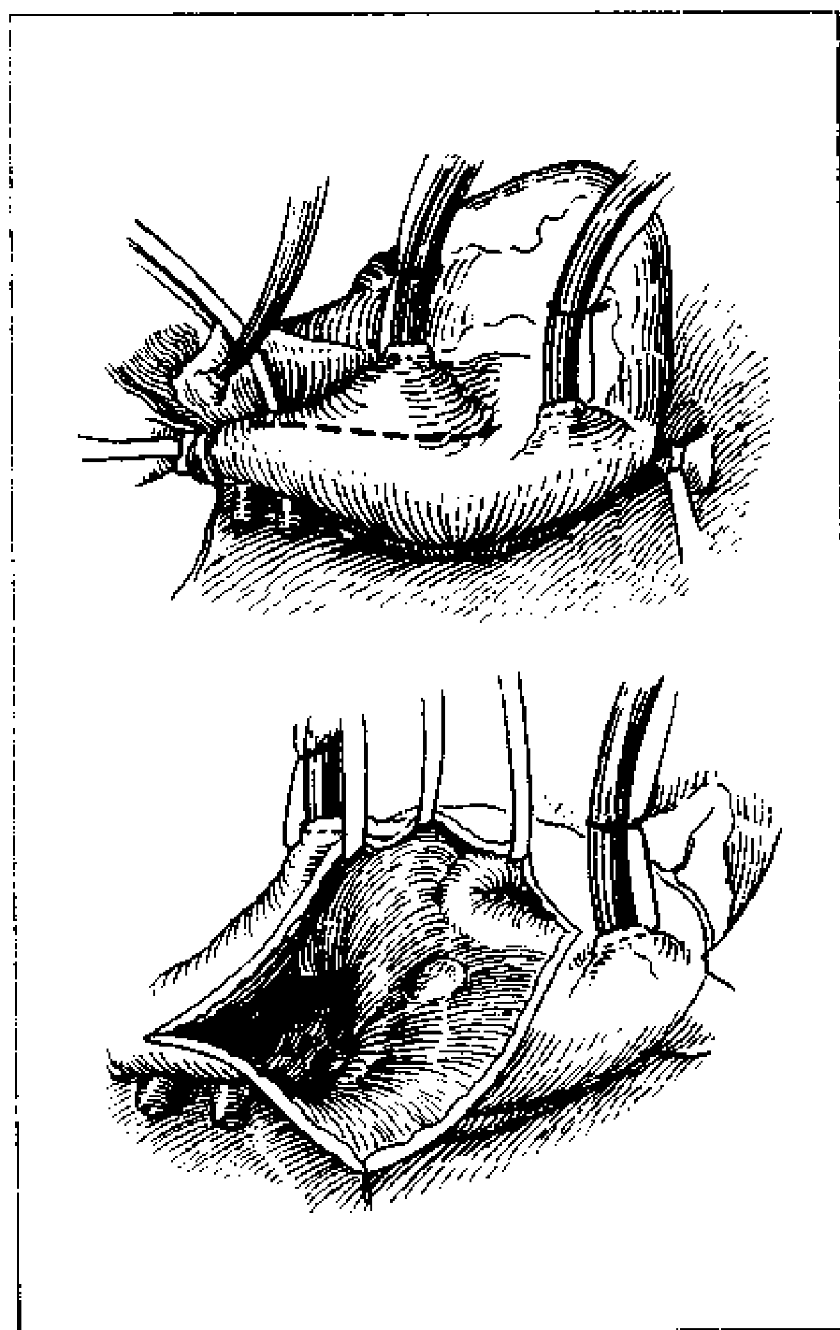


图 1 上腔型房间隔缺损切口及显露

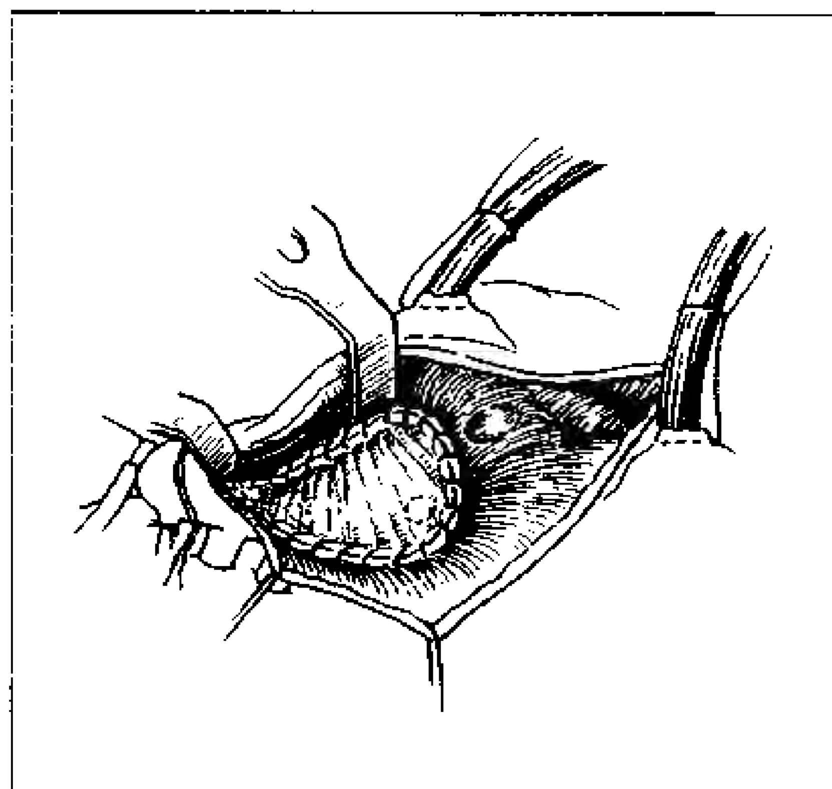


图 2 上腔型房间隔缺损补片修补

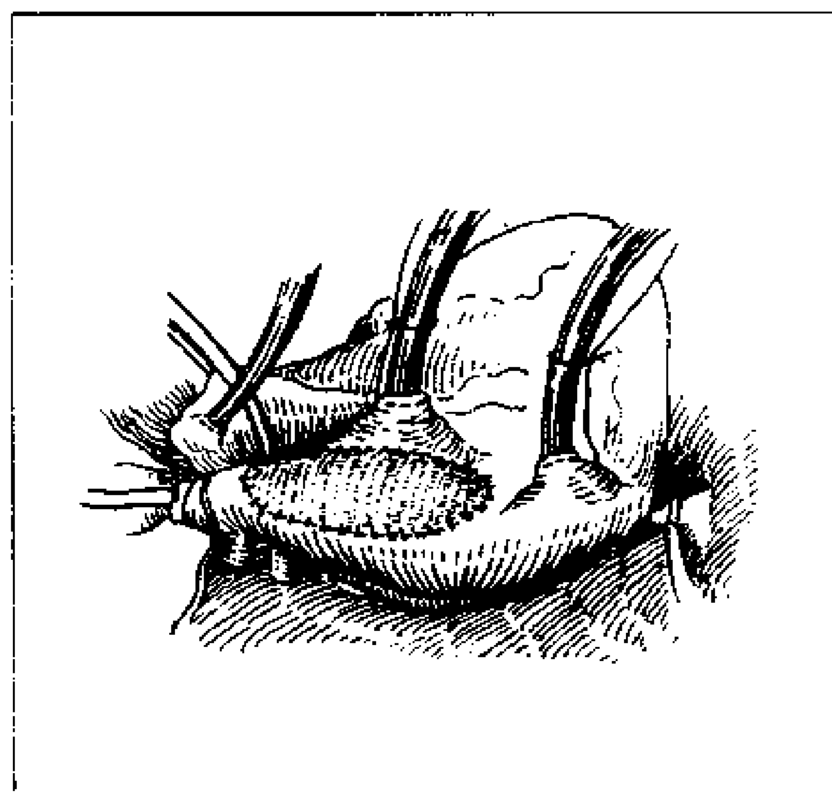


图 3 应用心包片加宽上腔静脉

27.4 继发孔型房间隔缺损合并二尖瓣关闭不全修复术

Repair of Secundum Atrial Septal Defect with Mitral Valve Incompetence

继发孔型房间隔缺损可合并二尖瓣关闭不全，其发生率约为 6%。房间隔缺损合并二尖瓣关闭不全的原因有：①先天性二尖瓣裂，

裂的部位可在前瓣或后瓣，但以前瓣为多见，常伴有异常腱索附于瓣膜游离缘。②二尖瓣环扩大、腱索延长、瓣叶穿孔等原因引起者。③风湿性瓣膜炎引起。①损伤性：房间隔缺损病人由于分流量大，在二尖瓣闭合时，两瓣叶互相撞击、损伤瓣膜，使瓣膜增厚及瓣缘结节样变，造成关闭不全，多见于年龄较大的病人。③二尖瓣脱垂，多见于后瓣脱垂。常继发于左-右分流量大，右心室容量增大所致，房间隔缺损闭合后多可恢复正常。房间隔缺损合并二尖瓣关闭不全可引起：①心房水平左向右分流量增大；②左房扩大，左房压升高，易发生心房纤颤；③发生细菌性心内膜炎的危险性增加。因此二尖瓣关闭不全明显者应行手术矫正，包括二尖瓣裂的修补术，二尖瓣环的缝缩术或成形术，腱索缩短术及瓣叶穿孔修补术等。详见43"先天性二尖瓣狭窄和关闭不全"。

房间隔缺损手术术中注意要事项、术后处理、主要并发症、疗效评价如下：

【术中注意要点】

(1)修补房间隔缺损时，左房内血液不宜过分吸空，以看清缺损边缘，不影响修补操作为度，尽可能减少气体进入左心室。闭合缺损最后1针时，应膨肺，排尽左心内气体。

(2)冠状静脉窦与三尖瓣环之间的Koch三角区为心脏传导系统所在部位，不能用手术器械直接夹持或吸引器过分吸引，以防传导系统损伤，导致Ⅲ度房室传导阻滞。

(3)体外循环停机后，输血输液速度不能过快，尤其小儿病例和术前有心功能不全者，避免左心容量负荷过重而出现急性左心功能衰竭及急性肺水肿。

【术后处理】

参见8.2"术后处理"。

【主要并发症】

(1)心律紊乱：房间隔缺损手术后可出现房性早搏，结性早搏，窦性心动过缓和心房纤颤。多为短暂发生，及时处理后易消失。成人病例术后窦性心动过缓发生率较高，往往需应用阿托品或异丙肾上腺素等药物提高心率。

(2)急性左心功能不全：因房间隔缺损病人左心发育较差，术中处理不当时较易发生。需从二方面注意防止：①对左房发育差、房间隔缺损较大者，用补片修补，适当扩大左房容积；②体外循环停机后，应适当限制输血、输液量，输液速度不能过快。③适当延长机械辅助呼吸时间。

【疗效评价】

单纯继发孔型房间隔缺损手术疗效良好，且随着外科麻醉、转流技术的进展，手术死亡率已渐降至零。术后医院死亡原因与年龄、心功及肺动脉高压程度有关，年龄小于1岁或大于45岁、肺血管阻塞性病变伴肺动脉高压及心力衰竭者均为增加手术危险性的因素。Kirklin统计了1967～1979年340例房间隔缺损的手术结果，手术死亡3例，死亡率为0.9%。刘维永报告体外循环下手术治疗房间隔缺损150例无手术死亡。继发孔型房间隔缺损经手术闭合后，可立即获得血流动力学的改善，表现在平均主动脉压及主动脉血流增加，肺血流量减少，右房压降低。病人术后症状消失或明显减轻，心功改善。

（杨景学）

参考文献

1 Cooley DA. Techniques in Cardiac Surgery, In: Chapter 9 Closure of Atrial Septal Defect. Philadelphia: W. B Saunders Company 1984: 107-108

2 Davies RS, Green DC, Brott WH. Secundum atrial septal defect and cleft mitral valve. Ann Thorac Surg 1977;24(1):28

3 刘维永，张新来，杨景学，等．应用可塑性环进行二尖瓣环成形术．中华胸心血管外科杂志 1991;7(1):13

28 三房心

Cor Triatriatum

三房心是胚胎心脏发育障碍时左心房或右心房被纤维肌性膜分隔成二个腔的较少见的先天性心脏畸形，其发生率约占先心病的0.1%。左心房被分割者为左型，右心房被分割者称右型，典型三房心一般是指左型而言，右型者仅占三房心总数的8%。

左心房被纤维肌隔分割后，形成一个真性左房（或称远侧左房）和另一个副房（或称近侧左房）。真性左房与二尖瓣口及左心耳相连，副房位于左房的后上方，接受两侧肺静脉血流，经隔膜上一狭窄孔道与真性左房相交通，致左心回心血流受阻，产生与二尖瓣狭窄相似的肺静脉郁血的血流动力学变化。这类病例常合并房间隔缺损，若右心房与副房之间形成交通，则可出现类似肺静脉异位引流征象。

三房心的形成目前多数同意是由于发育过程中肺总静脉与左房融合时，肺总静脉和左房连接部的壁未能吸收，或吸收不全，因而残留下隔膜，使肺总静脉残留为副房（图28-1），这种纤维肌隔在内侧止于房间隔上，外侧正位于左肺静脉下方与左房壁相连处，在与房壁相连部分从心房内有时难以找出明确的标志，手术切除时务必牢记。

临床上对三房心有多种分类方法，一般认为分为A、B、C 3型较为合适（图28-2）。

A型，或典型三房心，指副房接受4个肺静脉回流，真性左房与左心耳及二尖瓣口相交通，异常纤维肌隔中间有一孔道沟通此远侧和近侧心房腔。在A型三房心中再根据房间隔缺损所在部位，又可分为2个亚型，房间隔缺损与副房交通称AI型，房间隔缺损与真性左房交通为AⅡ型。

B型是指四根肺静脉回流到扩大的冠状静脉窦而形成副房，通过房间隔缺损与真性左房相交通。

C型，副房无肺静脉回流，与真性左房及右房均有交通。

另外，有的作者还根据肺静脉回流情况，将三房心分为完全型和部分型两类，所谓完全型，是指副房接受4个肺静脉回流，所谓部分型，是指副房仅接受部分肺静脉回流（图28-3）。

三房心单独存在时较少，约80%的三房心病例伴有其它心血管畸形，除部分肺静脉异位引流，左上腔静脉引流入无顶冠状静脉窦外，尚有房室隔缺损，室间隔缺损和法乐四联症等，提示三房心往往是一种多发性心血

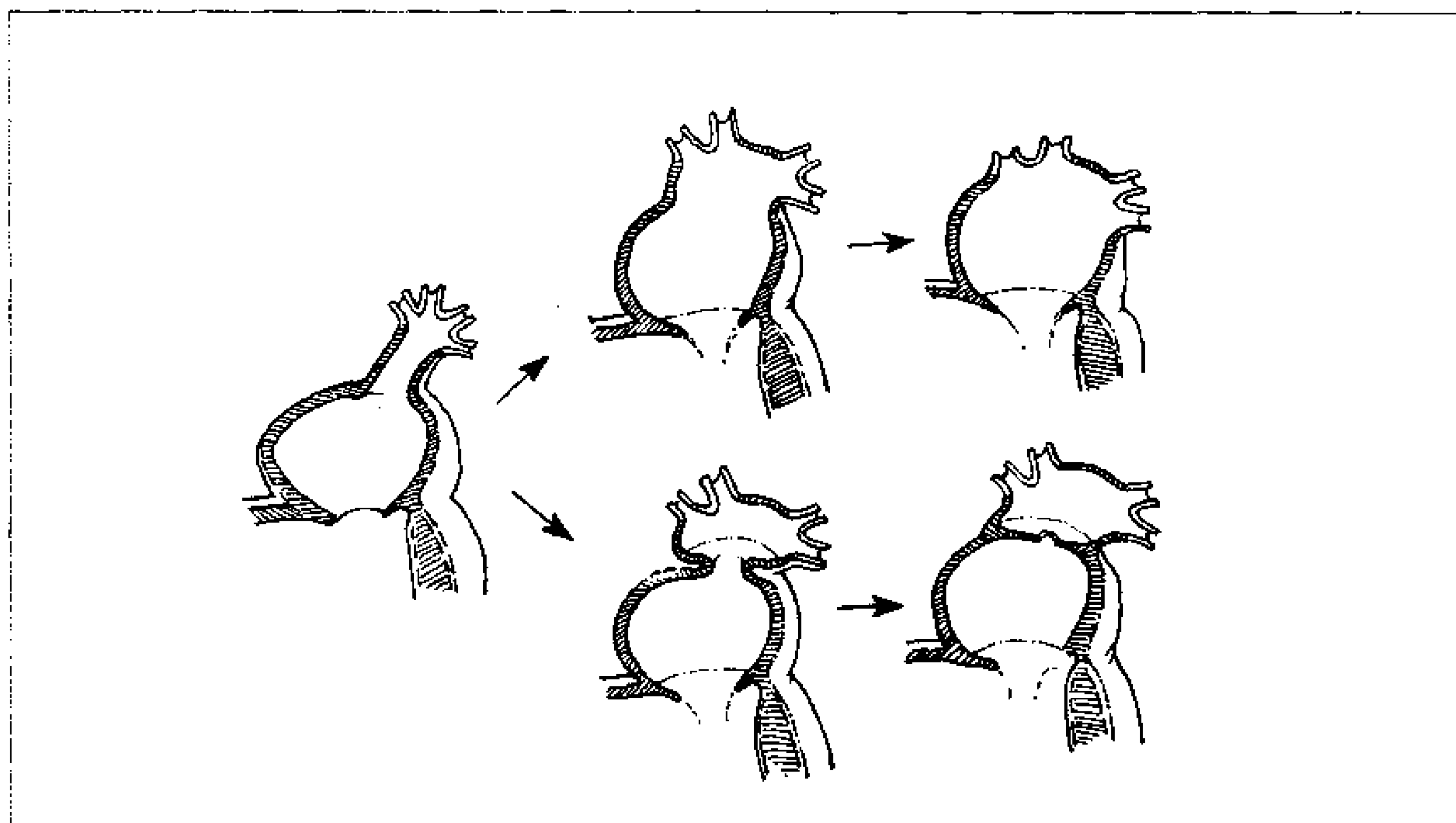


图 28-1 三房心形成机理

右上为正常发育过程，右下示肺总静脉与左房连接部吸收不全或未吸收而形成隔。

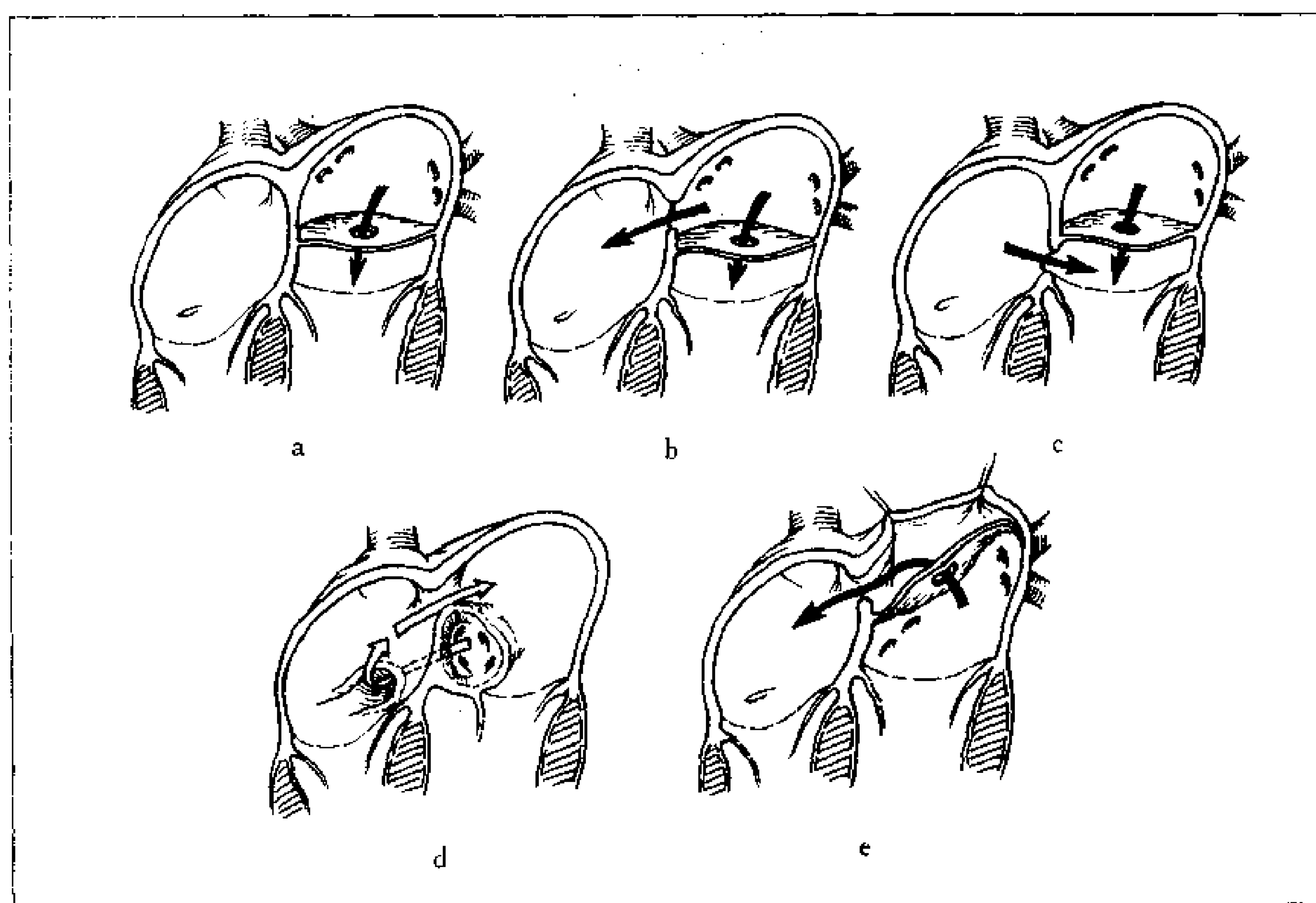


图 28-2 三房心分类

a—A 型； b—AI 型； c—AII 型； d—B 型； e—C 型

管畸形，而且常常有许多变异，因而容易造成误诊或漏诊。典型三房心酷似二尖瓣狭窄，特别是二尖瓣上狭窄环，后者和典型三房心的区别是4个肺静脉开口和左心耳均开口在隔膜上方的大腔内。二者均可造成左房排空障碍。假如副房与右房有交通，还可引起类似肺静脉异位引流或房间隔缺损样血流动力学变化。再加上可能合并其它心血管畸形，因而常常造成诊断困难。二维超声心动图见到左心房内出现畸形隔膜多重回声波，左心耳位于隔膜下方，二尖瓣叶活动正常，多可确立三房心的诊断。

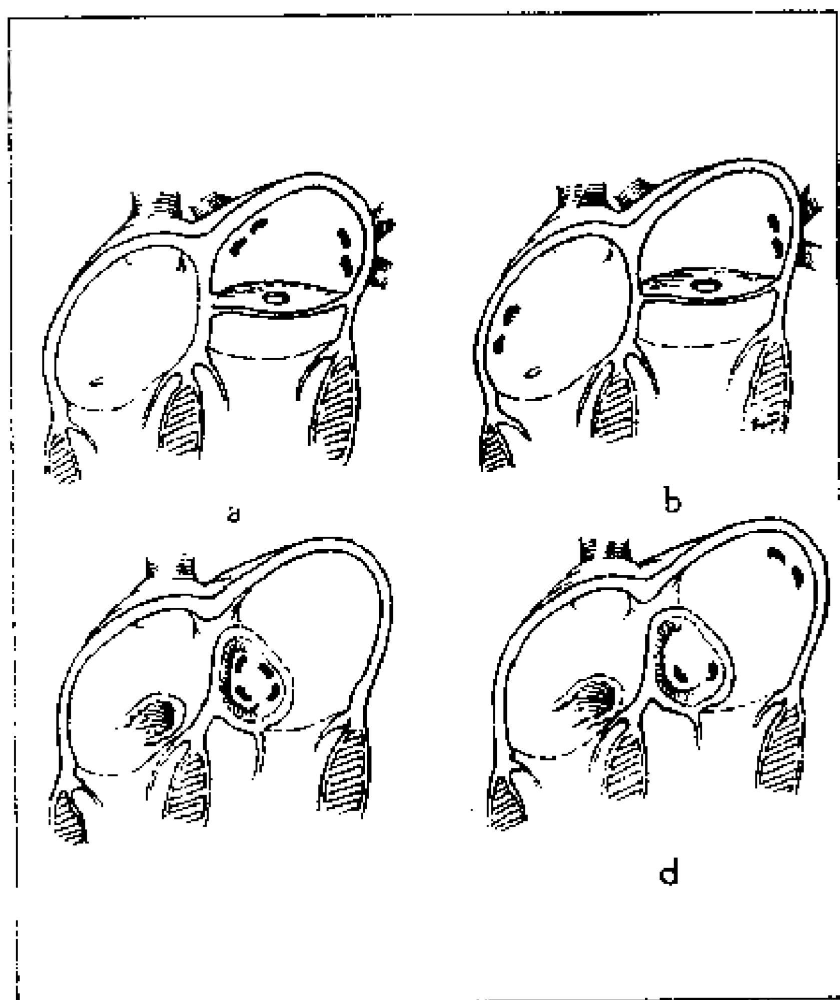


图 28-3 根据肺静脉回流情况，三房心又可分为完全型和部分型两种

a—A型完全型；b—A型部分型；c—B型完全型；d—B型部分型

Vineberg于1956年首先对三房心开展闭式手术治疗，随后Lewis在低温麻醉下对三房心进行异常隔膜切除术，1961年Anderson改用体外循环直视手术，国内1979年刘维永成功开展这一手术，至今文献中约有200余例报道。

【适应证】

(1)典型三房心由于异常隔膜造成严重左心回流受阻，75%病例在婴儿期就死亡，故一旦确诊就应及早手术治疗。

(2)三房心合并房间隔缺损，或副房与右房相交通，虽可减轻肺静脉回流障碍，但出现大量左向右分流，也会导致进行性心功能不全，应及时手术。

【术前准备】

按一般心脏直视手术准备。严重三房心在婴幼儿期即可出现充血性心力衰竭，和反复呼吸道感染，对这类病人术前要注意改善心功能和控制肺部并发症。

【麻醉与体位】

全身麻醉。气管插管。仰卧位。

【手术步骤】

采用纵劈胸部正中切口。手术均应在常规体外循环和心脏停搏下进行。对婴幼儿尚有主张在深低温停止循环下手术。

28.1 三房心-经左房切口矫正术

Left Atriotomy for Correction of Cor Triatriatum

对成人或大的儿童应用左房切口一般能提供满意显露。

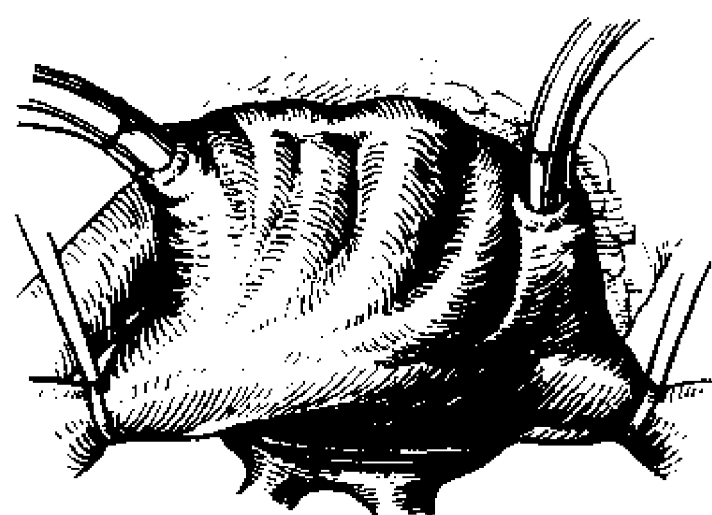
(1)上下腔静脉应分别插管和阻闭回心血流，因为这类病人常有卵圆孔未闭。

(2)于右肺静脉前内方切开左房壁，与替换二尖瓣经房间沟标准手术切口相同(参见45.2“二尖瓣替换术”有关手术部分)。

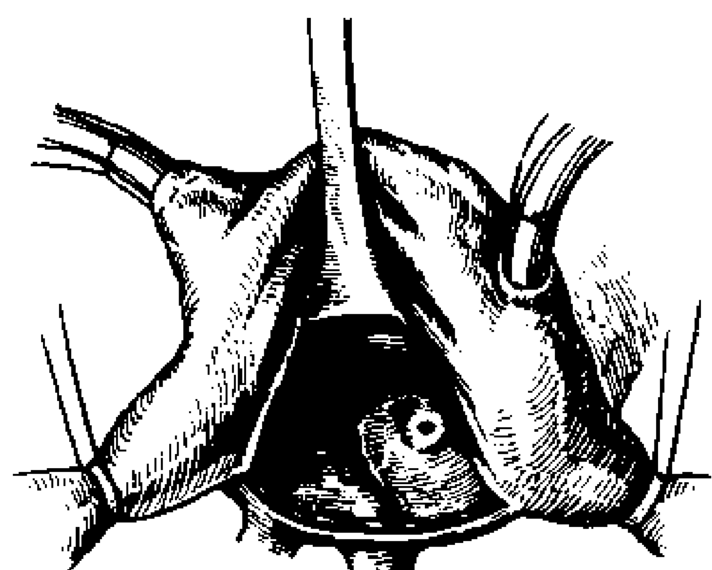
(3)牵开切口显露左心房腔内异常隔膜，及隔膜中心的开口，但见不到二尖瓣和左心耳等结构(图1)。

(4)经隔膜孔剪开异常隔膜，向着左下肺静脉开口方向比较方便，以便改善对隔膜下方真性左房结构的显露。

(5)确认二尖瓣及左心耳后，将止于房壁



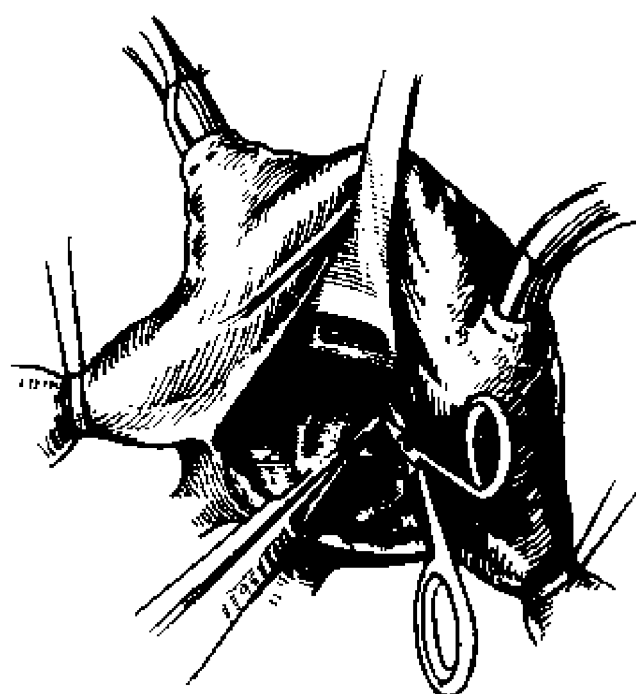
a



b

图1 经房间沟切开左房显露异常膜法

a—左房切开； b—牵开左房壁显露异常隔膜



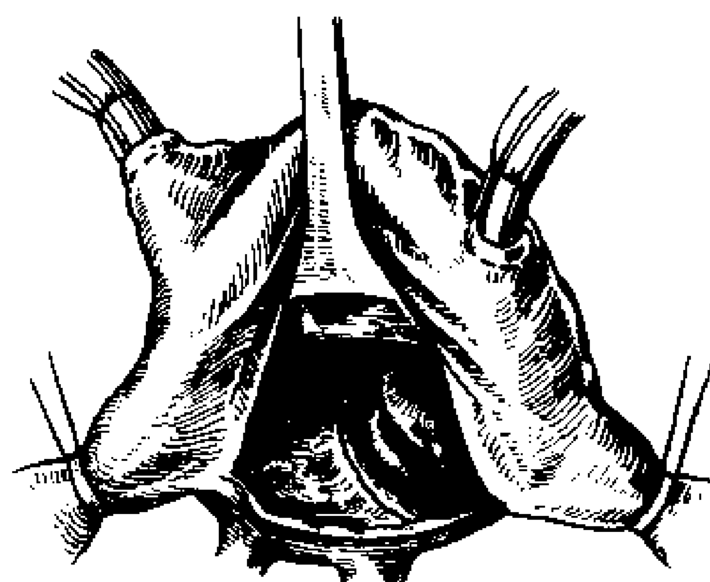


图2 切除异常隔膜(上)、显露二尖瓣口(下)

及房间隔的异常隔膜完整切除(图2)。

(6)按常规缝合左房切口。

28.2 三房心-经右房切口矫正术

Right Atriotomy for Correction of Cor Triatriatum

合并房间隔缺损病例经此切口手术显露方便。

【手术步骤】

(1)先于右房前外侧平行房室沟作一斜切口进入右心房。

(2)检查右房结构，包括三尖瓣、冠状静脉窦口和卵圆窝及房室结位置。

(3)通过房间隔缺损，沿卵圆窝后缘纵形剪开间隔，显露左房内异常隔膜及隔膜上的开口(图1)。

(4)继续沿卵圆窝后缘和冠状静脉窦口后上方，延长房间隔切口，并剪开止于房间隔上部分异常隔膜。

(5)应用小拉钩牵开房间隔切口前缘，可以充分显露出隔膜上下方的副房及真性左房内结构，确认4支肺静脉是否在副房。二尖瓣开始难以显露，待部分剪开隔膜后始能清楚地暴露(图2)。

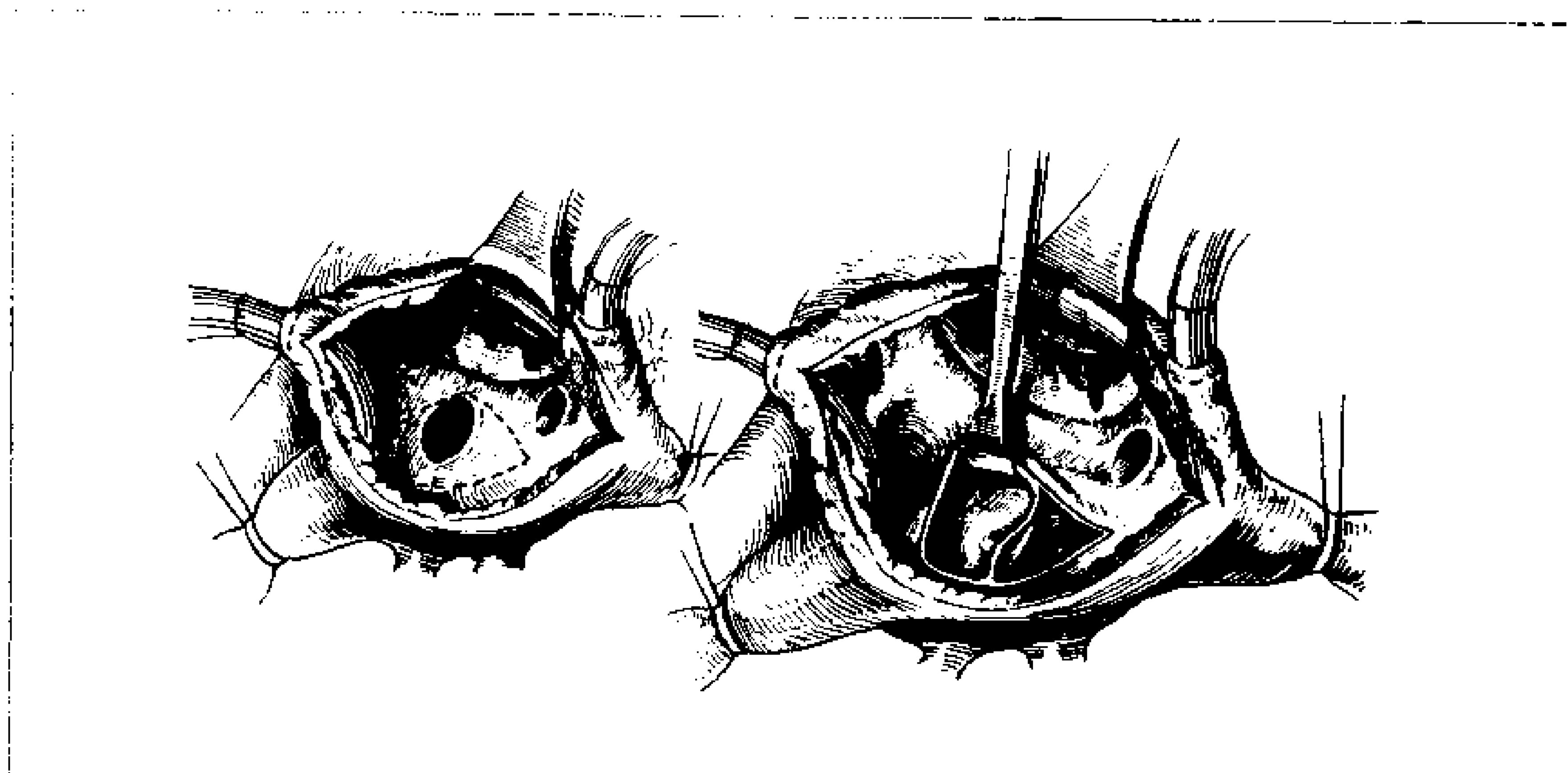


图1 经右房切口扩大房间间缺损(左图虚线)显露左房内异常隔膜及其开口(右图)

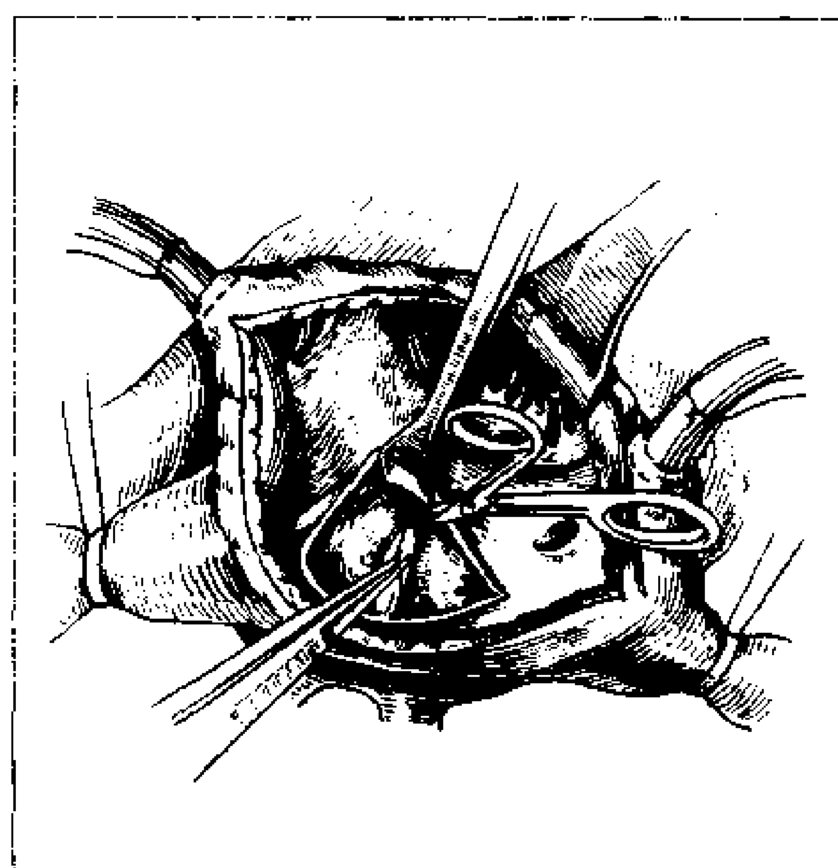


图2 剪下异常隔膜,显露异常隔膜下方左房腔内结构

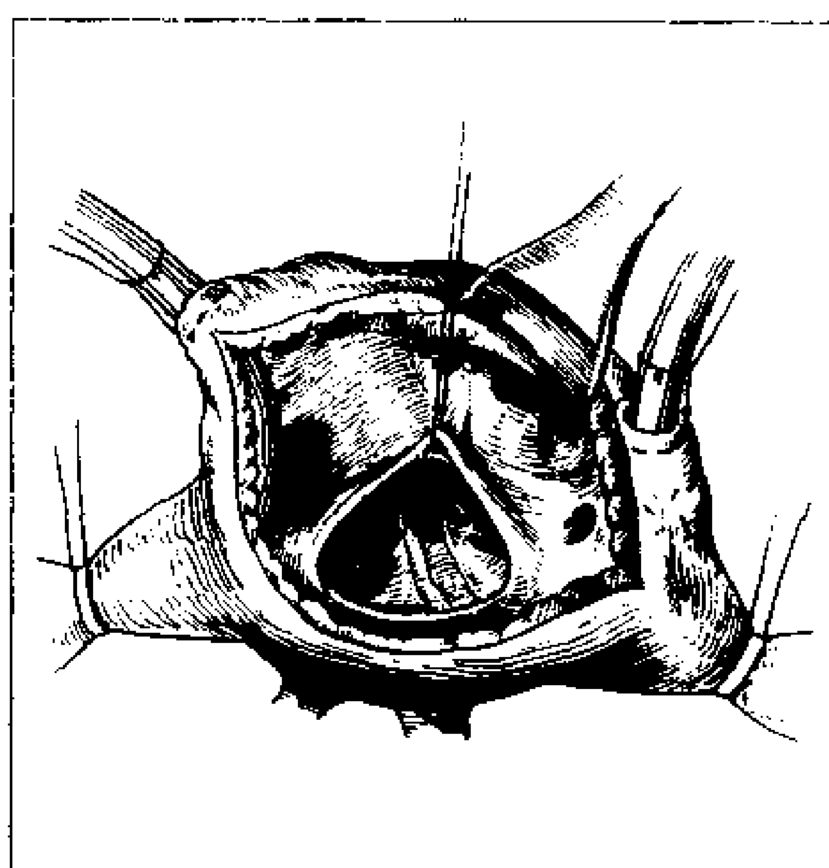


图3 左房内异常隔膜全部剪除,示隔膜周围结构

(6)直视下沿异常隔膜止点,先将隔膜组织充分剪去,剪开房间隔前方和后方隔膜组织,较困难部位是靠左房外侧壁,其上方有左肺静脉,下方为二尖瓣环,在剪除隔膜时牵引张力不宜过大,以防损伤二尖瓣及心房后壁(图3)。

(7)修复房间隔缺损:大型房间隔缺损可以位于后方且无后缘,手术相对比较简单。将左房内异常隔膜切除后,即可应用自体心包或涤纶织物修复房间隔缺损。一般可用4-0不吸收线作连续缝合,可从前缘开始,逆时钟方向缝合(图4)。

大型房间隔缺损位置靠前,合并左上腔静脉开口于左心房,在异常隔膜切除后,必须应用补片将左上腔静脉开口从左房腔隔入右

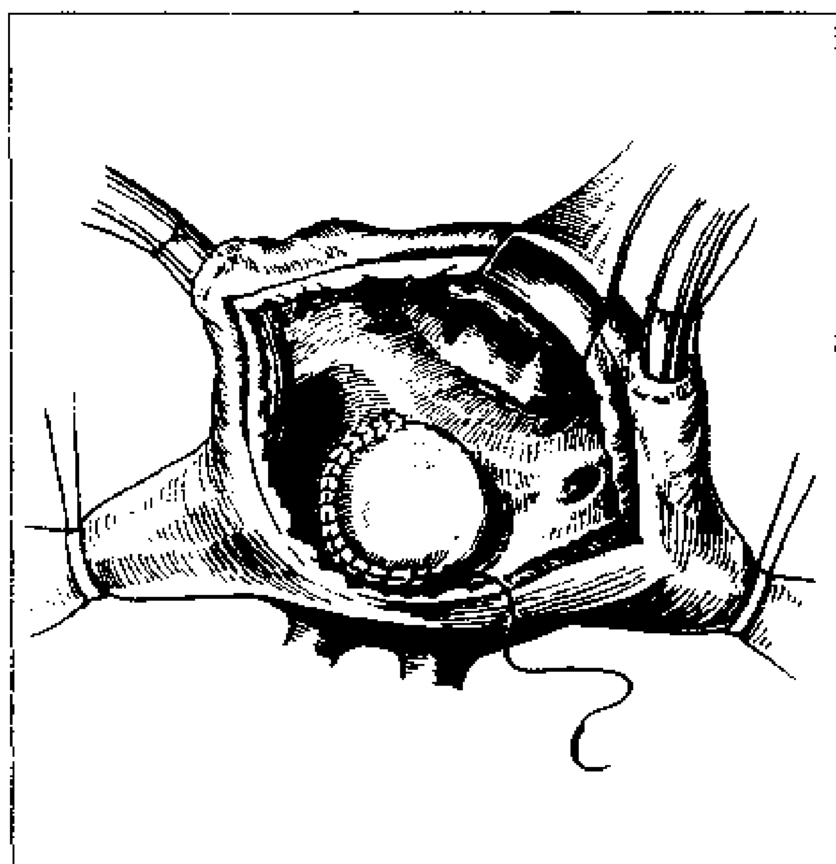


图4 应用涤纶补片修补房间隔缺损

心房，闭合房间隔缺损(图5)。

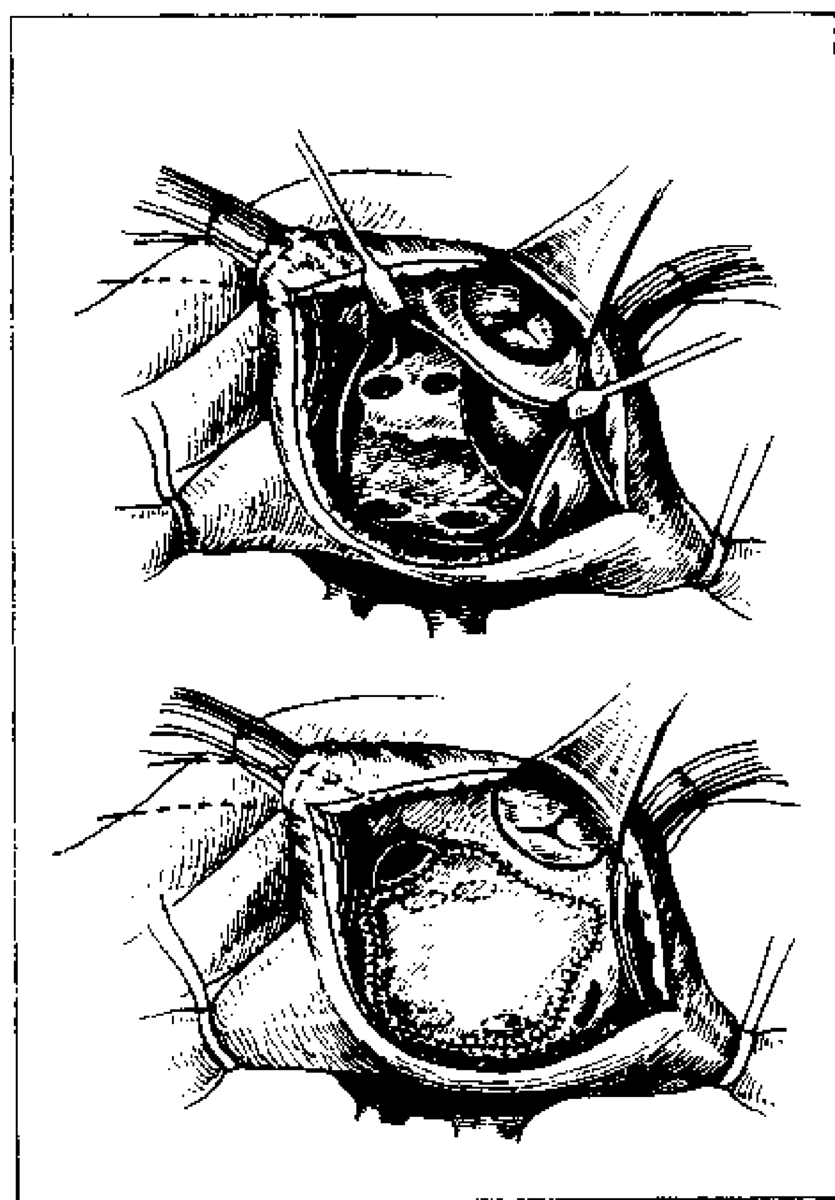


图5 经房间隔缺损切除异常隔膜后，示左上腔静脉位于左房左上角(上)，应用补片修补房间隔缺损，将左上腔静脉隔入右房(下)

(8)按常规缝合右房切口。

三房心手术的术中注意要点、主要并发症、疗效评价如下：

【术中注意要点】

(1)三房心病理变异较多，且常合并多种心内畸形，术中要全面探查防止漏诊和误诊。在未确实全面弄清病理解剖特征和对整个心脏畸形作全面手术计划之前，切勿匆忙着手处理个别病变，必须同期修复全部心内畸形。

(2)彻底切除左房内异常隔膜是矫正血流动力异常的关键，也是避免远期狭窄的根本措施。

(3)切除左房内纤维肌隔时，牵引张力不宜过大，否则在切除隔膜时可能损伤左房壁。作者曾发生1例，幸及时发现并予以修补，无不良后果。

(4)切除左房内隔膜是经左房还是右房切口，尚有争议。经左房切口，手术能从副房中清楚见到异常隔膜，但是见不到二尖瓣及左心耳。在婴儿中由于左房小，显露更差。右房切口，切开房间隔可以更好显露异常隔膜和二尖瓣，安全切除左房内隔膜，防止二尖瓣损伤，修复房间隔缺损或切口也比较方便，所以作者主张即使典型三房心，应以右房切口为宜。

【主要并发症】

(1)异常隔膜切除不充分，留下残余梗阻，在早期曾有报道，处理方法是再次手术切除。

(2)心律失常，以室上性多见，如结性心律，房扑或快速房颤等，多为暂时性，一般无需处理，多可自行恢复。若引起血流动力学的改变，则应对症处理，如使用洋地黄类药物控制快速房颤，改善心脏功能等。

【疗效评价】

三房心一旦确定诊断应及早手术治疗，可取得良好效果。单纯三房心死亡率很低，第四军医大学西京医院从1979年6月至1989年9月手术治疗三房心共16例，其中A型

10例，B型6例，合并房缺者12例，合并左上腔静脉入冠状静脉窦及三尖瓣关闭不全者各3例，合并部分房室间隔缺损者1例，全组无手术死亡，随访2～10年，症状均消失，近期和远期效果良好。Rodefeld报告手术治疗11例，9例存活，平均随访1.8年，症状全部解除，手术死亡2例，均合并复杂心内畸形，死亡率为17%。Oglietti对25例三房心手术，死亡4例(16%)多与合并复杂心内畸形有关。Satomone(1991)对该组12例存活病例作了16年(平均4.8±5.4年)长期随访，长期存活率为80.8%±9.9%，全部病人心功能均恢复到Ⅰ级，二维超声心动图检查在左房内无残余狭窄，亦无心内分流，左房和左室发育良好。

(刘维永)

参考文献

1 刘维永，杨景学，张威廉，等．三房心的病理解剖和外科治疗．胸心血管外科杂志 1987；3：140

2 王吉秋，张延生，马焕烈，等．先天性左心房排空障碍-二尖瓣瓣上狭窄与三房心．中华胸心血管外科杂志 1991；7(3)：142

3 Rodefeld MD, Brown JW, Heimansohn DA, et al. Cor Triatriatum: Clinical presentation and surgical results in 12 patients. Ann Thorac Surg 1990; 50: 562

4 Salomone G, Tiroboschi R, Bianchi T, et al. Cor Triatriatum: Clinical Presentation and operative results. J Thorac Cardiovasc Surg 1991; 101(6): 1088

5 Doty DB. Cor Triatriatum. In: Cardiac Surgery. Chicago: Year Book Medical Publishers, Inc. 1985: 1－5

29 房室隔缺损

Atrioventricular Septal Defect

房室隔缺损又称心内膜垫缺损、房室管畸形和共同房室通道等，在先天性心脏病中占3%～7%。在沈阳军区总医院外科治疗的先天性心脏畸形中占2.45%(184/7516)。房室隔缺损的主要解剖畸形为房室瓣上下间隔发育不全或缺如，是由原发孔房间隔缺损到合并巨大室间隔缺损所构成的一组复合畸形。可分为部分和完全性两大类型。房室隔缺损的其他解剖特征有：①除极少数单纯原发孔房间隔缺损外，均有房室瓣的畸形。尸体解剖发现四瓣叶占23%，五瓣叶占42%，六瓣叶占33%，七瓣叶占2%；在完全性房室隔缺损中，五瓣叶最多，占57%。②由于有此缺损病人的主动脉瓣上升和前移，从而失去嵌入在房室瓣之上的正常位置。③左心室流入道缩短。④左心室流出道延长。⑤左心室在隔面长度减少。1954年和1955年Kirklin首次分别采用Gross心房壁半开放式和体外循环直视下成功地修复部分性房室隔缺损。1954年Lillehei首次在控制性交叉循环下直视缝合完全性房室隔缺损获得成功。当时由于手术遗留房室瓣关闭不全、产生心脏传导阻滞和左心室流出道的阻塞，死亡率极高。以后经过病理解剖的研究，特别是对房室瓣的瓣叶、完全性房室隔缺损的分型以及心脏传导系统的研究，改进了手术方法和确定手术适应证等，使其手术效果不断提高，现已达到令人满意的水平。我国1964年，薛淦兴报道在体外循环下修复部分性房室隔缺损，1980年潘治修复完全性房室隔缺损，1987年汪曾炜采用两块补片法修复完全性房室隔缺损合并法乐四联症均获得成功并得到推广，效果满意。

【病理解剖】

近20年来，对此畸形的病理解剖进行深入研究，继1966年Rastelli初步观察后，Piccdi、Carpentier和Anderson获得非常重要的结论，认为部分和完全性房室隔缺损的心脏解剖相似，其差别在于后者具有室间隔缺损、房室瓣环不完整和房室瓣畸形严重。

(1)部分性房室隔缺损：在1000例先天性心脏病尸解中，占2.5%。其特征为低位原发孔房间隔缺损有或无房室瓣畸形。可分为：①单纯原发孔房间隔缺损。缺损形状呈半圆形，大小不等，约占房间隔的1/3或1/2，其直缘为二、三尖瓣附着在室上嵴上的瓣环，上缘为半圆形的弧状缘，无房室瓣关闭不全。②原发孔房间隔缺损合并二尖瓣和(或)三尖瓣

畸形。二尖瓣分为左上瓣叶、左下瓣叶及其跨越部分和左侧瓣叶，前二者可以完全分开，也可部分融合，均附着于低凹的室间隔嵴上，少数二尖瓣有双瓣口；三尖瓣分为右上、右下和右侧瓣叶，右上瓣叶不附着于室间隔嵴上，多有发育不全。③共同心房。整个房间隔缺如，仅遗有残留房间隔缺损的边缘，均合并二、三尖瓣畸形。

(2)完全性房室隔缺损的解剖特征是有房间隔缺损和室间隔缺损，按 Rastelli、kirklin 和 Titus 分型为 A 型、B 型和 C 型。A 型和 B 型的房室瓣畸形相似，左上瓣叶和右上瓣叶借其腱索附着于室间隔上，形成两瓣叶下的室间隔缺损，左下瓣叶及其跨越部分和右下瓣叶直接附着于室间隔嵴上。两者的差别在于 A 型左上瓣叶的乳头肌在室间隔的左侧，而 B 型则位于室间隔右侧。C 型除有 A 型瓣膜畸形特征外，左下瓣叶及其跨越部分与左下瓣叶融合完全飘浮，不附着在室间隔上，而形成房室瓣下巨大室间隔缺损，SO 的隔瓣发育不全或缺如(图 29-1、29-2)。

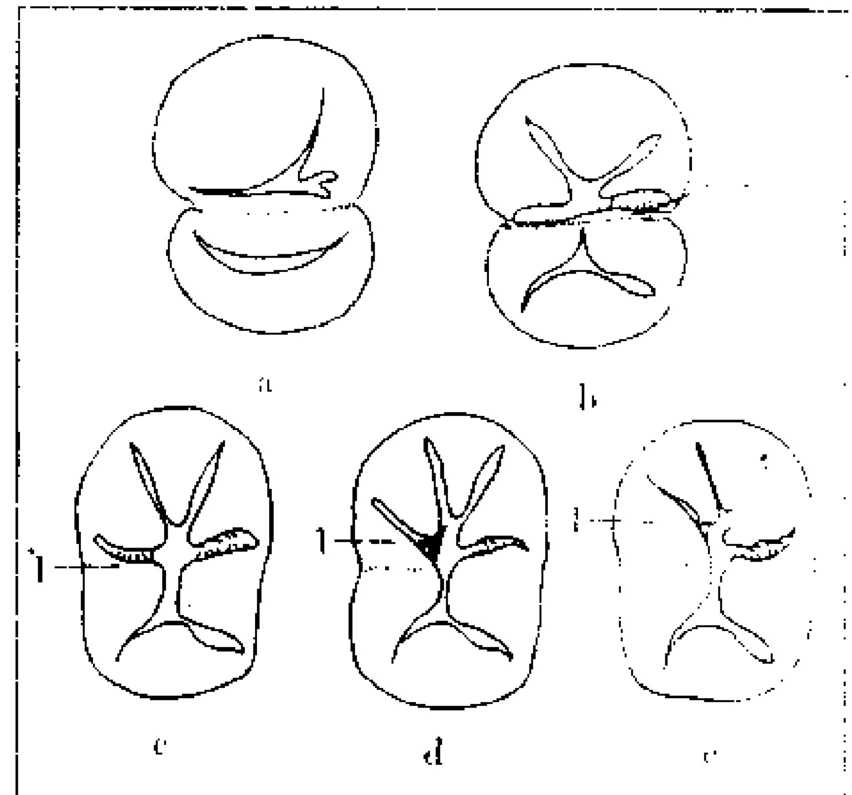


图 29-1 房室隔缺损

a—正常； b—部分性房室隔缺损； c—A 型完全性房室隔缺损； d—B 型完全性房室隔缺损； e—C 型完全性房室隔缺损

1—左上瓣叶跨越部分

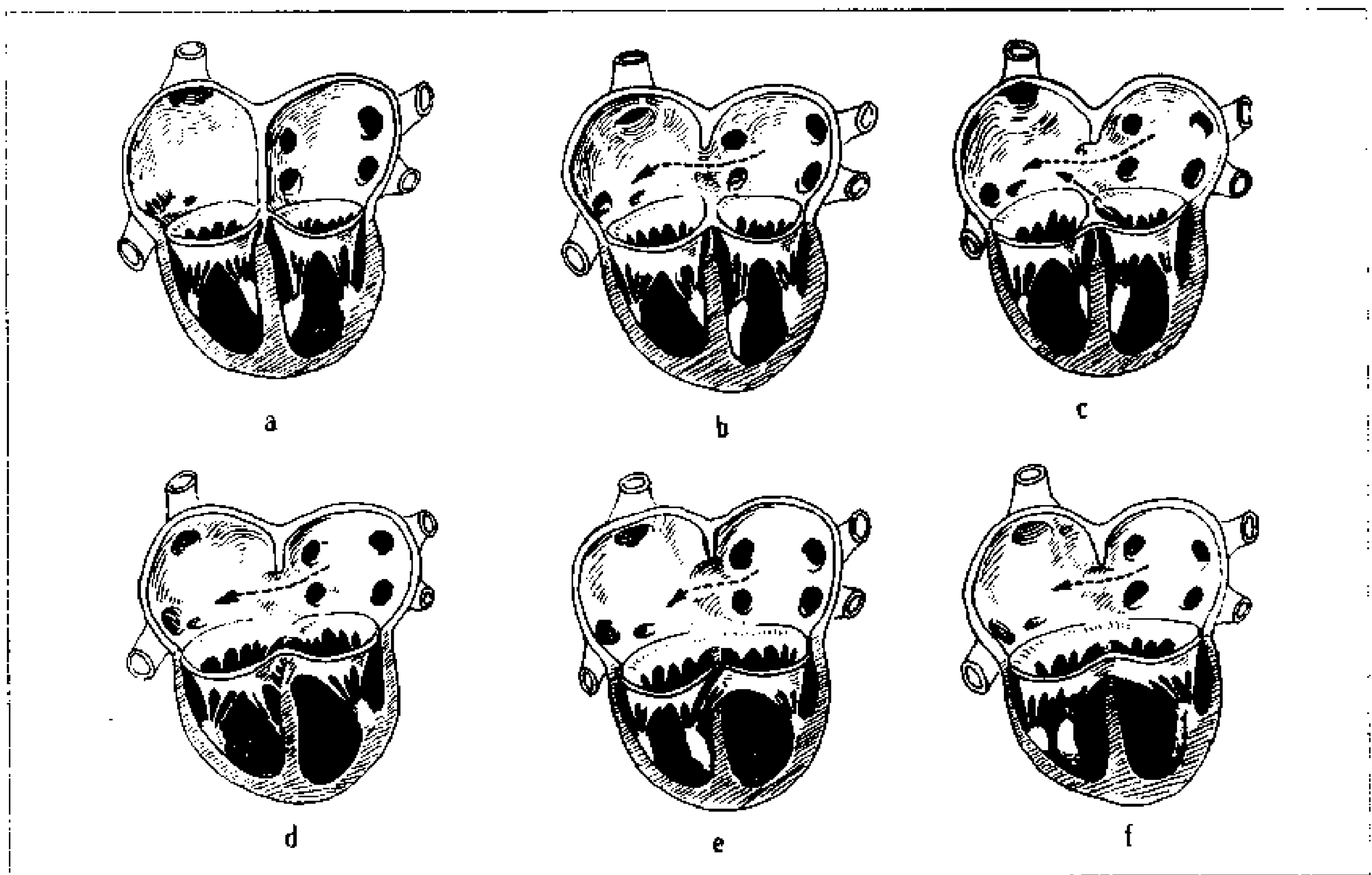


图 29-2

a—正常； b—原发孔房间隔缺损； c—部分性房室隔缺损； d—A 型完全性房室隔缺损； e—B 型完全性房室隔缺损； f—C 型完全性房室隔缺损

房室隔缺损的心脏传导系统异常，房室结向下移位，位于右房后壁，在冠状静脉窦口与室间隔嵴之间，此处称为结三角(Nodal Triangle)。从房室结发出希氏束向上前走行于室间隔嵴与房室瓣融合处，以后沿室间隔嵴至左下瓣叶跨越部分下方分出左束枝，在室间隔嵴中部发出右束枝(图 29-3、29-4)。

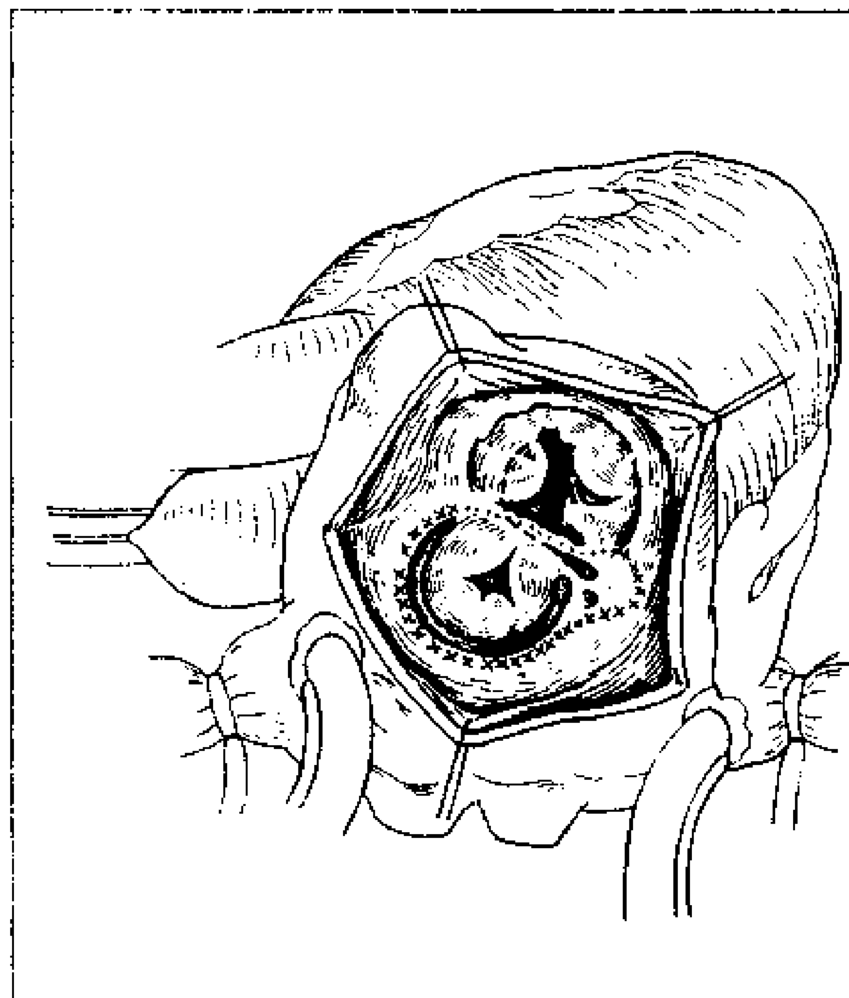


图 29-3 部分性房室隔缺损的心脏传导系统和闭合房间隔缺损范围

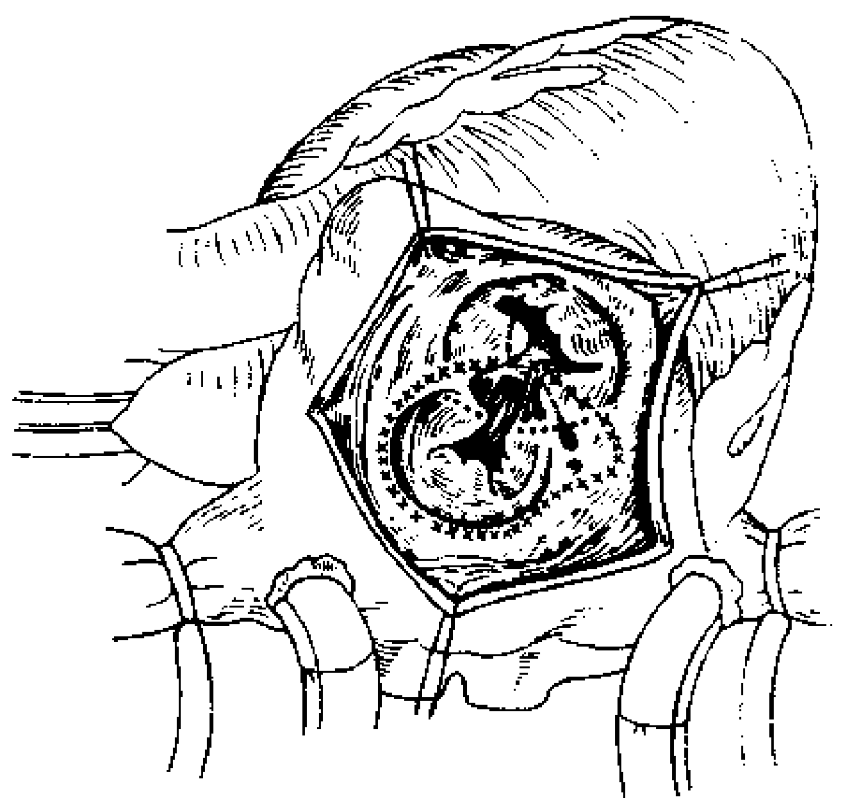


图 29-4 完全性房室隔缺损的心脏传导系统和闭合房间隔缺损和室间隔缺损范围

合并畸形占 10%～15%，最多见的为继发孔房间隔缺损、肺动脉狭窄和腔静脉引流异常。在完全性房室隔缺损中，有 10%合并法乐四联症，2%合并右室双出口。

在本组 151 例部分性房室隔缺损中，均有较大的半圆形原发孔房间隔缺损，其底部和高度为 3cm×2cm～5cm×3.5cm，二尖瓣的左上瓣叶和左下瓣叶完全分开 117 例，部分融合 32 例，有二尖瓣双瓣口和严重损害各 1 例。合并畸形有卵圆孔未闭或继发孔房间隔缺损 28 例，左上腔静脉汇入左心房和肺动脉狭窄各 3 例，主动脉瓣下膜样狭窄和动脉导管未闭各 2 例，三房心 1 例。在完全性房室隔缺损中，原发孔房间隔缺损多与室间隔缺损连接呈圆形，其中 2 例为 A 型，31 例为 C 型(7 例合并法乐四联症)。

房室隔缺损的病理生理变化完全取决于房或室间隔缺损大小和二尖瓣关闭不全的严重程度，主要是两心室容量超负荷，而且右心室容量超负荷大于左室。部分性房室隔缺损仅于心房水平左—右分流，如无或轻度二尖瓣关闭不全时，仅有右心室容量超负荷，其心搏量增加。如有严重二尖瓣关闭不全时，其返流从左心室直接入右心房，从而两心室均有容量超负荷，心搏量增加，而在早期产生心脏扩大和心力衰竭。在完全性房室隔缺损有巨大室间隔缺损和严重房室瓣关闭不全时，左—右分流量大，右心室和肺动脉压力接近或等于体循环压力，则肺血管阻力迅速上升。如不手术治疗，往往产生肺血管病变，结果导致艾森曼格综合征。

29.1 房室隔缺损的修复术

Repair of Atrioventricular Septal Defect

【适应证】

(1)在部分性室间隔缺损仅有轻度二尖瓣关闭不全时,可在学龄前5岁左右择期手术。

(2)大多数病人须在1~4岁时手术,特别有完全性房室隔缺损,应在1岁以内手术为宜。由于80%未手术病例常因心力衰竭、反复发作肺炎等死于2岁以内;在1岁以上儿童,96%有肺血管病变。

【禁忌证】

(1)有严重肺动脉高压和肺血管阻力明显增高(肺血管阻力/体循环阻力>0.75),平静时有紫绀和动脉血氧饱和度低于85%。

(2)其他详见31"室间隔缺损合并严重肺动脉高压"。

【术前准备】

按体外循环心内直视手术常规准备外。还要注意以下几点:

(1)常规进行超声心动图检查,了解房或室间隔缺损大小和二尖瓣关闭不全的严重程度,以及合并心脏畸形。大多数部分性房室隔缺损病人经此检查,即可决定手术。

(2)心导管术:有肺动脉高压,特别是完全性房室隔缺损的病人,术前常规检查心导管术、测定肺动脉压力和计算出左一右分流量和肺血管阻力,以便确定手术适应证。如肺血管阻力/体循环阻力>0.75,左-右分流量占肺循环血流量的30%以上,应用硝普钠静脉滴注10mg/ld7~10d,重复心导管术发现肺血管阻力下降,左一右分流量增加,仍适合心内修复手术。

(3)有严重肺动脉高压者,常规应用静脉滴注硝普钠7~10d,以及吸氧疗法。

(4)有反复发作肺炎历史者,选用强有力的抗生素。

【麻醉与体位】

全身麻醉,气管内插管维持呼吸。仰卧位。

29.1.1 部分性房室隔缺损修复术

Repair of Partial Atrioventricular Septal defect

【手术步骤】

在中度低温(25~26℃)体外循环或全身常温和温血心肌麻痹液或冷血心肌麻痹液间断冠状动脉灌注下施行手术。胸部正中切口,按常规建立体外循环。

经平行房室间沟的右心房切口,作心内探查,有无合并畸形如无顶冠状静脉窦、肺动脉狭窄和继展孔房间隔缺损等。必须先测试二尖瓣有无关闭不全。仅少数病例无关闭不全,但大多数在二尖瓣3个瓣叶对合中心处或1侧和2侧有返流。将左上瓣叶和左下瓣翻卷增厚部分作3~4针间断缝合,反复注水测试,证实二尖瓣关闭完全(图1)。如瓣膜对合中心处仍有返流,需在左上和左下瓣叶尖端加缝1针间断缝合;如1侧或2侧有返流,则在相应部位二尖瓣侧瓣环局部折叠(图2)。探查二尖瓣无狭窄和关闭不全以后,采用大块心包片修复原发孔房间隔缺损。在危险区缝于三尖瓣右下瓣叶和二尖瓣跨越部分,应用4-0涤纶线带垫片的褥式缝合5~6个直达结三角,从心室面进针穿过瓣膜根部在心房面出针,穿过心包片推下结扎。应用4-0聚丙烯线连续缝合绕经冠状静脉窦口外侧、原发孔房间隔缺损的边缘直至室间隔前部上缘,闭合缺损(图3)。将三尖瓣右上瓣叶固定在心包片上,并与右下瓣叶作2针间断褥式,

使三尖瓣关闭完全。最后缝合右心房切口。

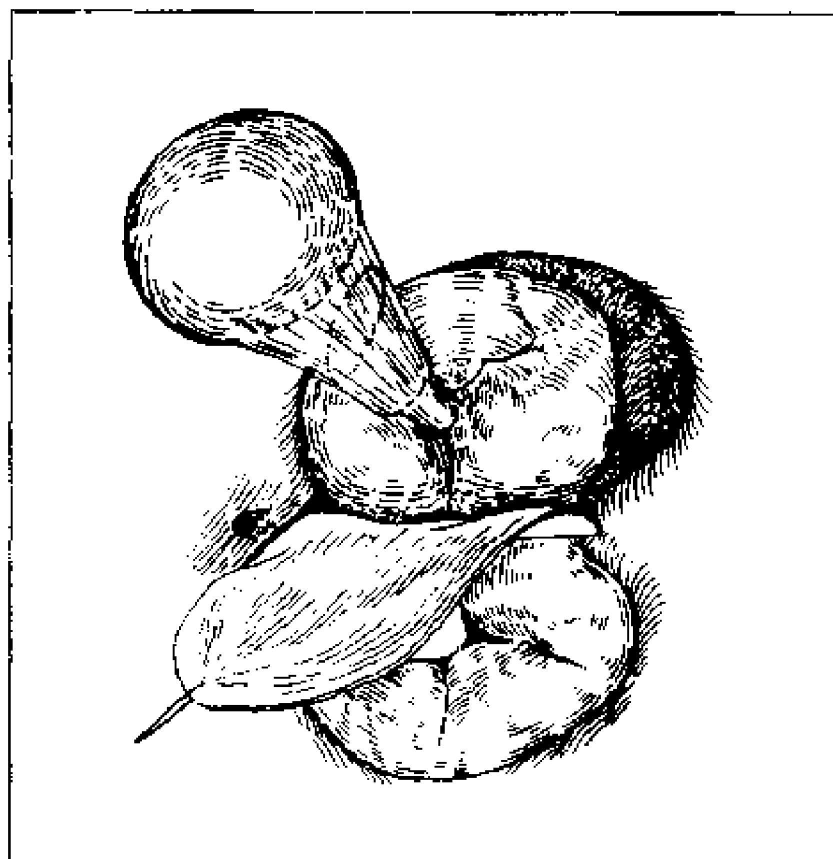


图1 测试二尖瓣关闭良好

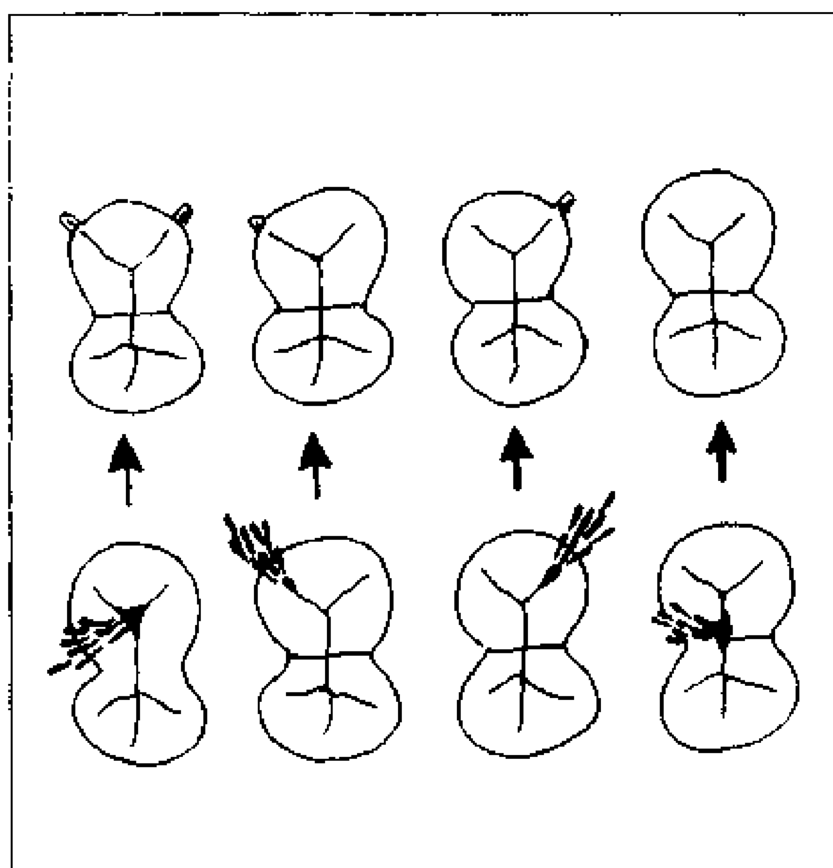


图2 根据二尖瓣关闭不全测试结果，作瓣环折叠或左上和左下瓣叶交界缝合

原发孔房间隔缺损和共同心房与上述手术相似。原发孔房间隔缺损底部具有正常的二、三尖瓣结构，在危险区缝在隔膜下半的根部，亦绕经冠状静脉窦口的外侧，用心包片闭合缺损。共同心房有六个瓣叶，必须先修复二尖瓣关闭不全，而后应用较大的心包片闭合房间隔缺损。

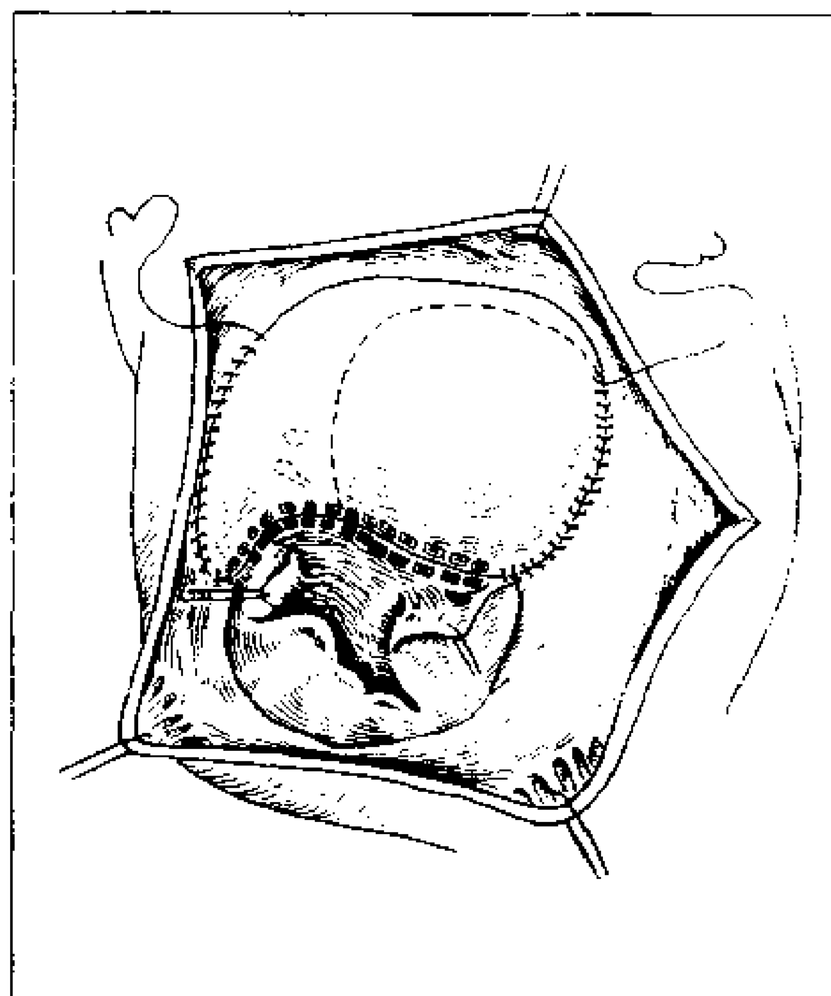


图3 应用心包补片修复原发孔房间隔缺损

术中同时修复合并畸形，如转流前结扎动脉导管未闭，术中缝闭继发孔房间隔缺损，对左上腔静脉汇入左房（又称完全性无顶冠状静脉窦综合征）者作隧道或补片使该静脉引流至右房等。详见24"无顶冠状静脉窦综合征"，以及作肺动脉瓣切开和三房心的隔膜切除。

29.1.2 完全性房室隔缺损修复术

Repair of Complete Atrioventricular Defect

【手术步骤】

经平行房室沟的右心房切口，采用两块补片修复原发孔房间隔缺损和室间隔缺损的方法。观察畸形结构，设计手术方案（图1）：于二尖瓣左上瓣叶和左下瓣叶根部缝1针涤纶线，将此线向右侧牵引，显示此两瓣在室间隔的腱索和（或）乳头肌，测量室间隔缺损的长和高度，按此裁剪成半圆形补片（图2）。应

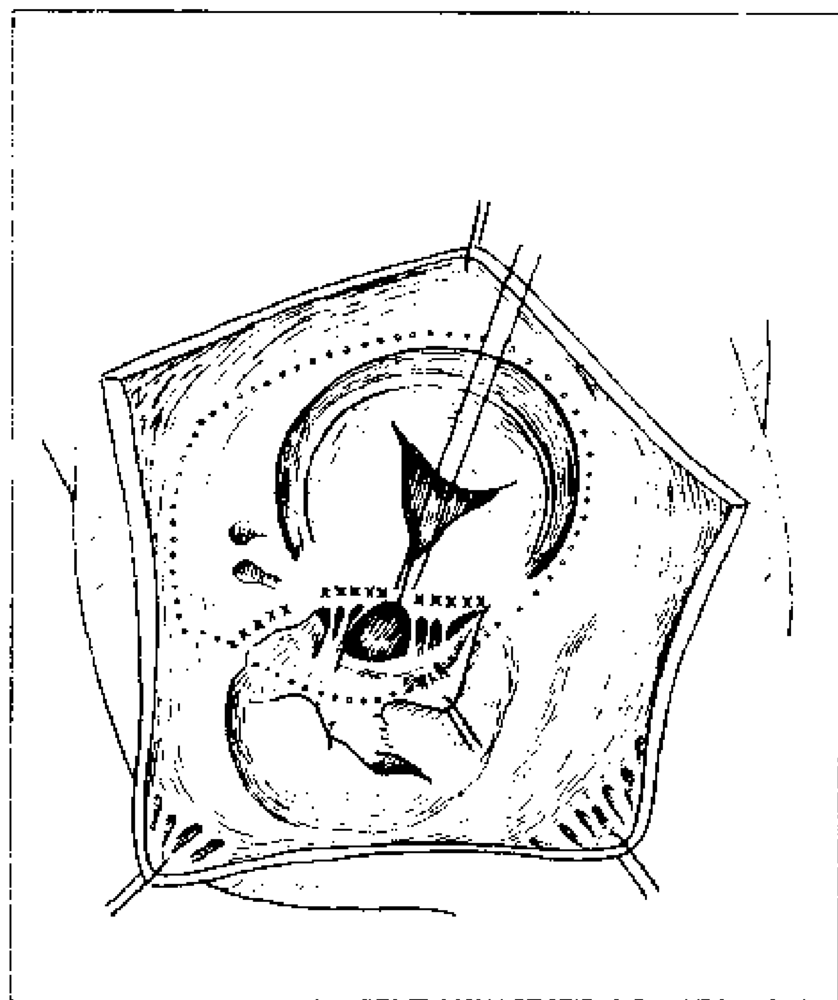


图 1

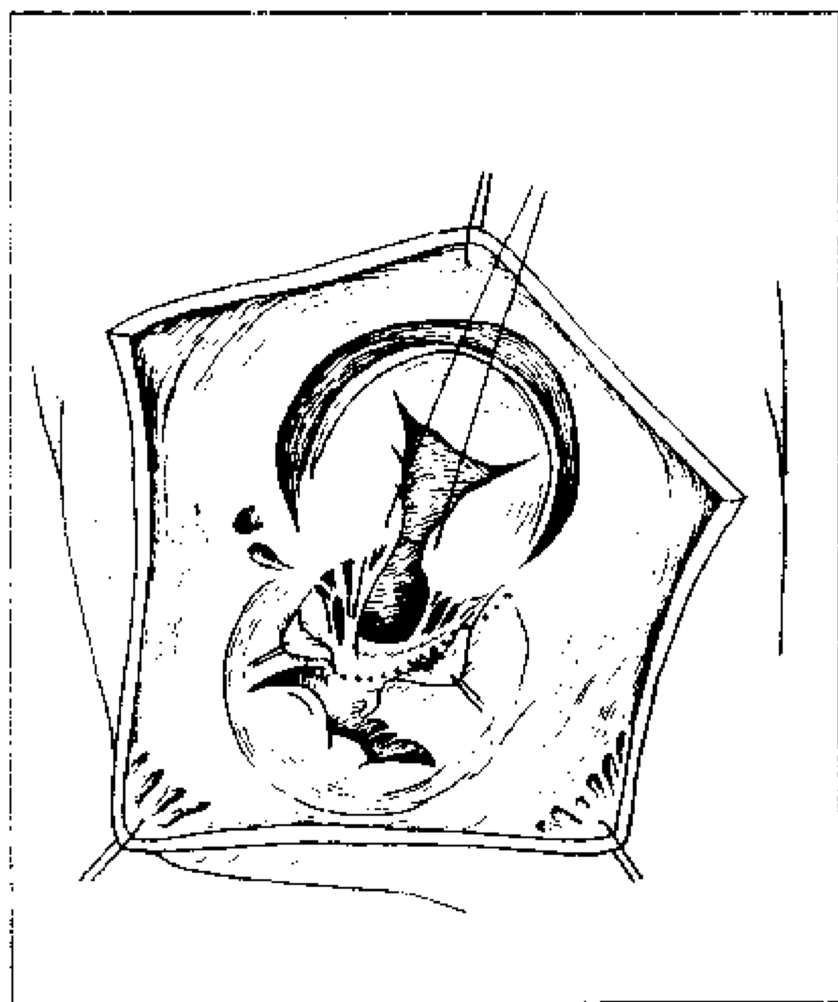


图 2

用带垫片的褥式缝合于室间隔的右心室面和三尖瓣附着于瓣环右下瓣的根部，推下结扎。将二尖瓣左上和左下瓣叶提高 1.5～2.0cm 至室间隔缺损补片的直缘，与心包片夹心作带垫片的或单纯褥式或连续城墙式缝合，加以固定(图 3)。此时必须反复注水测试，观察

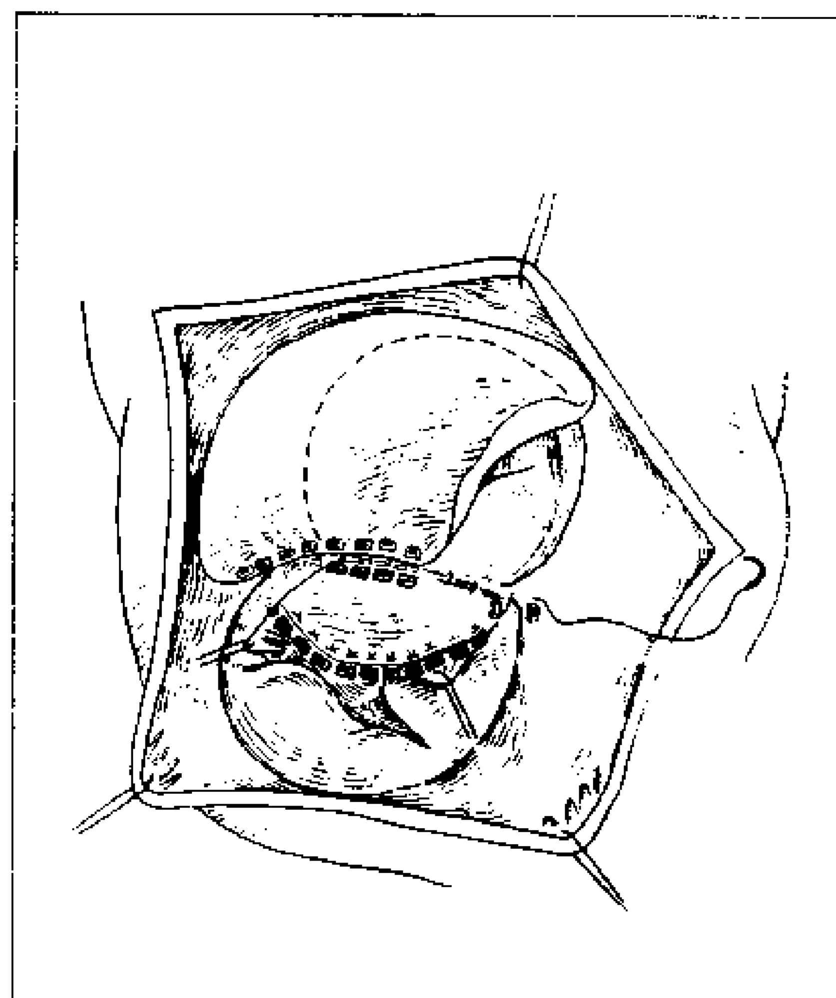


图 3

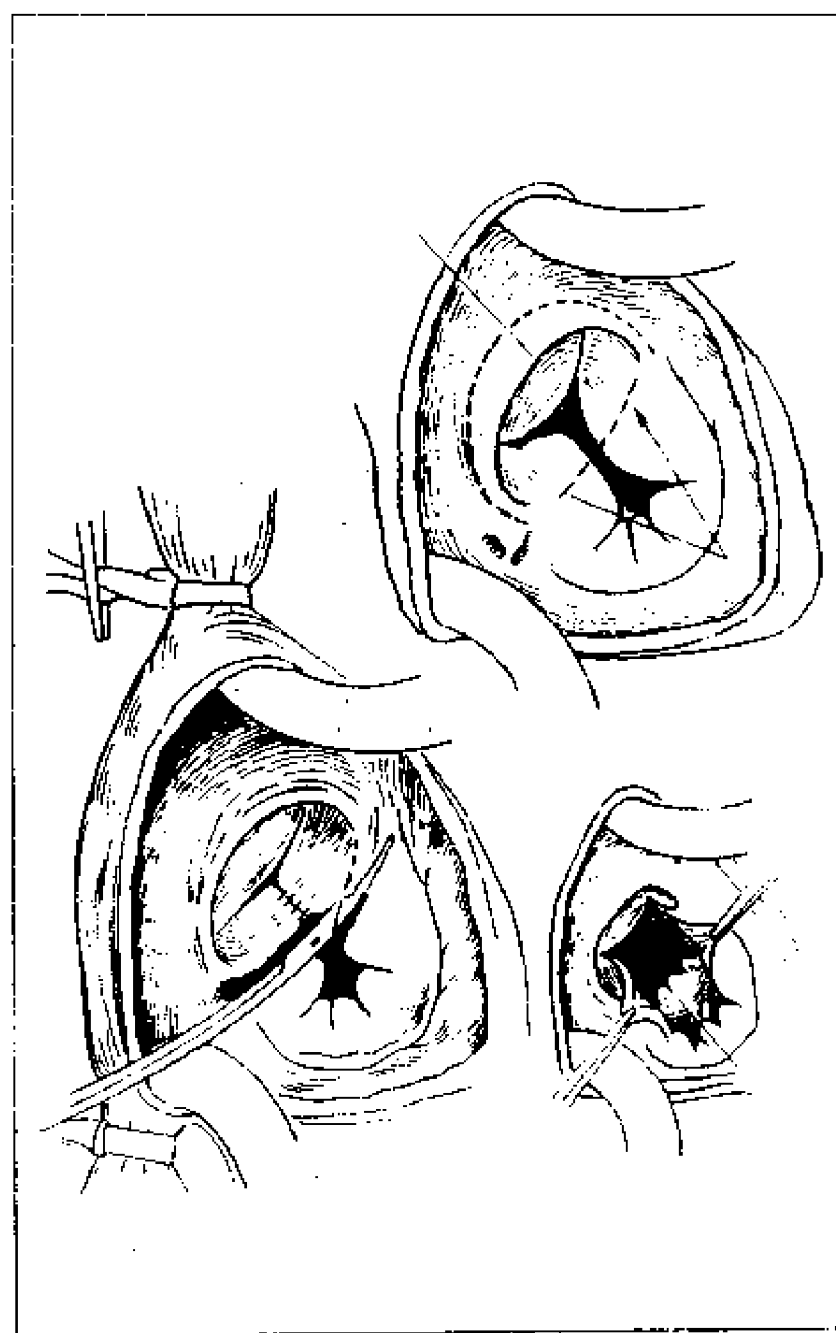


图 4

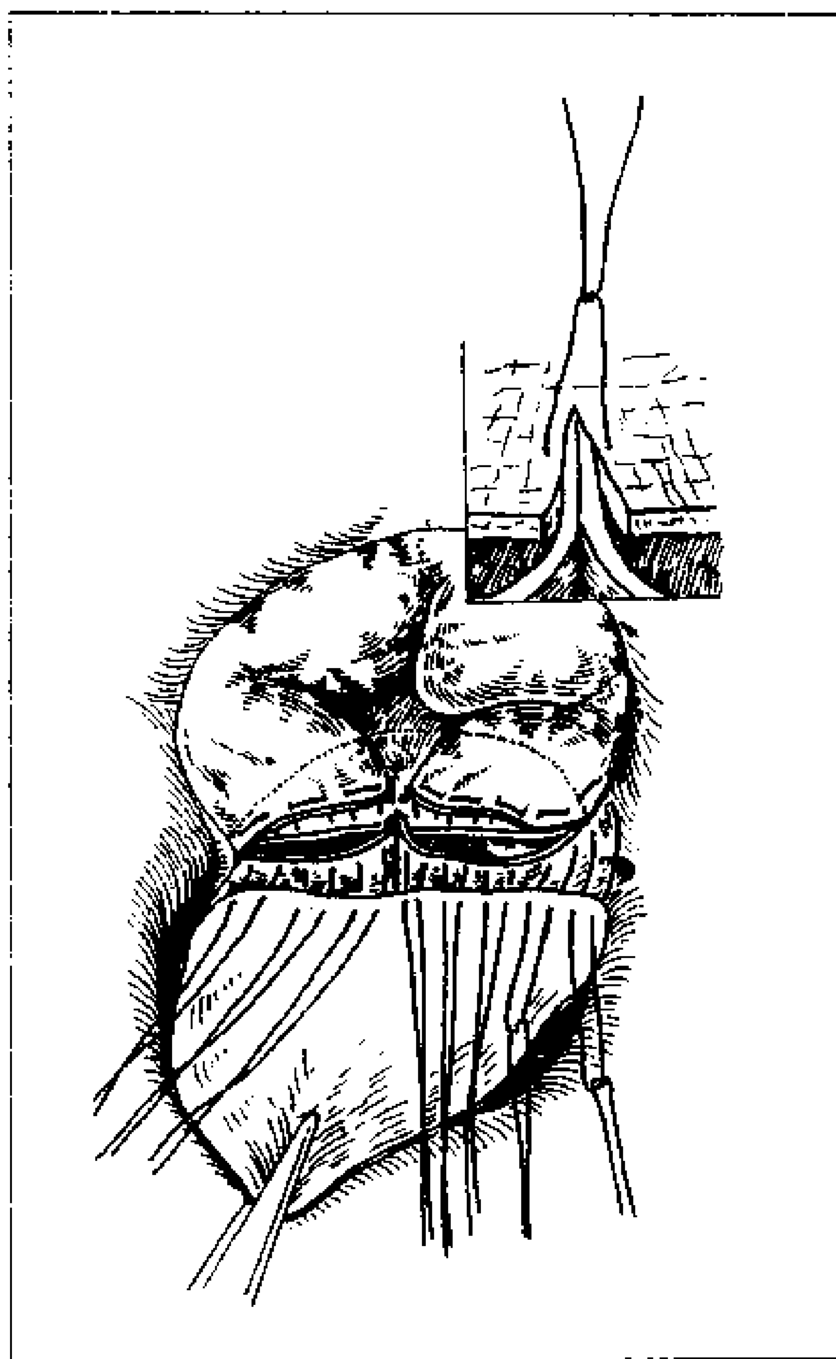


图 5

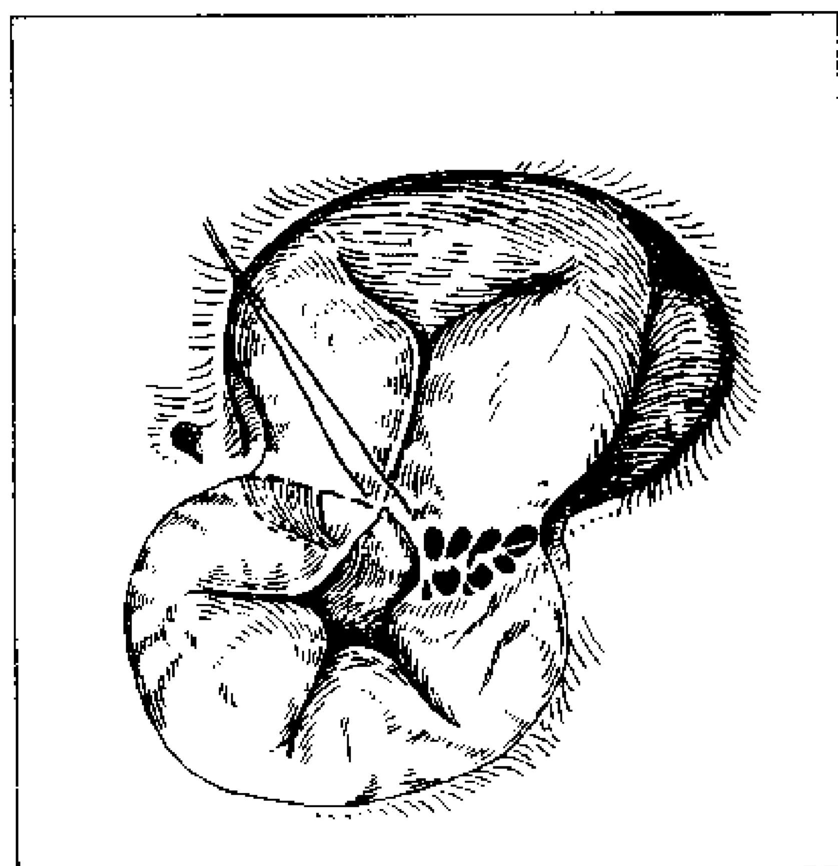


图 6

二尖瓣有无关闭不全。有时需作左上和左下瓣叶的瓣叶交界的间断缝合。以后应用心包片修复原发孔房间隔缺损。上述手术适用于Rastelli分类的C型。在C型完全性房室隔缺损如为四个瓣叶，则需偏向右侧、切开左上和左下瓣叶，以后作室间隔缺损的修复，瓣叶提高固定和修复，以及应用心包片修复原发孔房间隔缺损(图4、图5)。缝合右心房切口

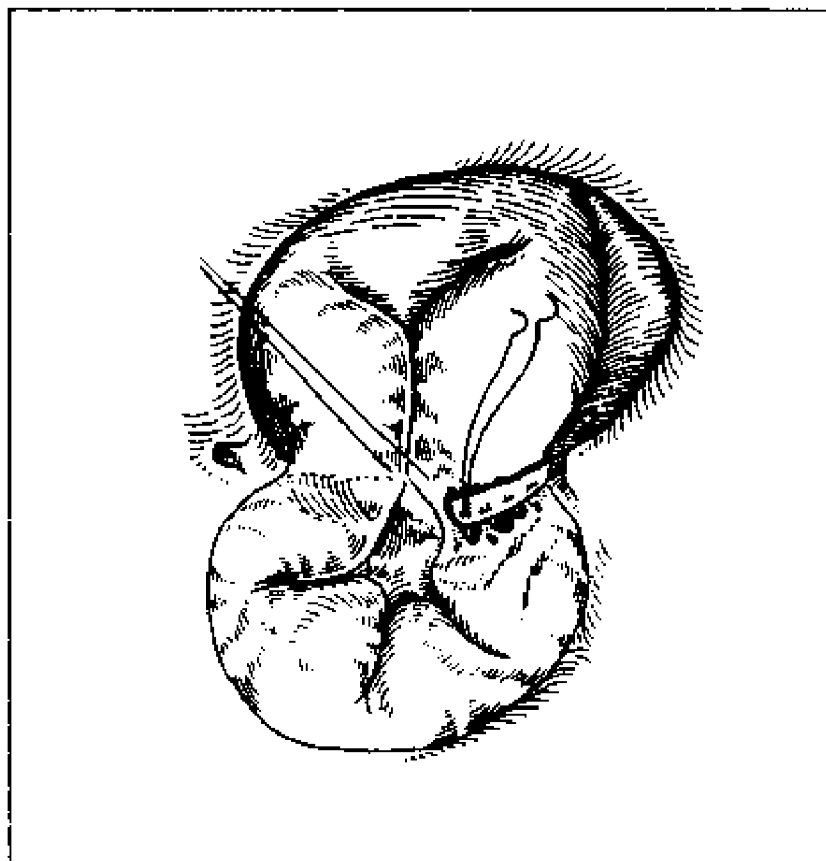


图 7

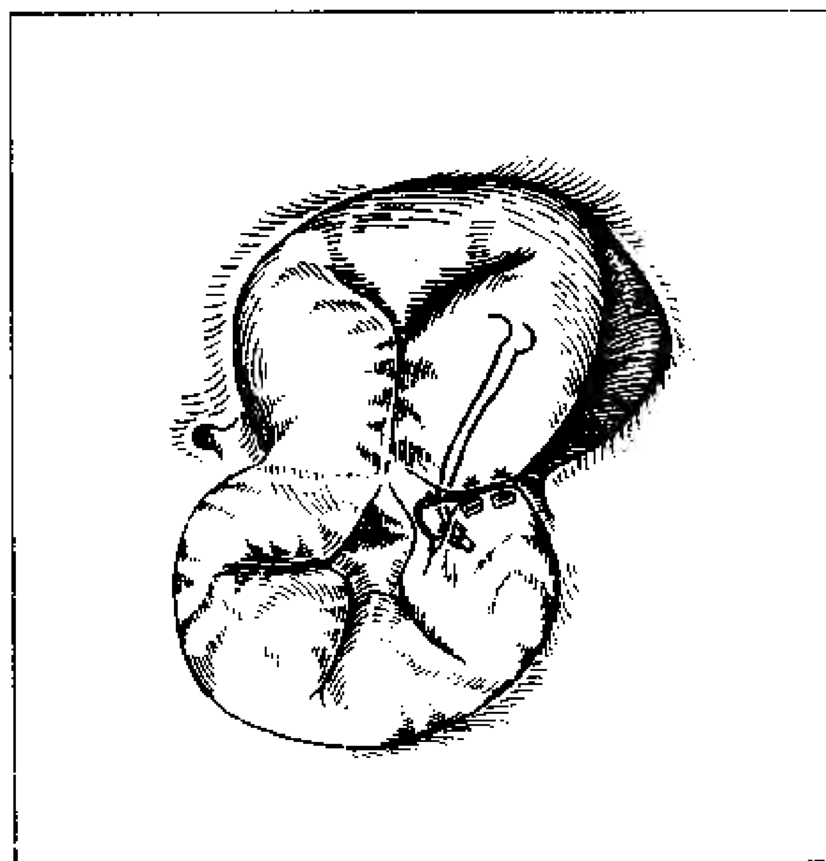


图 8

至于Rastelli分类的A和B型完全性房室隔缺损，手术比较容易。首先修复左上和右上瓣叶下的室间隔缺损，并按上述两瓣叶附着在室间隔嵴上的长度将瓣膜提高和固定于

补片的直缘上,测试二尖瓣关闭完全后,修复原发孔房间隔缺损(图 6~10)。

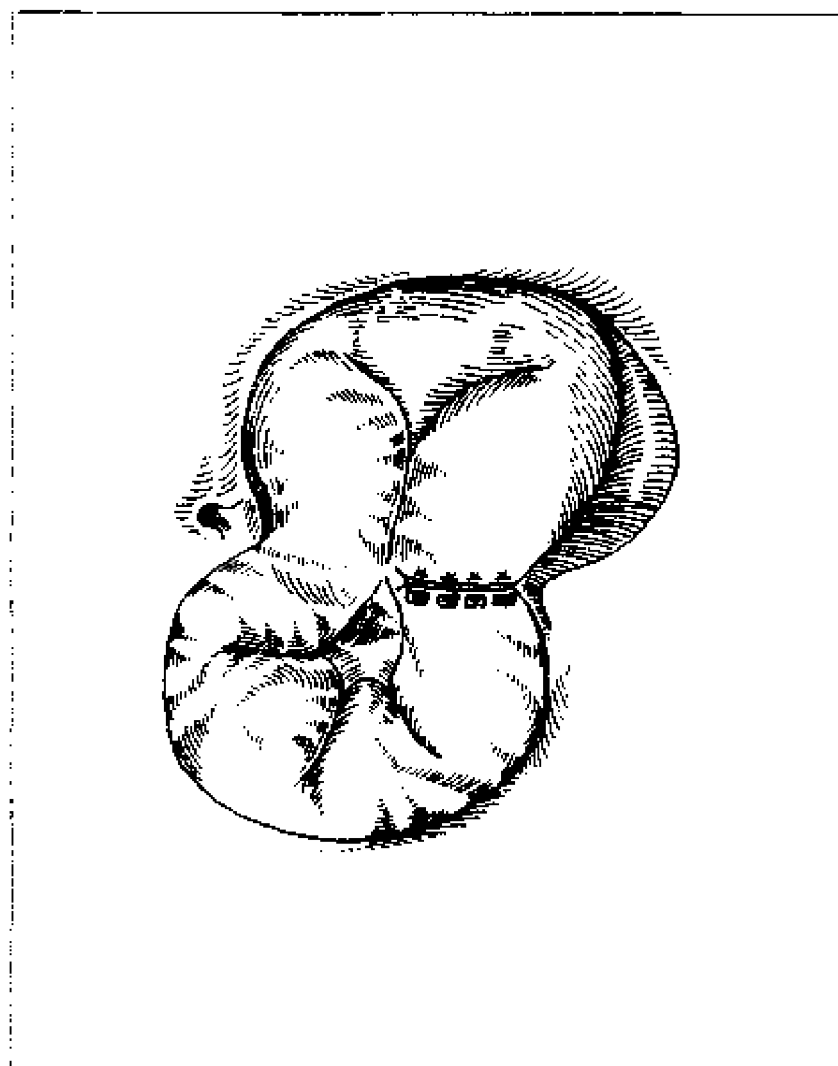


图 9

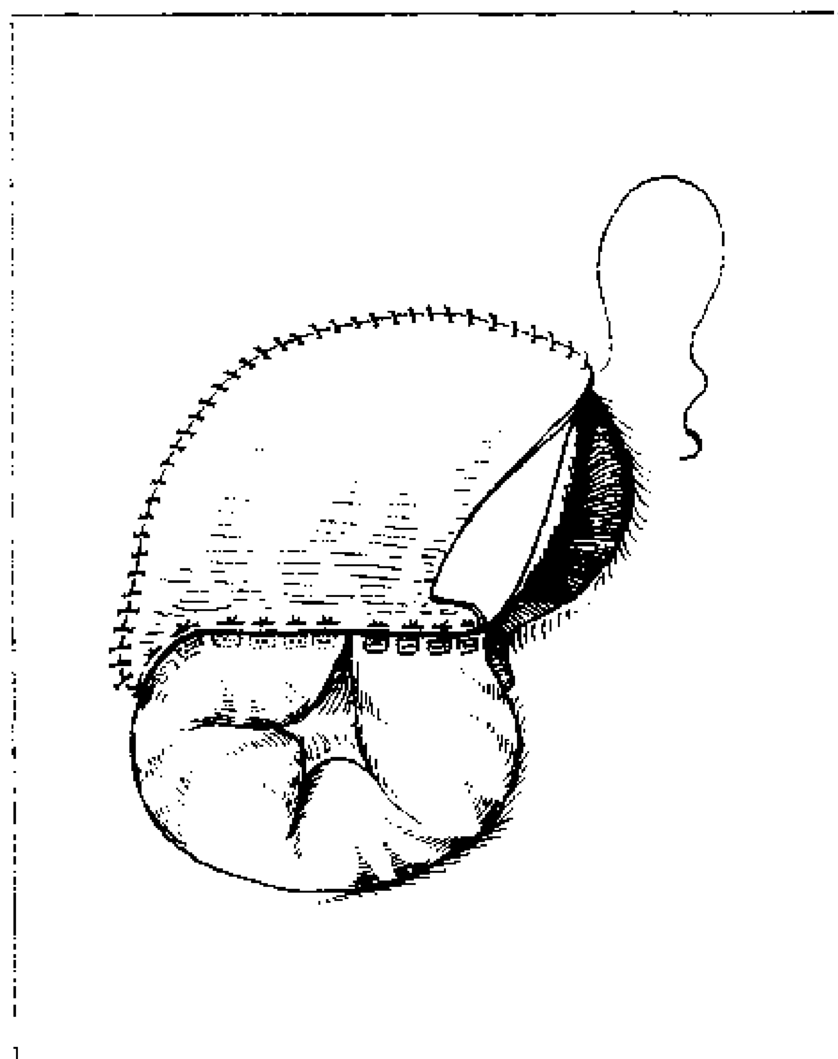


图 10

29.2 完全性房室隔缺损合并法乐四联症或右室双出口的修复

Repair of Complete Atrioventricular septal Defect with Tetralogy of Fallot or Double Outlet Right Ventricle

【适应证】

(1)应选择左心室和肺动脉发育良好者,择期手术。

(2)其他详见 32"法乐四联症"。

【禁忌证】

(1)左心室或周围肺动脉发育不良者,不适合施行心内修复术。

(2)其他详见 32"法乐四联症"。

【术前准备】

按体外循环心内直视手术常规准备外,还要注意以下几点:

(1)经超声心动图检查,确定诊断,并了解房或室间隔缺损大小和二尖瓣关闭不全的严重程度,计算出左心室射血分数和左心室舒张末期容量。

(2)术前常规进行心血管造影,了解左心室和周围肺动脉发育情况,确定诊断和手术适应证。

(3)其他详见 32"法乐四联症"。

【麻醉与体位】

全身麻醉,气管内插管维持呼吸。仰卧位。

【手术步骤】

按常规建立体外循环,在心脏停跳后经平行房室间沟的右心房切口,可见此畸形的房室瓣膜异常与 Rastelli 分类 C 型完全性房室隔缺损相同(图 1),其室间隔缺损从主动脉瓣口到右心室流入部分呈"、"形或泪滴形

(图 2)。

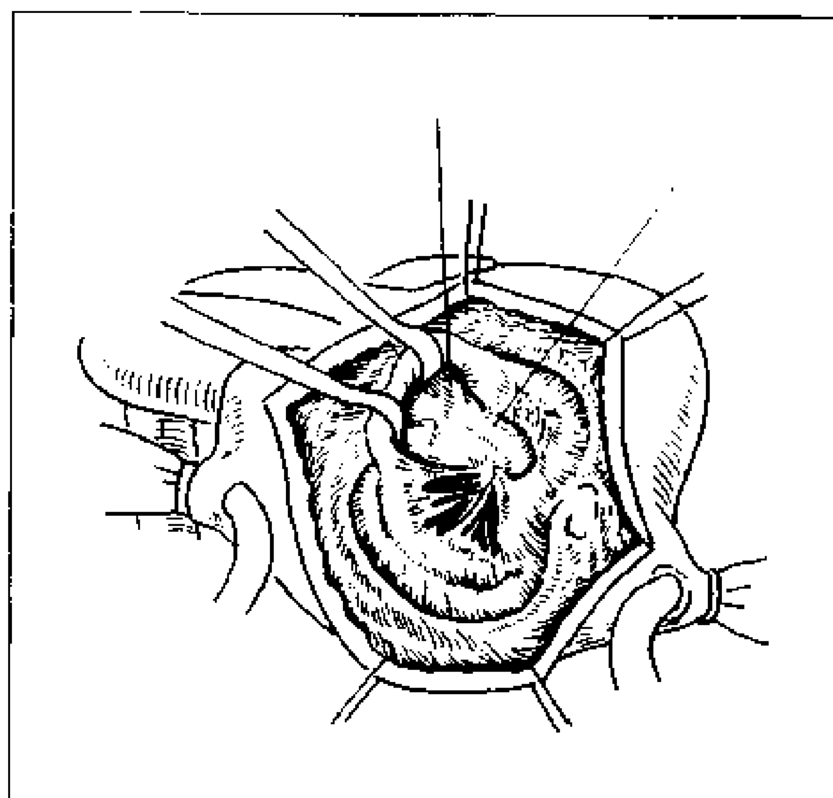


图 1 显露室间隔缺损

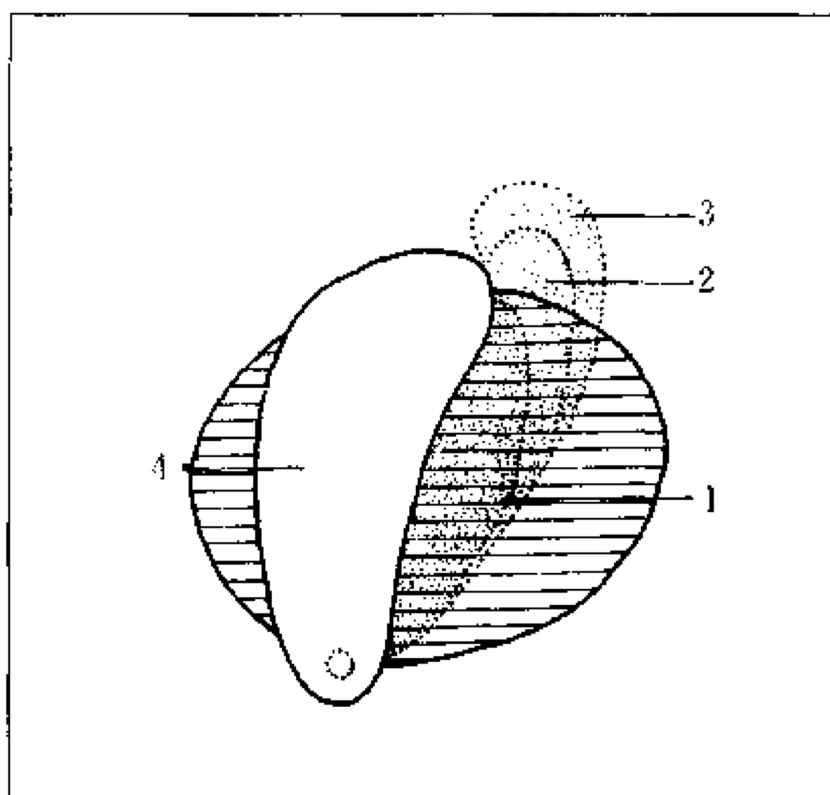


图 2 完全性房室隔缺损合并法乐四联症或右心室双出口的室间隔缺损

1—完全性房室隔缺损的室间隔缺损；
2—合并法乐四联症的室间隔缺损；
3—合并右心室双出口的室间隔缺损；
4—原发孔房间隔缺损

裁剪聚四氟乙烯补片的形状与缺损相同并稍大。经右心房切口将补片缝于室间隔缺损下缘部的右心室面。经右心室纵切口，切除肥厚的隔壁两束，补片的头部缝在主动脉瓣环周围肌肉和缺损下缘室间隔的右心室面，在瓣环的针距要小于补片的针距，均用带垫片的褥式缝合，推下结扎(图 3)。以后手术步骤与"C"型完全性房室隔缺损相同。采用带单瓣的右室流出道补片。缝合右心房切口。

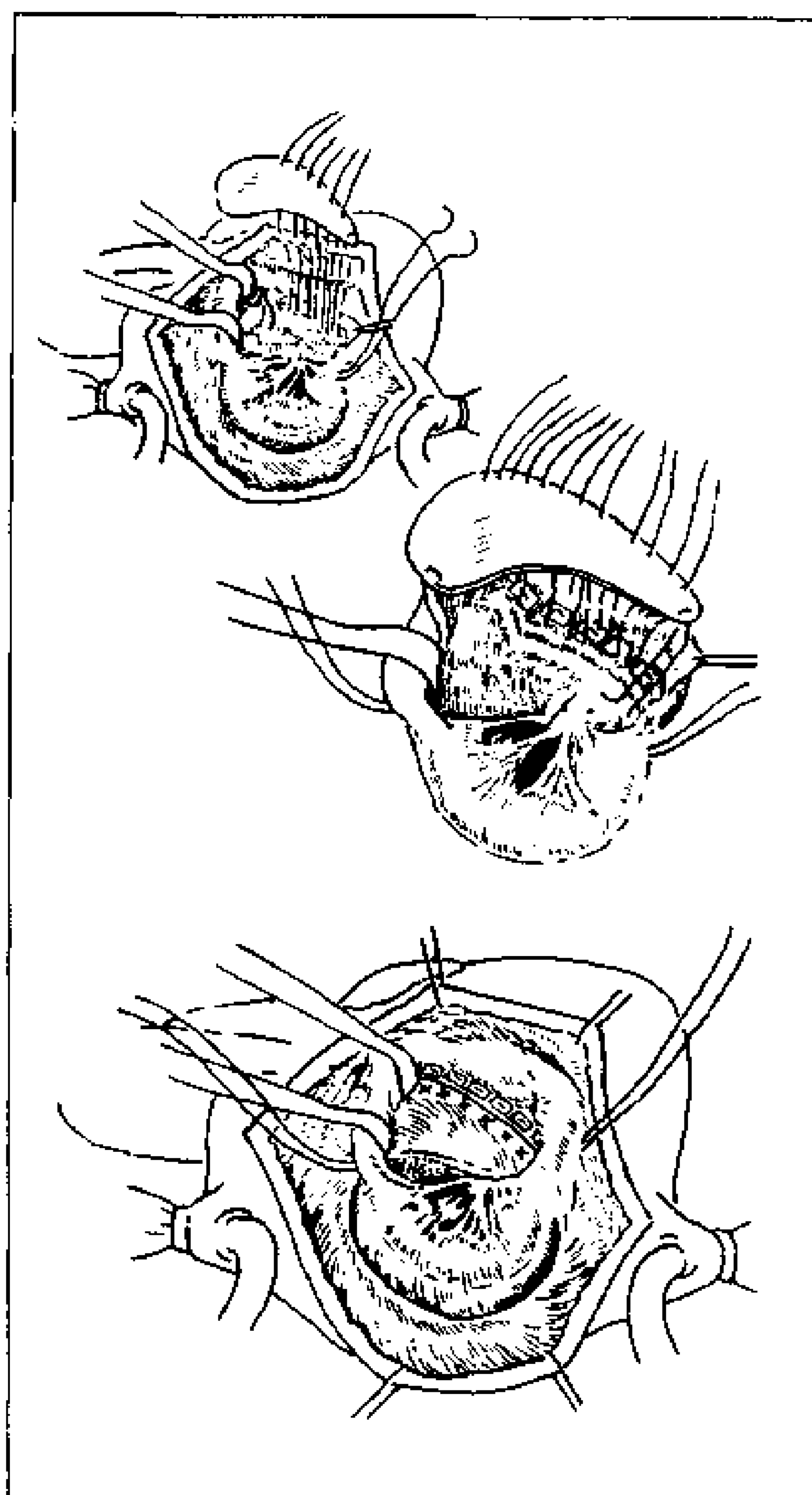


图 3

关于完全性房室隔缺损合并右室双出口伴肺动脉狭窄的修复，也是采用两块补片修复房和室间隔缺损的方法，基本上与合并法乐四联症相同，但补片复盖在主动脉瓣口部位要够大，防止左心室流出道的堵塞。也需用带单瓣的右室流出道补片或右心室到肺动脉同种带瓣主动脉，详见 32"法乐四联症"。

房室隔缺损手术的术中注意要点、术后处理和主要并发症，疗效评价如下：

【术中注意要点】

(1)妥善修复二尖瓣关闭不全，是房室隔

缺损手术成功的关键。为此：①充分了解房室瓣畸形，尽量保留二尖瓣左上和左下瓣叶的完整性；②反复注水测试，直至二尖瓣关闭完全；③遇有二尖瓣两瓣口，经测试有二尖瓣关闭不全时，仅需行二尖瓣左上和左下瓣叶的交界缝合，勿切断组织桥，以免产生严重关闭不全；④如有二尖瓣严重损害时，应作二尖瓣替换术。

（2）完全闭合房间隔缺损和（或）室间隔缺损。在危险区缝在三尖瓣右下瓣叶和（或）二尖瓣左下瓣叶跨越部分以及室间隔右心室面，均用带垫片的褥式缝合。

（3）防止左心室和右心室流出道堵塞。这在完全性房室隔缺损合并法乐四联症或右室双出口伴肺动脉狭窄的病例尤为重要。要尽量保留二尖瓣左上和左下瓣叶以及应用右心室流出道补片加宽。

（4）防止心脏传导阻滞。由于此畸形的房室结下移，以应用心包片覆盖结三角和绕经冠状静脉窦口外侧为宜。

（5）尽量修复三尖瓣关闭不全。在部分性房室隔缺损，可将右上瓣叶缝至心包补片上，可避免术后三尖瓣关闭不全。在完全性房室隔缺损，无须修复三尖瓣畸形。

（6）避免二、三尖瓣口狭窄。术中要探查二、三尖瓣有无狭窄，一般能顺利通过2指即可。

（7）术中常规放置心脏起搏导线备用。严密止血，防止再开胸止血。

【术后处理】【主要并发证】

按一般体外循环心脏直视手术常规处理，术后在心脏传导阻滞或心动过缓时，加用小剂量异丙肾上腺素和心脏起搏。应用机械辅助呼吸8～24h。有肺动脉高压者，加用硝普钠静脉滴注。

（1）完全性心脏传导阻滞。目前经过手术方法的改进，心脏传导阻滞发生率很低，一旦发生，先安放暂时性心脏起搏器，如较长时间未恢复窦性心律，则安放永久性心脏起搏器。

（2）残余二尖瓣关闭不全。术后有明显关闭不全占5%～10%。少数关闭不全严重者，需再手术修复。二尖瓣严重损害者，应作二尖瓣替换术。

（3）术后右-左分流。多由于原发孔房间隔缺损修复不全，使下腔静脉血部分回流至左心房。应再次手术修复。

（4）残余室间隔缺损。术后一旦发现，即刻修复。晚期出现心力衰竭，应在治疗后择期手术。

【疗效评价】

部分性房室隔缺损手术死亡率为0.6%～4%，完全性房室隔缺损为5%～13%，心脏传导阻滞发生率为1%，绝大多数长期效果满意。1984年，Studer报告房室隔缺损修复手术310例，其中部分性171例，完全性156例以及73例合并重大畸形（20例合并法乐四联症、9例合并右室双出口和其他）。手术死亡率为16%，并指出此缺损的手术死亡率与合并畸形、二尖瓣关闭不全和肺血管病变的严重程度以及左室发育不全有明显关系。术后生存者经12年半随诊，92%心脏功能Ⅰ级和Ⅱ级。1990年，Weintraub报告62例婴儿完全性房室隔缺损的修复手术的早期和晚期死亡率均为3%，因严重二尖瓣关闭不全再次修复10例，占16%，其中2例作了瓣膜替换术。平均随诊2.4年，58例中49例（84%）无二尖瓣关闭不全。无Down综合征者，因术后严重二尖瓣关闭不全而再手术明显增高，占50%，而有Down综合征者仅为10%。从而认为在婴儿时期的手术死亡率低，近期效果满意。本组报告手术治疗房室隔缺损184例，其中部分性151例，完全性33例，总的手术死亡率为6.5%。部分性房室隔缺损的手术死亡率为3.3%，完全性（包括7例合并法乐四联症）的手术死亡率为21.2%。164例经6个月到15年随诊，其中心功能Ⅰ级135例，Ⅱ级29例。欲提高此缺损的外科治疗效果，我们体会：①必须深入研究房室隔

缺损的病理解剖；②不断改进手术方法，既要完全闭合房间隔缺损和（或）室间隔缺损，而不产生心脏传导阻滞和左心室流出道阻塞，又要妥善修复二尖瓣关闭不全；③准确掌握手术适应证；④加强术前术后处理。

（汪曾炜）

参考文献

1 Lillehei CW, Varco RL, Cohen M, et al. The first open-heart repair of ventricular septai defect, atrioventricular communis, and tetralogy of Fallot using extracorporeal circulation by cross-circulation: A 30 years follow-up. Ann Thorac Surg 1986;41(1):4

2 薛淦兴，等．部分性心内膜垫缺损的外科治疗．中华外科杂志 1964;12(3):203

3 潘治，陈群．心脏房室管畸形的外科治疗．中华外科杂志 1980;18(3):195

4 汪曾炜，费诚鉴，钱武扬，等．法乐四联症的矫正手术．中华胸心血管外科杂志 1987;3(3):133

5 Han Banki. Congenital malformation of the heart and great vessels. Synopsis of pathology, embryology and natural history. Urban & Schwarzenbery: Baltimore-Munich. 1977

6 Van Mierop LHS, Alley RD, Kansel HW, et al. The anatomy and embryology of endocardial cushion defect. J Thorac Cardiovasc Surg 1962; 43(1):71

7 Kirklin CW and Barratt BG. Cardiac Surgery. New York: Wiley Medical Publication. John Wiley & Sons. 1985;541-698

8 Libawi M, Cua C, Deleon S, et al. Repair of complete atrioventricular septal defect with tertalogy of Fallot. Ann Thorac Surg 1990;50(3): 407

9 褚衍林，刘欲团，史鉴运，等．房室管畸形的外科治疗．中华胸心血管外科杂志 1991;7(2):69

10 汪曾炜，费诚鉴，朱洪玉，等．房室隔缺损的外科治疗．中华心血管病杂志 1992;20(2):298

11 He Guo-wei, Mee RBB. Complete atrio ventricular canal associated with tetralog of Fallot or double-outlet right ventricle and right ventricular outflow tract obstruction: A report of successful surgical treatment. Ann Thorac Surg 1986;41(6):612

12 Stader M, Blackstone EH, Kirklin JW, et al. Determinnts of early and late results of repair of atrioventricular septal (Canal) defect. J Thorac Cardiovasc Surg 1982;84(4):523

13 Weintraub RG, Brawn WJ, Venables AW, et al. Two patch repair of complete atrioventricular septal defect in the first year of life results and sequential assessment of atrioventricular valve function. J Thorac Cardiovasc Surg 1990;99(2):320

30 肺静脉异位连接

Anomalous Pulmonary Venous Connection

肺静脉异位连接可分为完全性和部分性两种类型，后者已有一部分在29"房间隔缺损"中阐述，本节仅包括少见的单侧肺静脉异位连接。

30.1 完全性肺静脉异位连接 Total Anomalous Pulmonary Venous Connection

完全性肺静脉异位连接是一种少见的先天性心脏病，占1.5%～3.0%。其解剖特征为两侧左、右肺静脉与左心房无直接连接，而经肺总静脉或分别连接至右心系统，如上腔静脉、冠状静脉窦、右心房和下腔静脉及其分支等。1942年，Brody对37例此畸形的尸体解剖进行深入研究。1957年，Darling在Brody研究基础上加上17例，并对完全性肺静脉异位连接进行分类，其分类方法一直延用至今，目前绝大部分文献均采用此种分类方法。1951年，Muller施行肺静脉与左心耳吻合。1956年，Lewis应用低温和阻断循环的方法作了直视修复手术。1957年，Cooley和Ochsner在体外循环下施行各种类型的完全性肺静脉异位连接的修复手术，获得成功。1980年，汪曾炜在我国首次报告手术治疗完全性肺静脉异位连接，效果满意。

【病理解剖】

按Darling分类，将完全性肺静脉异位连接分为心上型、心内型、心下型和混合型四种。根据Edmunds对328例完全性肺静脉异位连接统计表明，心上型占50%(其中连接至垂直静脉占41%，上腔静脉占9%)，心内型占30%(其中连接至冠状静脉窦占20%，右心房占10%)，心下型占12%，混合型占8%。

(1)心上型：分为两种类型：①肺总静脉与垂直静脉连接。两侧肺静脉在左心房后面连接成为肺总静脉，经左肺静脉上方汇入垂直静脉和无名静脉。垂直静脉位于心包外，左侧膈神经前方(图30-1-1)。②肺总静脉与上腔静脉近心段连接。在右心房上方1～2cm的上腔静脉后壁可见到肺总静脉开口(图30-1-2)。也有肺总静脉与奇静脉等连接的。

(2)心内型：分为两种类型：①两侧肺静脉在左心房后面连接至扩大的冠状静脉窦。切开右心房后，可见扩大的冠状静脉窦开口内有两侧肺静脉开口，经此开口可以探查两侧肺静脉的发育情况(图30-1-3)。②两侧肺

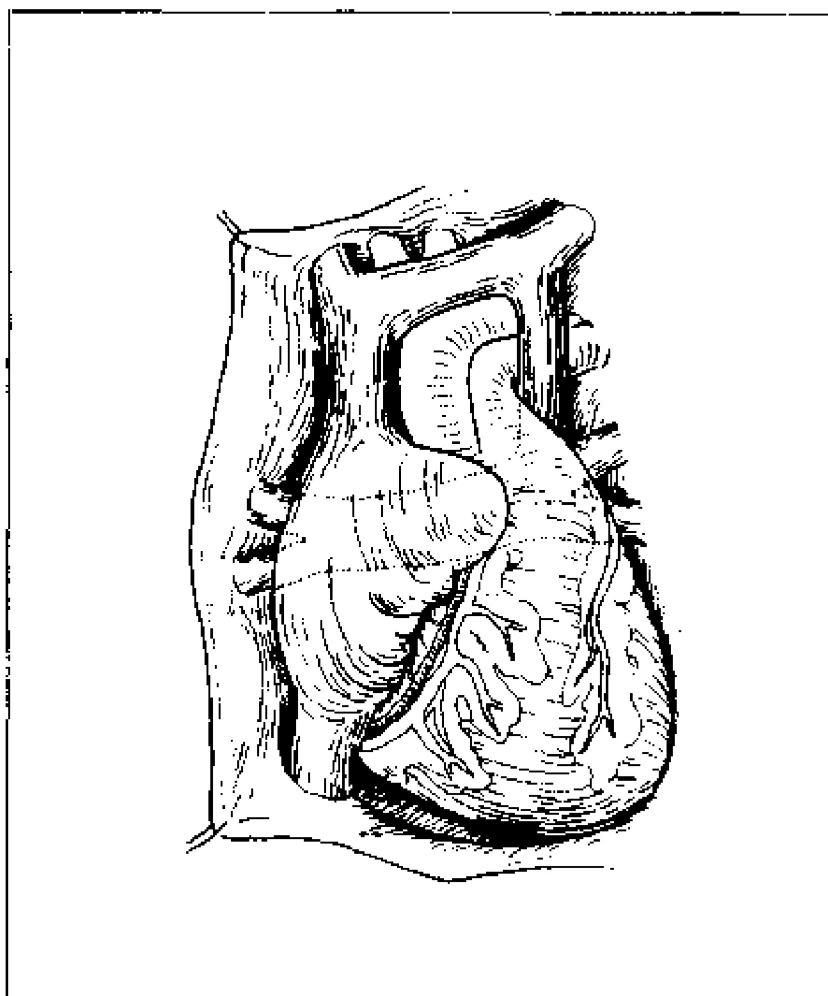


图 30-1-1 肺总静脉与垂直静脉连接

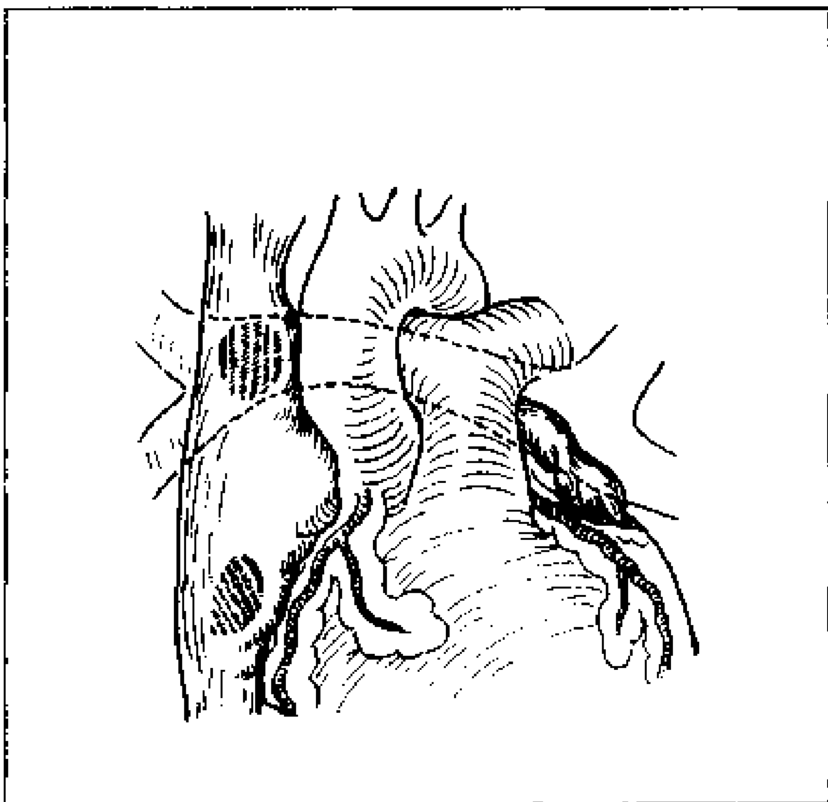


图 30-1-2 肺总静脉与上腔静脉近心段连接

静脉分别或共同与右心房连接。在右心房的静脉窦部可见异常连接的肺静脉开口(图30-1-4)。

(3)心下型:肺总静脉经垂直静脉在食管前通过膈肌下降到门静脉,再从门静脉经下腔静脉至右心房,经过此途径约占此型的2/3(图30-1-5)。其余通过其他静脉经下腔静脉或其分支达右心房。此类病人由于肝和门静脉管道逐渐纤维化和闭塞,多在生后夭亡。

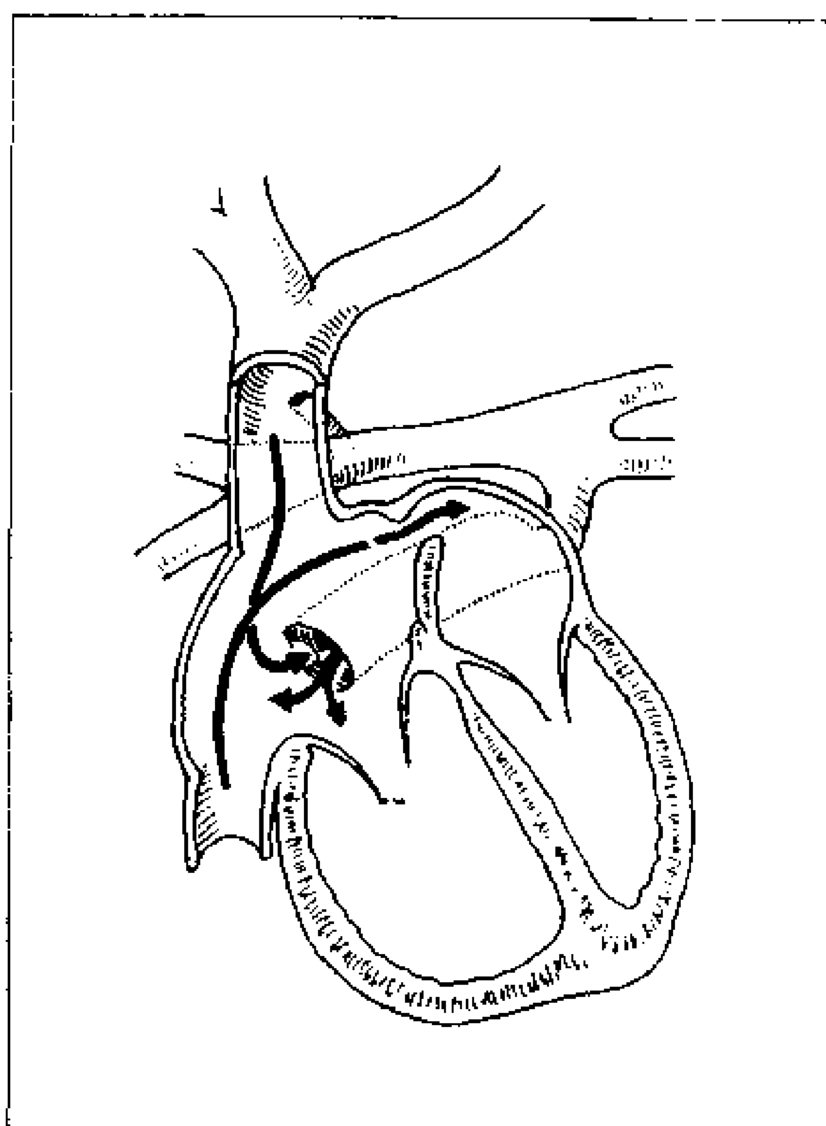


图 30-1-3 肺总静脉连接至扩大的冠状静脉窦

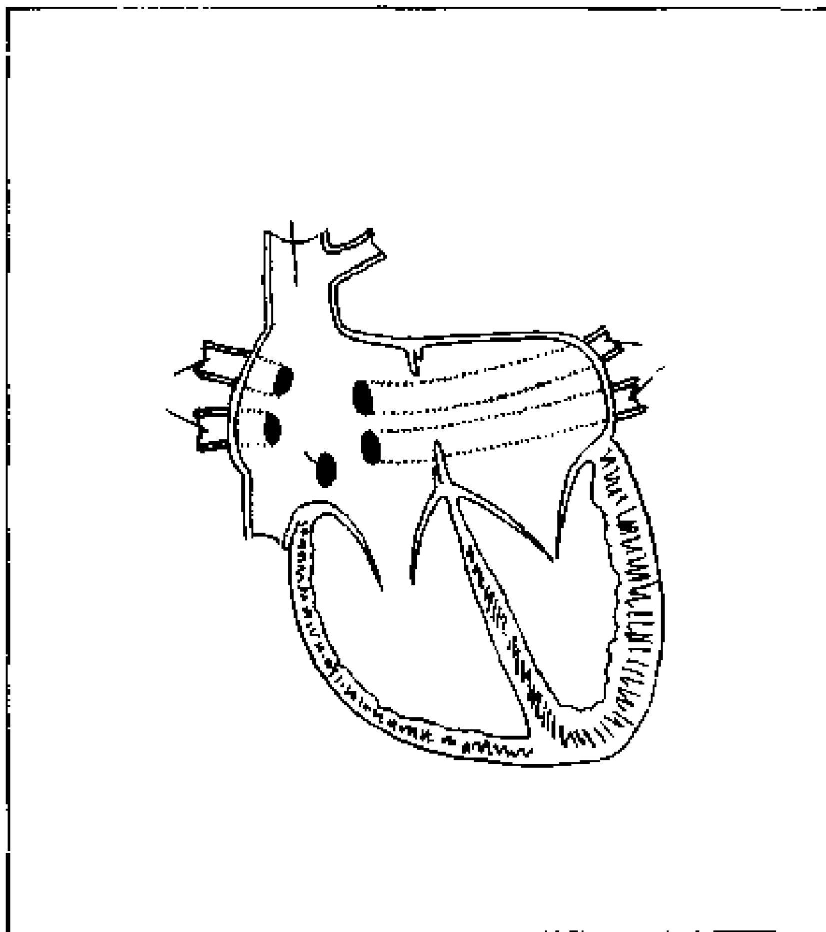


图 30-1-4 两侧肺静脉分别与右心房连接

(4)混合型:其解剖特点为两侧肺静脉连接部位不同,一侧肺静脉与体循环静脉连接,另一侧则与右心房或冠状静脉窦连接。

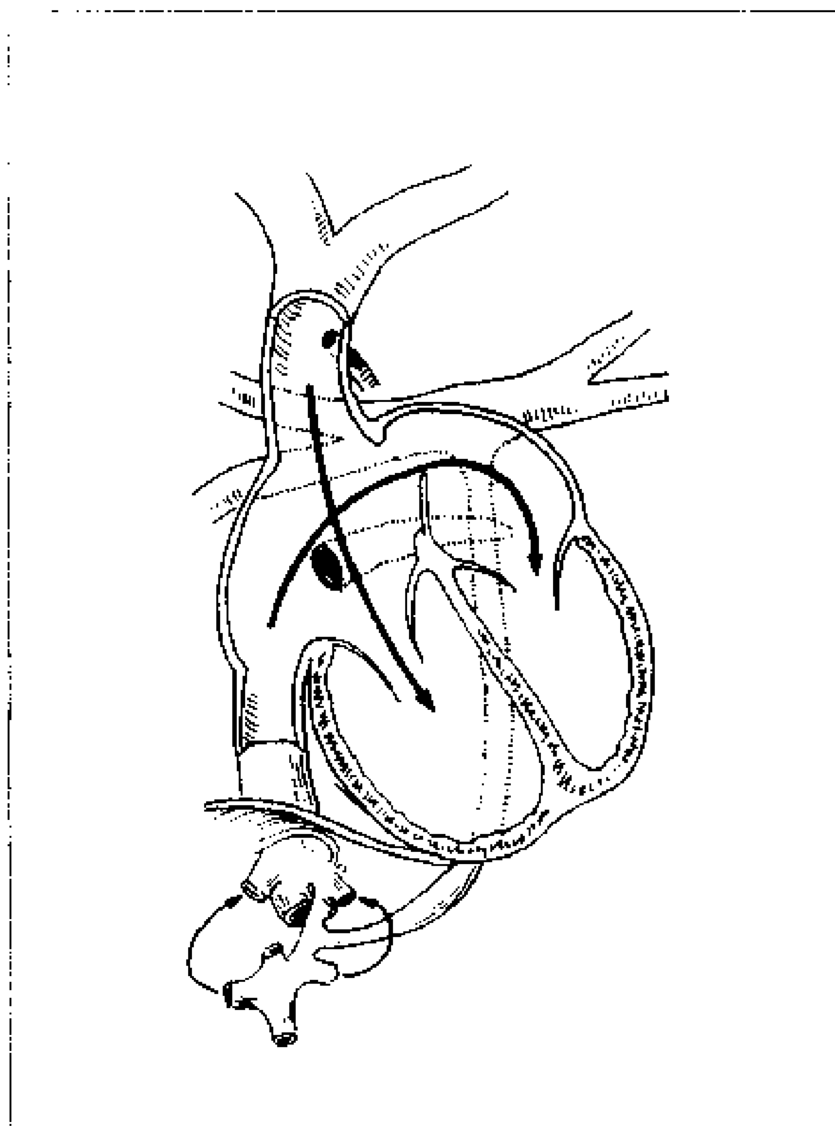


图 30-1-5 肺总静脉经垂直静脉到门静脉

此畸形的病理生理特点为在右心房形成双向分流，由于全部肺静脉的氧合血经过不同异常连接，最后在右心房内与体循环静脉血混合，在混合后一部分血流经过房间交通到左心房，另一部分则经三尖瓣到右心室。影响双向分流的因素有异常连接通道的阻塞、房间隔缺损的大小以及合并其他心脏畸形等，最终完全取决于在右心房内的体和肺循环静脉血混合的程度。病人的症状轻重主要由肺静脉异常连接的阻塞程度和房间隔缺损的大小而定，如无肺静脉异常连接的阻塞和房间隔缺损够大，则心脏四腔的血氧饱和度相同，体循环动脉血氧饱和度仅有轻度下降，临床上可无紫绀或轻度紫绀。如房间交通小，在右心房内的体、肺循环血混合多，加上层流原因在心上型下腔静脉血多从卵圆孔未闭或小的房间隔缺损到左心房，而上腔静脉血氧饱和度高的血流，则经三尖瓣到右心室，在临床上有明显紫绀。在无肺静脉异位连接阻塞的病人，心排出量正常，随着发育生长和活动量增加，肺血管阻力上升可产生肺动脉高压。出现心力衰竭者少见。心导管检查时发现右心房压力超过左心房 0.4kPa（3mmHg），则代表心房间交通有阻塞，应用球囊房间隔扩大术可改善心排出量和症状。各种类型完全性肺静脉异位连接的阻塞部位也有差异，心上型多发生在垂直静脉的心包返折处，心下型在肝和门静脉，混合型在肺静脉与右心房连接处，但心内型则很少发生阻塞，是最易长期存活的类型。

以下介绍完全性肺静脉异位连接的修复。

【适应证】

完全性肺静脉异位连接的预后极差，80%的病人死于 1 岁以内，其中 60%～75%由于肺静脉回流阻塞，25%～40%有明显肺动脉高压而无阻塞。上述病人即使经内科治疗，也很少存活。有 10%～20%的病人无肺动脉高压，虽可产生心力衰竭，但经内科治疗可以存活，但到青少年而无症状者甚少。因此，对完全性肺静脉异位连接需在出生后尽早确定诊断，一旦发现有肺静脉回流阻塞，应立即手术；如无肺静脉回流阻塞而有肺动脉高压者，需早期手术；如无肺静脉回流阻塞和肺动脉高压者，则可择期在 5 岁以内手术。新生儿时期肺动脉压力和全肺阻力可能很高，甚至在术后早期仍保持较高水平，但在儿童时期复查时肺动脉压力下降至正常范围，说明在新生儿的肺血管是可以恢复正常。因此，在新生儿时期有肺动脉高压和全肺阻力上升者，不是手术禁忌证。相反在无肺静脉回流阻塞和肺动脉高压的病人，如在 5 岁以后手术，可产生右心容量负荷加重以及长期大量左到右分流而致肺血管病变，影响术后长期效果。

【禁忌证】

（1）已有不可恢复的肺血管病变，全肺阻力与体循环阻力的比值>75%，则禁忌手术。

（2）合并不能修复的复杂先天性心脏畸形。

【术前准备】

由于各种类型的完全性肺静脉异位连接在病理解剖上差别较大，手术方法也不相同，所以应充分作好术前准备。除体外循环心内直视手术按一般常规准备外，应注意以下几点。

（1）生后前几周即出现严重的呼吸困难，随后出现紫绀、心力衰竭和进行性心脏增大，应高度疑有此种畸形。并与其他紫绀型先天性心脏病鉴别。

（2）胸部X线摄片：在心上型完全性肺静脉异位连接，典型表现呈“雪人征”或“8字征”。如有肺静脉阻塞，则出现严重的肺淤血。

（3）超声心动图和电影心血管造影：可以确定诊断，区分各种类型，判明异常连接的部位和径路、有无肺静脉回流阻塞和判定其狭窄部位，心室大小和肺动脉发育情况，以及合并心脏畸形。通过肺总静脉造影，效果更好。

（4）心导管检查：测定右心房、右心室和肺动脉压力，计算出双向分流量和全肺阻力。明确房间交通的大小和有无肺动脉狭窄。

（5）有肺静脉回流阻塞者，易产生肺炎和心力衰竭，术前应控制感染，应用强心利尿药物，纠正水、电解质和酸碱平衡失调，以改善心肺功能。Stark 指出对所有患此畸形的新生儿，术前常规给予维生素K的治疗。

（6）对于右心房压力明显高于左心房者，可采用球囊房间隔扩大术，扩大房间交通，增加左心血流促进左心发育和改善全身情况，为以后施行心内修复创造条件。但对有肺静脉阻塞的病人，单纯扩大房间交通并不能使肺淤血减轻，应尽早施行心内修复手术。

【麻醉与体位】

全身麻醉，气管内插管维持呼吸。仰卧位。

30.1.1 心上型完全性肺静脉异位连接的修复

Repair of Total Anomalous Pulmonary Venoao Connection & Supracardiac Type

30.1.1.1 肺总静脉与左垂直静脉异位连接的修复

Repair of Total Anomalous Pulmonary Venoao Connection With Left Vertical Vein

30.1.1.1.1 经右心房横切口作心上型完全性肺静脉异位引流至左垂直静脉的修复

此手术方法是 Gersony 设计的，Shumaker 改进的。

【手术步骤】

一般采用中度低温（25～26℃）和体外循环，冷血心肌麻痹液冠状动脉灌注和心脏周围放置冰屑保护心肌。1岁以内的婴儿可采用深低温停止循环和有限时间的体外循环或低流量灌注。前胸部正中切口，纵行锯开胸骨。经升主动脉插入动脉灌注管，经上、下腔静脉插入腔静脉管，经靠近左肺静脉的垂直静脉插入肺总静脉减压管。

（1）在体外循环建立以后，于左肺静脉上缘向头侧纵行剪开心包，细致游离垂直静脉并套线结扎。分离时防止损伤左侧膈神经。将心脏向左侧牵引，显露房间沟（图1）。切开房间沟，可见与右肺上和下静脉连接至肺总静脉。

（2）结扎左心耳尖并向左侧牵引，可使左心房后壁展平，防止心耳内翻影响吻合。

（3）在收紧腔静脉套带和钳闭主动脉后，作右心房横切口，切断界嵴，经房间隔缺损外缘到左心房后壁，直达左心耳根部。以后切开肺总静脉长约3.5～5.0cm（图2）。

（4）应用5-0聚丙烯线作左心房切口与肺总静脉切口侧侧吻合。先从两切口左端缝起，而后向两侧吻合其切口上和下缘（图3）。

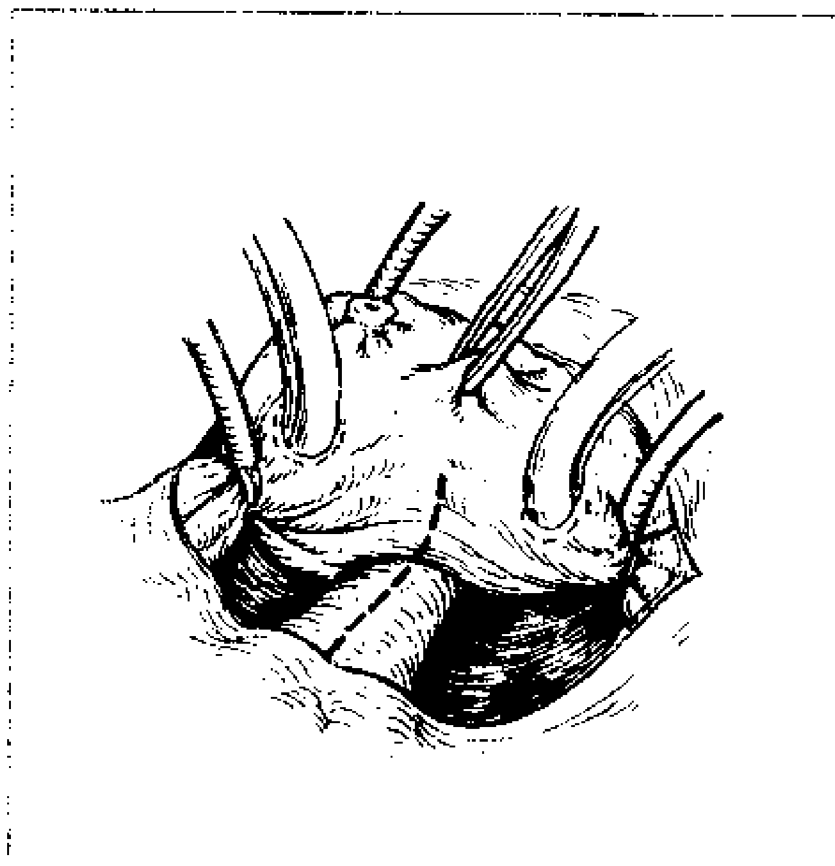


图 1

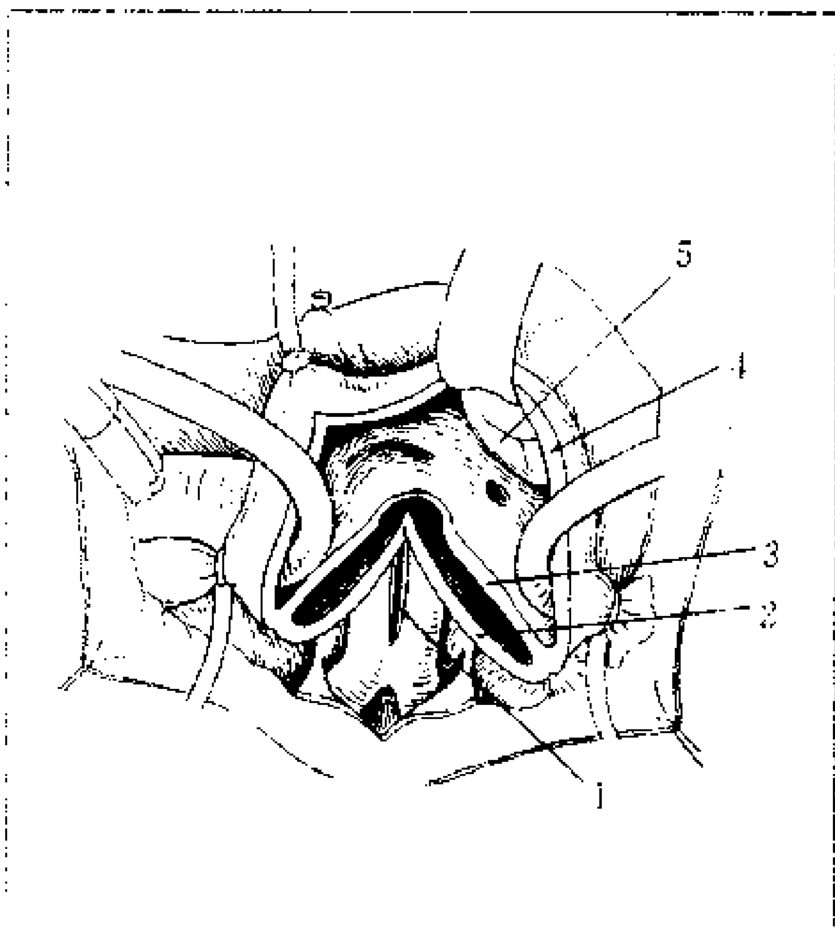


图 2

1—肺总静脉切口； 2—左心房切口缘；
3—房间隔切口缘； 4—右心房切口缘；
5—三尖瓣

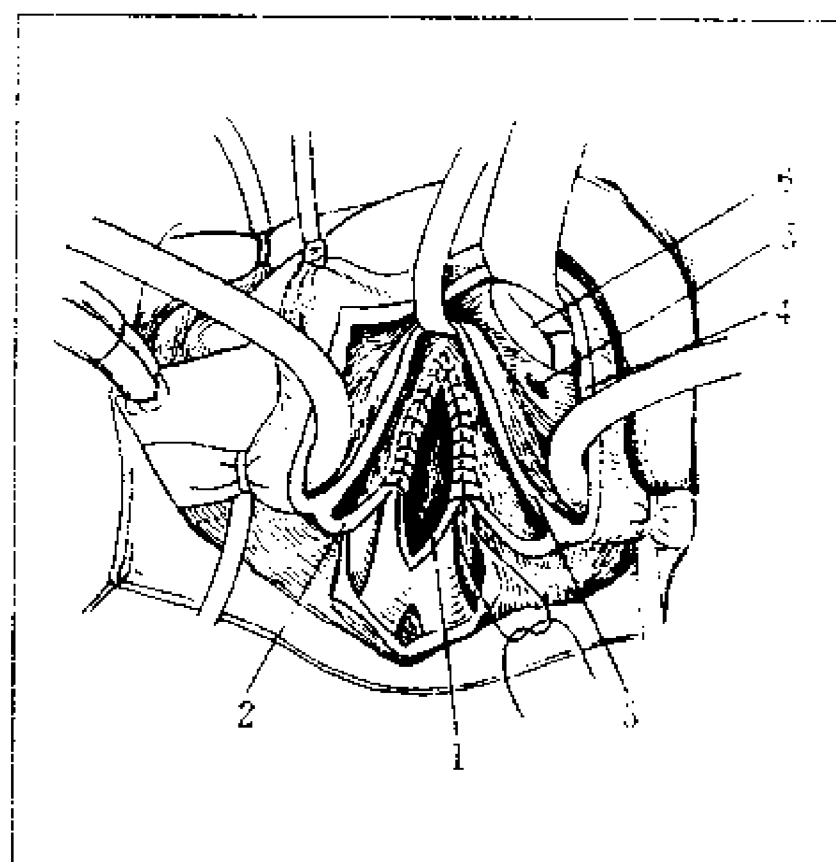


图 3

1—左心房后壁与肺总动脉吻合口； 2—左心房切口缘；3—房间隔切口缘；4—右心房切口缘；5—冠状静脉窦口； 6—三尖瓣

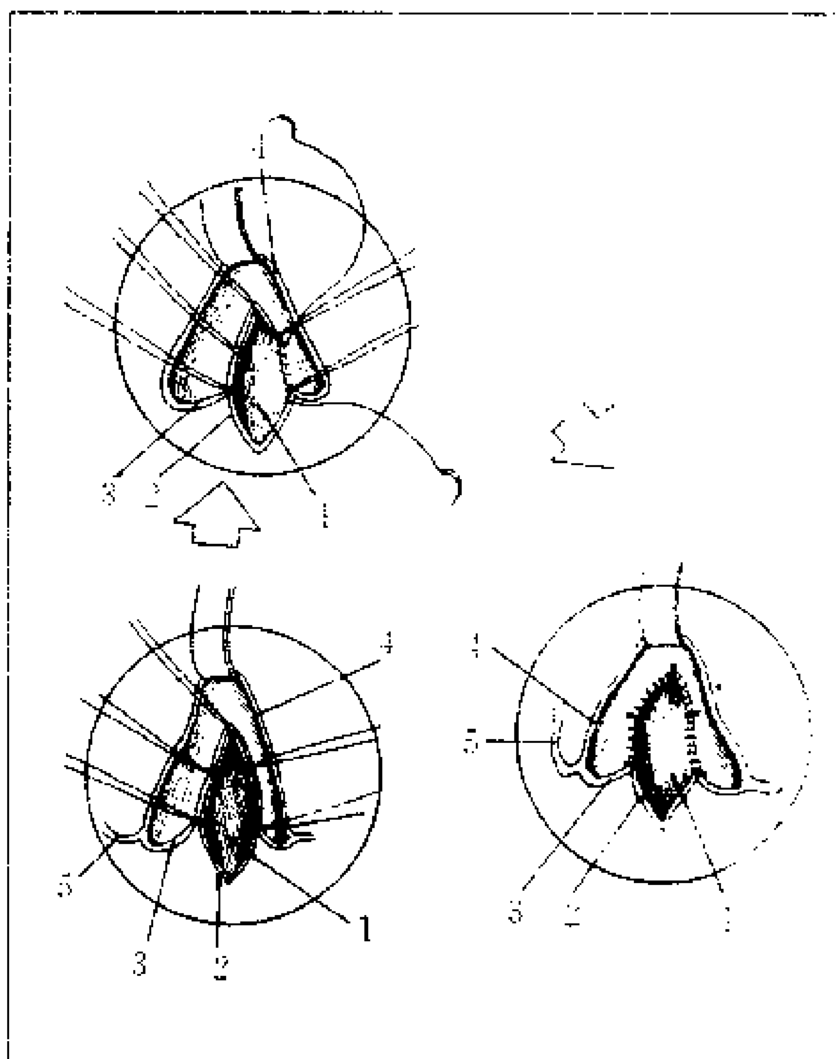


图 4

1—左心房后壁与肺总静脉吻合口；
2—肺总静脉切口缘； 3—左心房切口缘，
4—房间隔切口缘； 5—右心房切口缘

本组对吻合方法作了改进。

(1)在左心房和肺总静脉切口边缘作五根牵引线，左端一根、上下缘各两根，如此可获得良好的显露(图 4)。

(2)应用 5-0 聚丙烯线从右下缘开始逆

时向作左心房与肺总静脉吻合口的一圈连续缝合。缝经吻合口的部分，要提起附近两根牵引线，可对齐左心房和肺总静脉切口的内膜，离其边缘 2mm 作严密缝合，避免在心脏复跳后漏血。

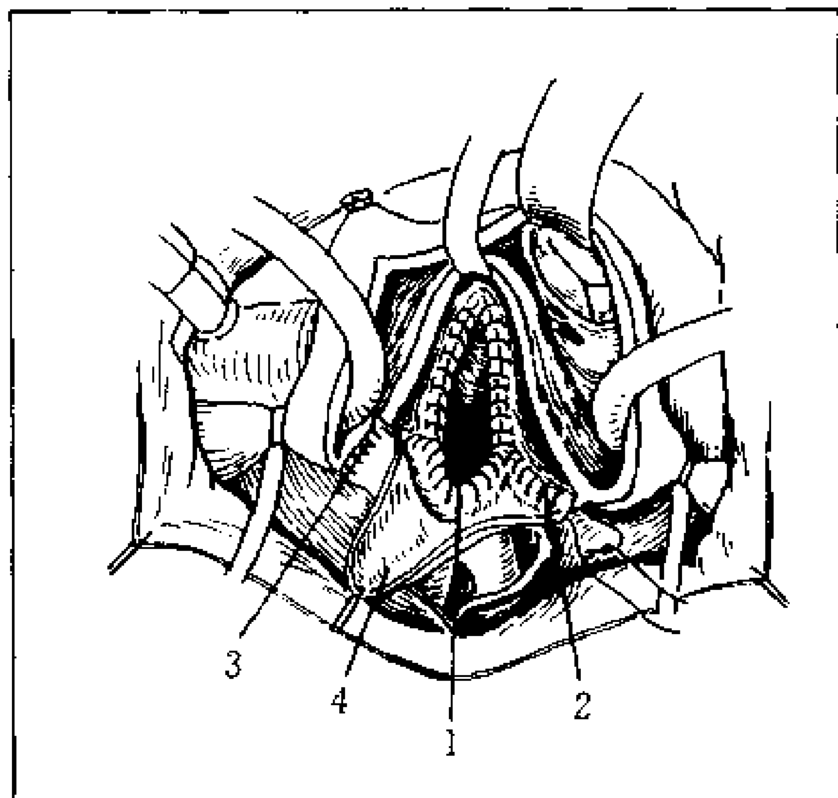


图 5　用心包补片扩大肺总静脉干与左心房吻合
1—应用心包扩大吻合部分，应用心包直接缝至肺总静脉边缘；　2—下缘与左心房切口缘缝合；　3—上缘与房间隔切口缘缝合；　4—心包片

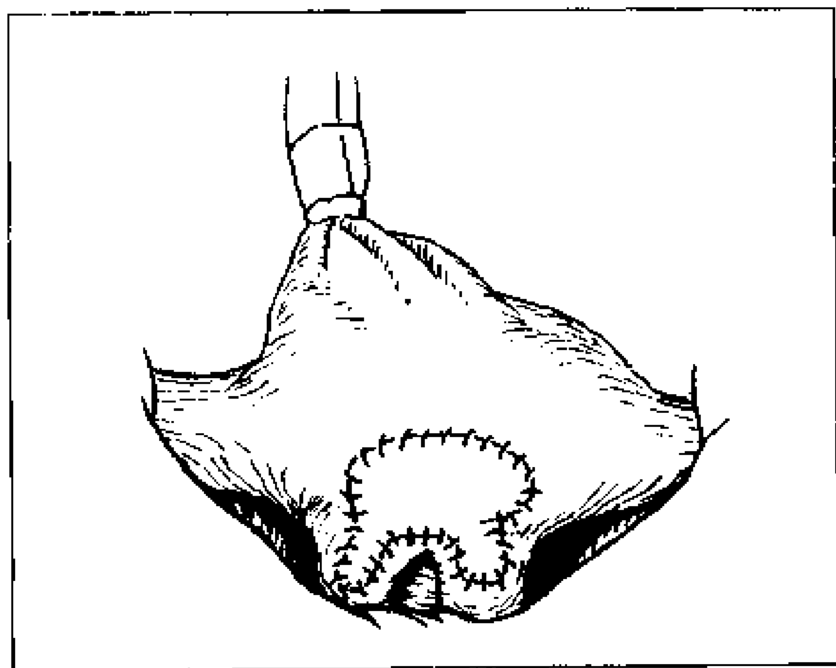


图 6　用心包补片修补右心房切口

（3）如果吻合口够大，则用补片修复房间隔缺损和缝合右心房切口。

（4）如吻合口不够大，将肺总静脉切口向右侧延伸，裁剪心包片应用连续缝合来修复和扩大肺总静脉的切口、下缘缝合左心房后壁切口和上缘房间隔切口（图 5）。

（5）最后闭合房间隔缺损和将剩余的心包片缝合在右心房的切口上（图 6）。此种手术方法术野清楚，操作方便，吻合口不易扭曲，适用于各种年龄组，是目前各单位最普遍采用的方法。过去担心此手术在切断后结间束后会产生房性或结性心律，但经过长期实践，术后均为窦性心律。

30.1.1.1.2　完全性肺静脉异位引流与垂直静脉的后径修复

Posterior Approach to Repair of Total Anomalous Pulmonary Venous Connection With Vertical Vein

Ross 后径法有显露清楚和吻合口够大的优点，但手术极不方便和容易产生吻合口的扭曲，目前在心上型完全性肺静脉异位连接的外科治疗中很少应用。

【手术步骤】

（1）将心脏向头侧翻转或推入右侧胸腔，显露左心房后壁和肺总静脉，并设计其切口位置（图 1）。

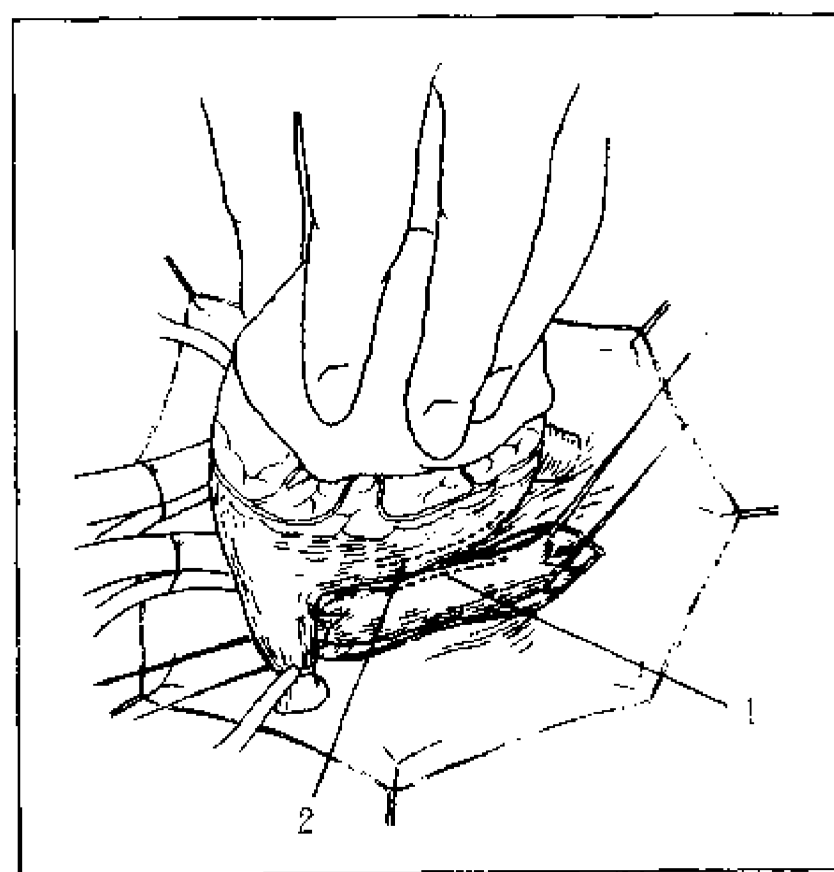


图 1
1—肺总静脉切口标志线；
2—左心房后壁切口标志线

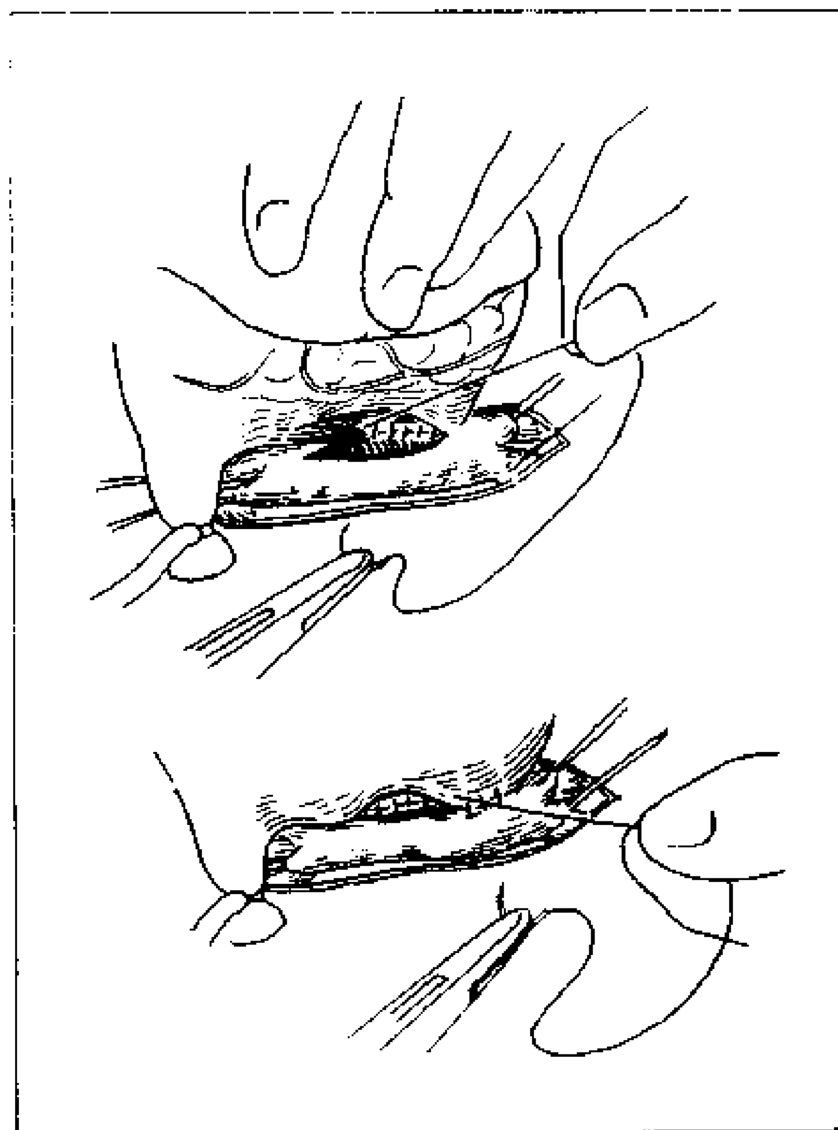


图 2 肺静脉总干与左心房后壁吻合

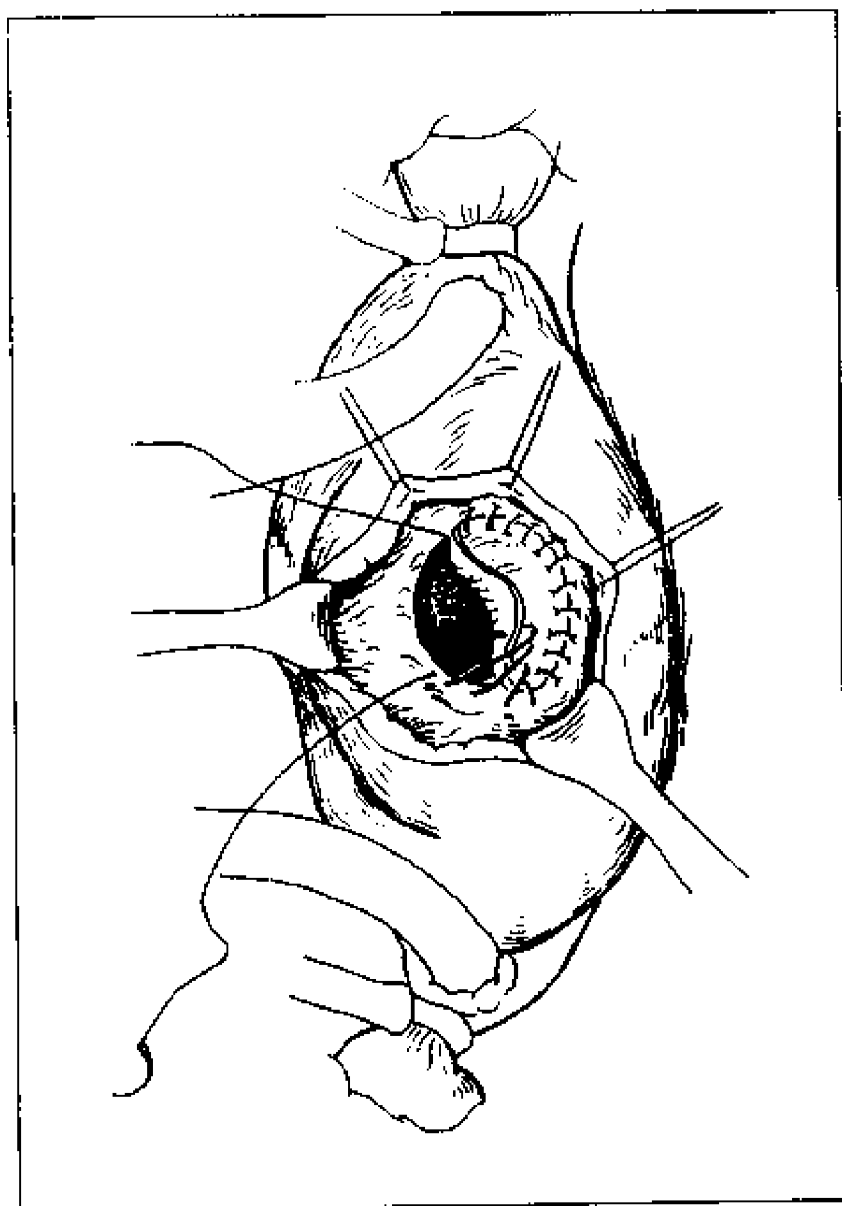


图 3

(2)切开左心房和肺总静脉作侧侧吻合，应用5-0聚丙烯线连续缝合两切口的后缘，以后缝合前缘(图 2)。

(3)经右心房切口修复房间隔缺损和缝合右心房切口(图 3)。

Cooley 介绍经心腔内吻合的方法。作右心房斜切口，经房间隔缺损切开左心房后壁和肺总静脉，并将此两切口施行侧侧吻合。由于此手术显露困难，仅适用于大的儿童。

30.1.1.2 完全性肺静脉与上腔静脉异常连接的修复

Repair of Total Anomalous Pulmonary Venous Connection With Superior Vena Cava

【手术步骤】

(1)从上腔静脉内侧作纵切口至右心房，可发现肺总静脉开口位于上腔静脉近心端的后壁，扩大房间隔缺损(图 1)。

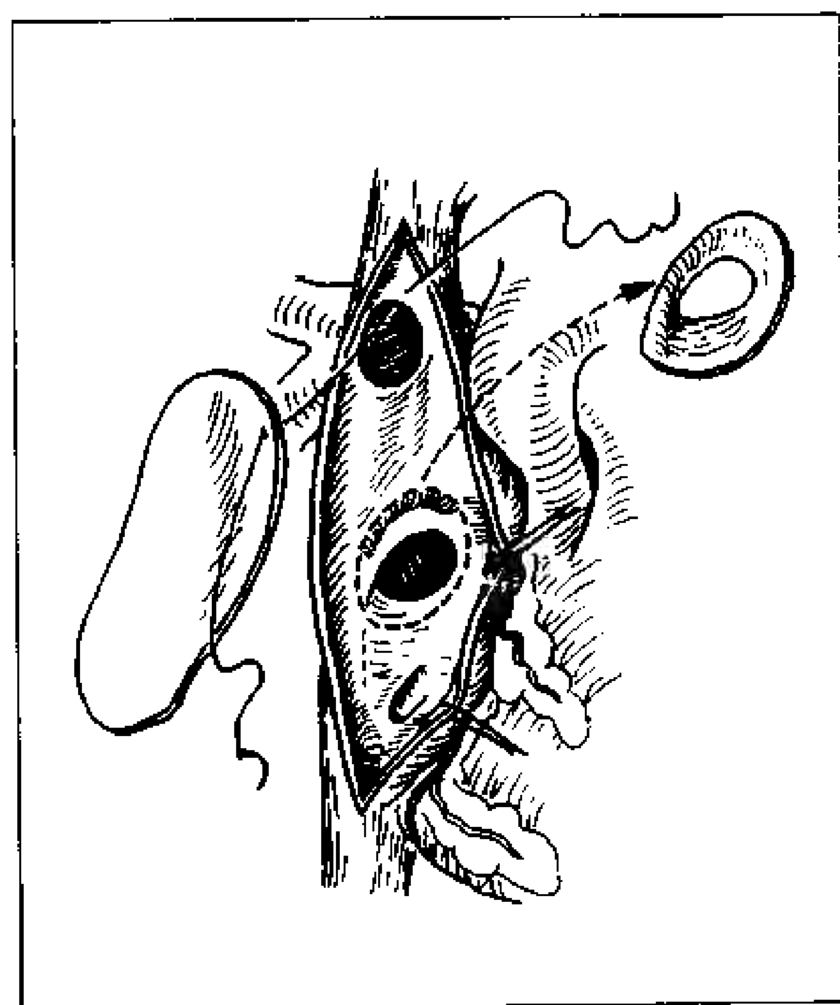


图 1 显露肺总静脉开口，扩大房间隔缺损

(2)将相应直径和适当长度膨体聚四氟

乙烯管剪成一半，两端修成半圆形，覆盖肺总静脉开口和房间隔缺损，作连续缝合(图2)

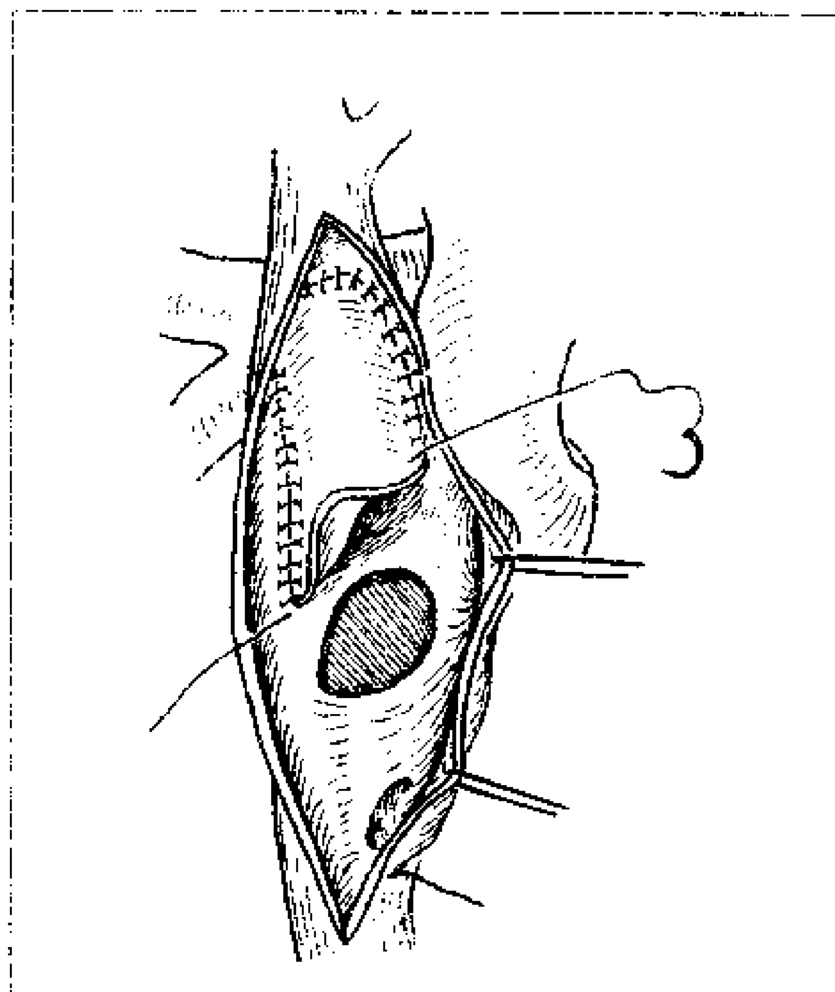


图2 作肺总静脉开口到房间隔缺损心内管道

(3)应用心包片扩大上腔静脉和右心房切口(图3)，以防止上腔静脉开口的阻塞。

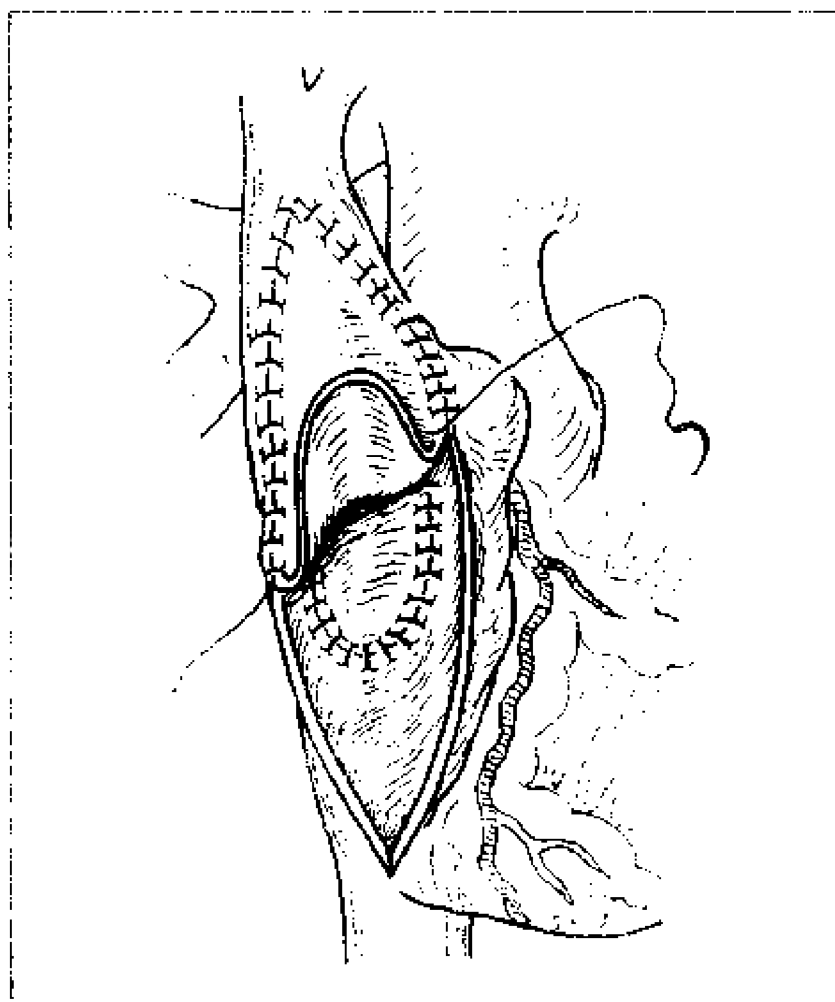


图3 应用心包片扩大上腔静脉和右心房切口

30.1.2 心内型完全性肺静脉异位连接的修复

Repair of Total Anomalous Pulmonary Connection,Intracardiac Type

30.1.2.1 肺总静脉与冠状静脉窦异常连接的修复

Repair of Total Anomalous Pulmonary Vencus With Coronary Sinus

【手术步骤】

(1)经右心房斜切口，显露房间隔缺损和扩大的冠状静脉窦开口。切开冠状静脉窦与左心房后壁的间隔，切除部分房间隔(图1)。

(2)应用5-0聚丙烯线缝合切除间隔的粗糙面(图2)。

(3)应用一块圆形补片覆盖房间隔缺损和冠状静脉窦开口，作连续缝合(图3)。

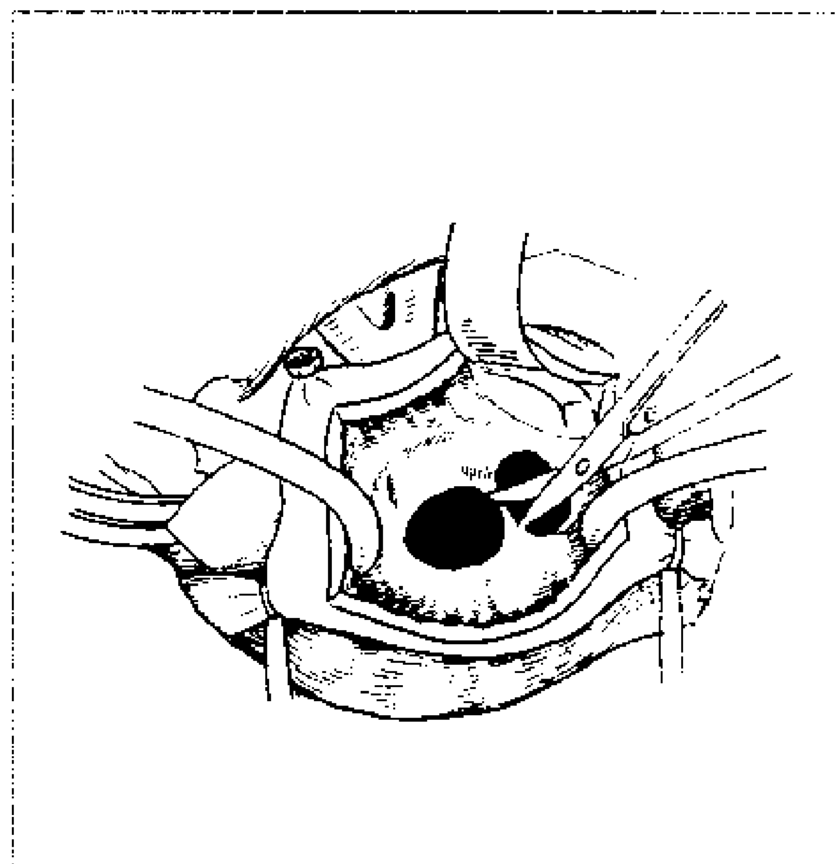


图1

大量随诊资料证实，此法的远期效果可形成吻合口狭窄。Van Praagh 等对此方法作了改进，经右心房切口，切开卵圆窝上下缘，充分显露左心房。用长血管钳伸入冠状静脉窦，以标志其顶部在左心房后壁的位置，充分切除此间隔，形成人造的无顶冠状静脉窦。-

用大块椭圆形补片覆盖冠状静脉窦开口和房间隔缺损，均用连续缝合(图4)。

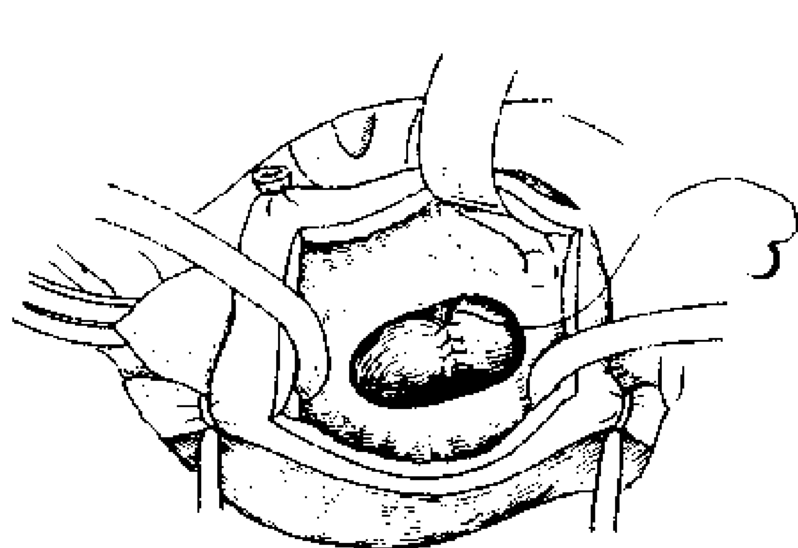


图 2

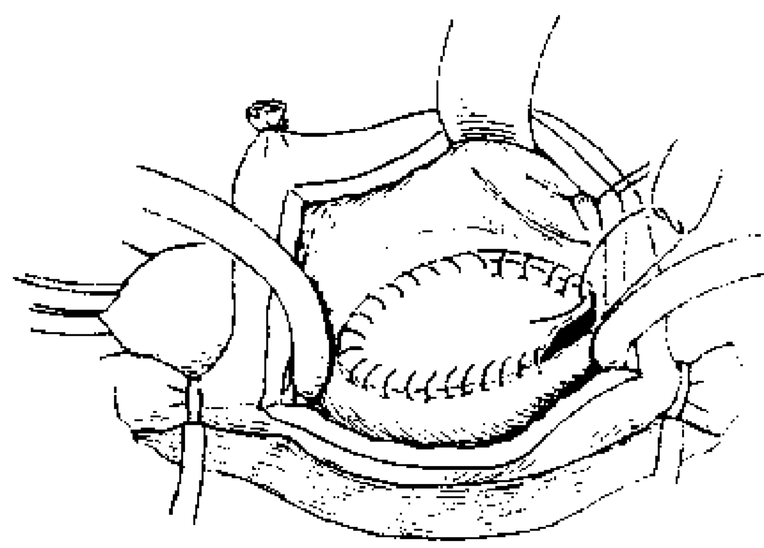


图 3

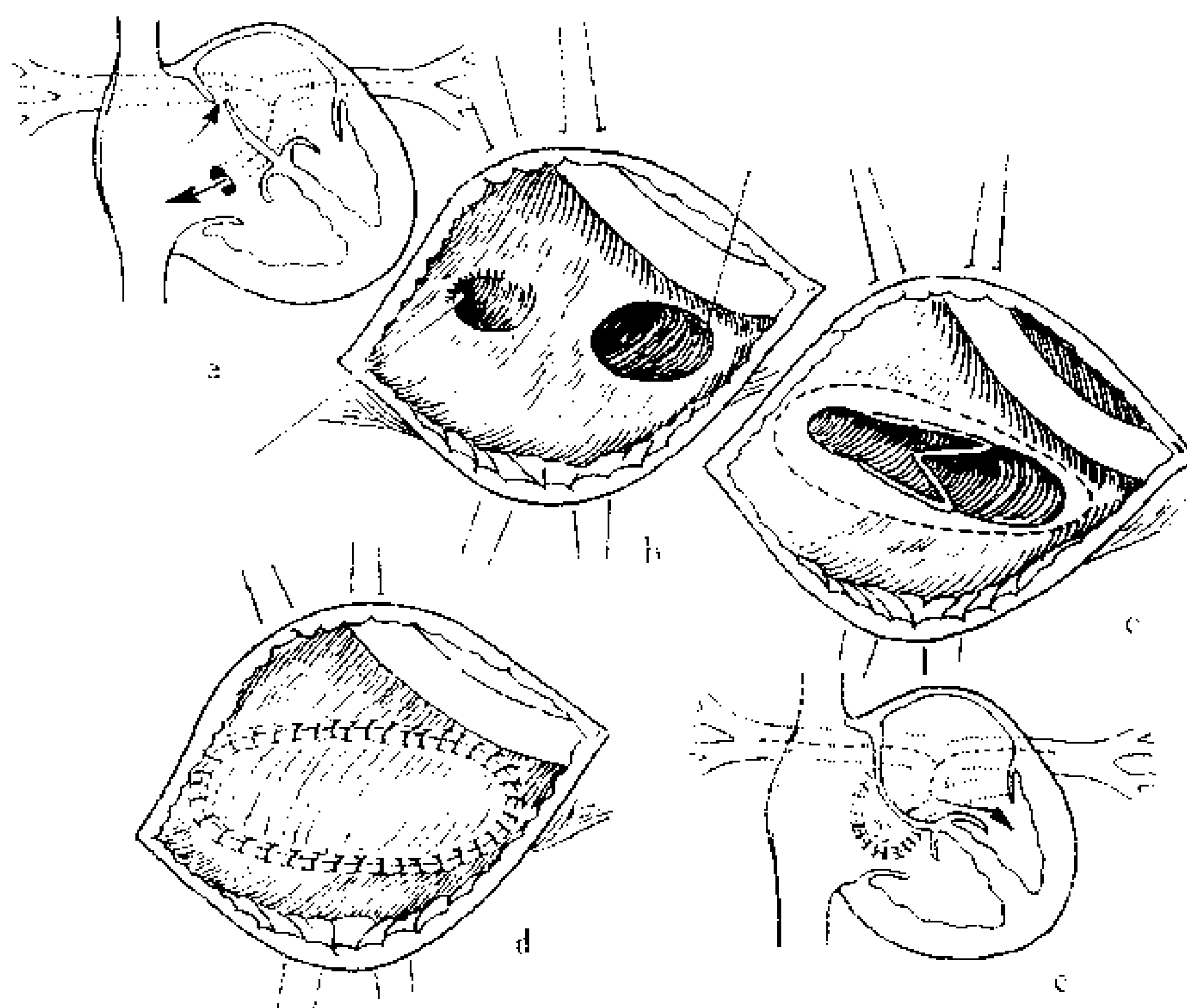


图4 切除左房后壁与冠状静脉窦间隔、补片覆盖房间隔缺损和冠状静脉窦口

30.1.2.2 完全性肺静脉与右心房异常连接的修复

Repair of Total Anomalous Pulmonary Venous Conrection with Right Atrium

【手术步骤】

（1）切除卵圆孔或房间隔缺损与肺总静脉之间的房间隔组织（图 1）

（2）其断面可用 5-0 聚丙烯线连续缝合（图 2）。

（3）扩大房间隔缺损。

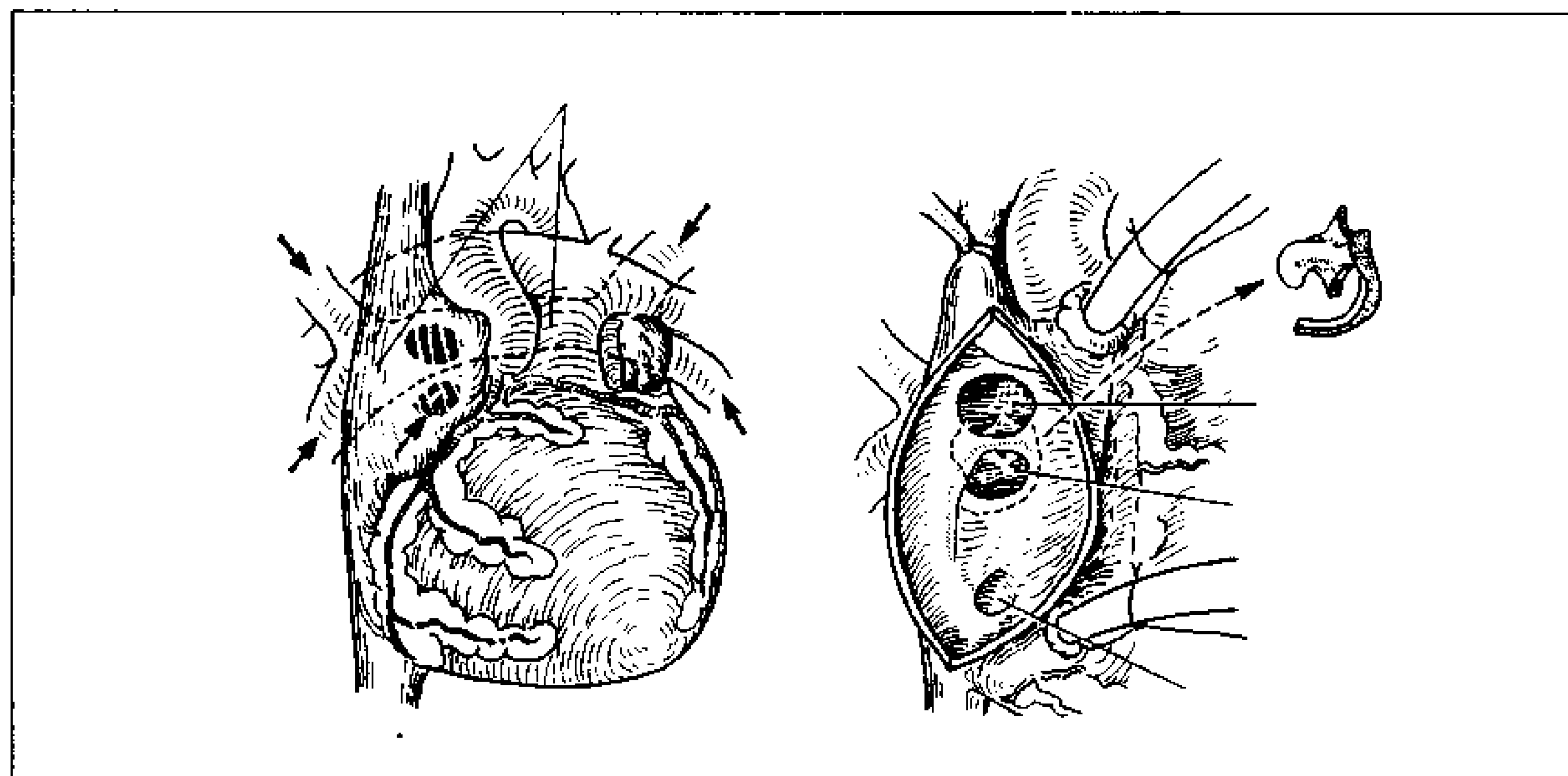


图 1　切除卵圆孔与肺总静脉开口之间房间隔组织

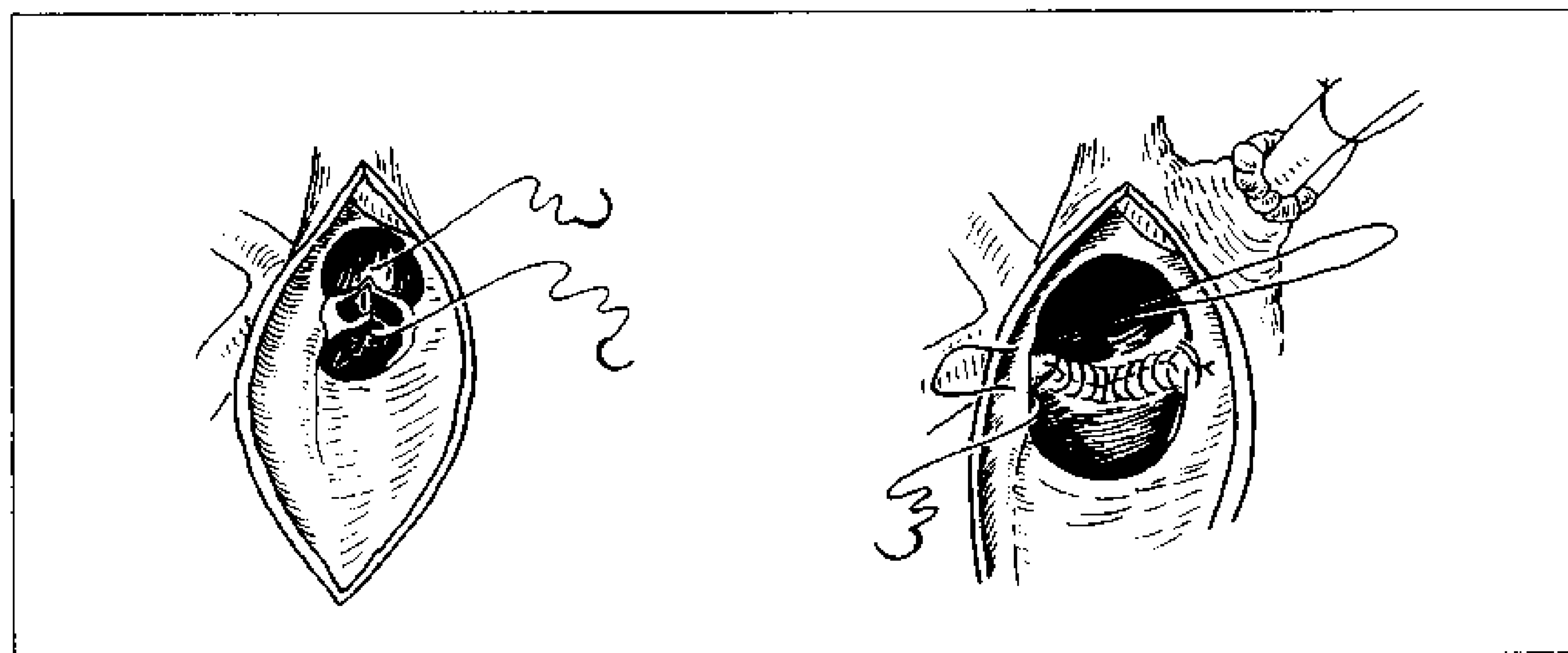


图 2　缝合房间隔断面

（4）应用 1.8～2.0cm 膨体聚四氟乙烯管裁剪成适当大小的椭圆形补片，以此补片覆盖房间隔缺损和肺总静脉开口，其边缘均用连续缝合，形成房内隧道（图 3）。应用平补片长期可能产生阻塞。所以 Kirklin 主张对此型完全性肺静脉异位连接施行肺总静脉与左房后壁作侧侧吻合，用补片修复右心房后壁的肺总静脉开口。直接缝合肺总静脉开口可造成右肺静脉回流阻塞。

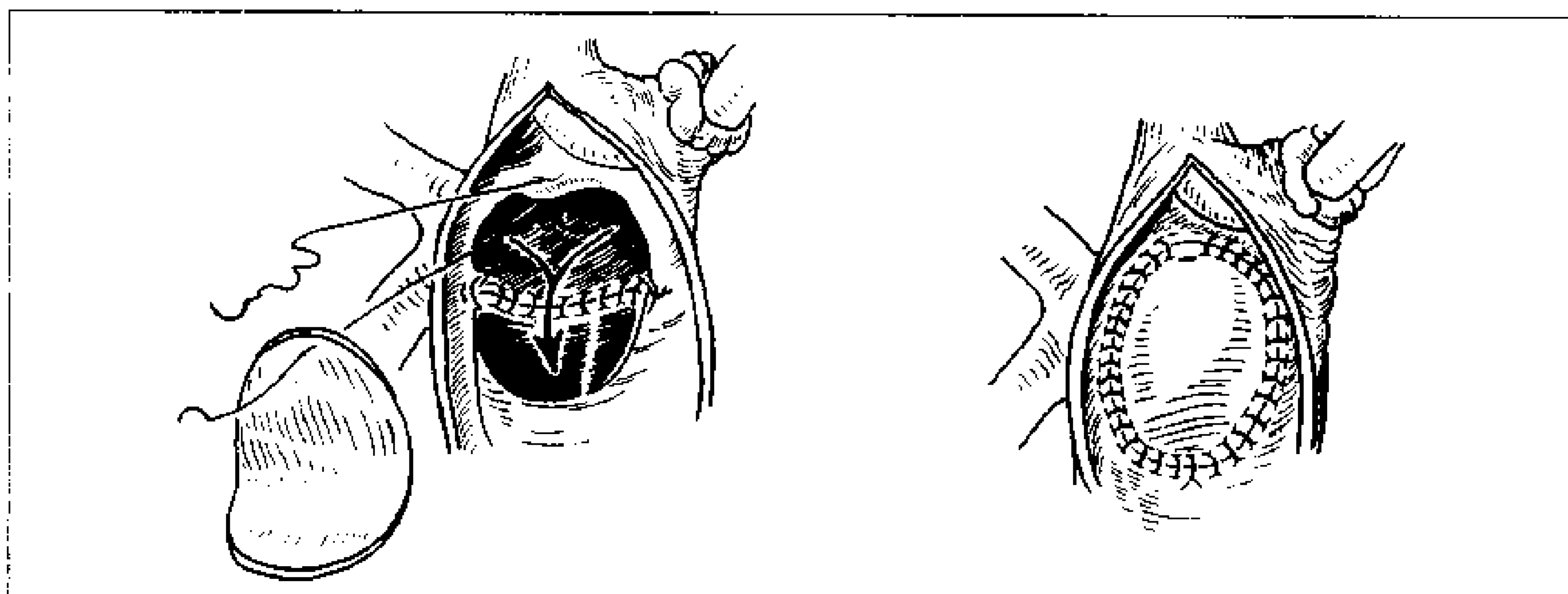


图3

30.1.3 心下型完全性肺静脉异位连接的修复

Repair of Total Anomalous Pulmonary Venous Connection & Infracardiac Type

【手术步骤】

通常是经后径路进行肺总静脉与左心房侧侧吻合。

(1)将心脏向左上方抬起，显露在其后方的肺总静脉和下降的垂直静脉，两者可呈"Y"字形和"T"字形关系(图1a,图1b)。

(2)肺总静脉切口可向两侧延伸至左和右侧肺静脉(图1c)。

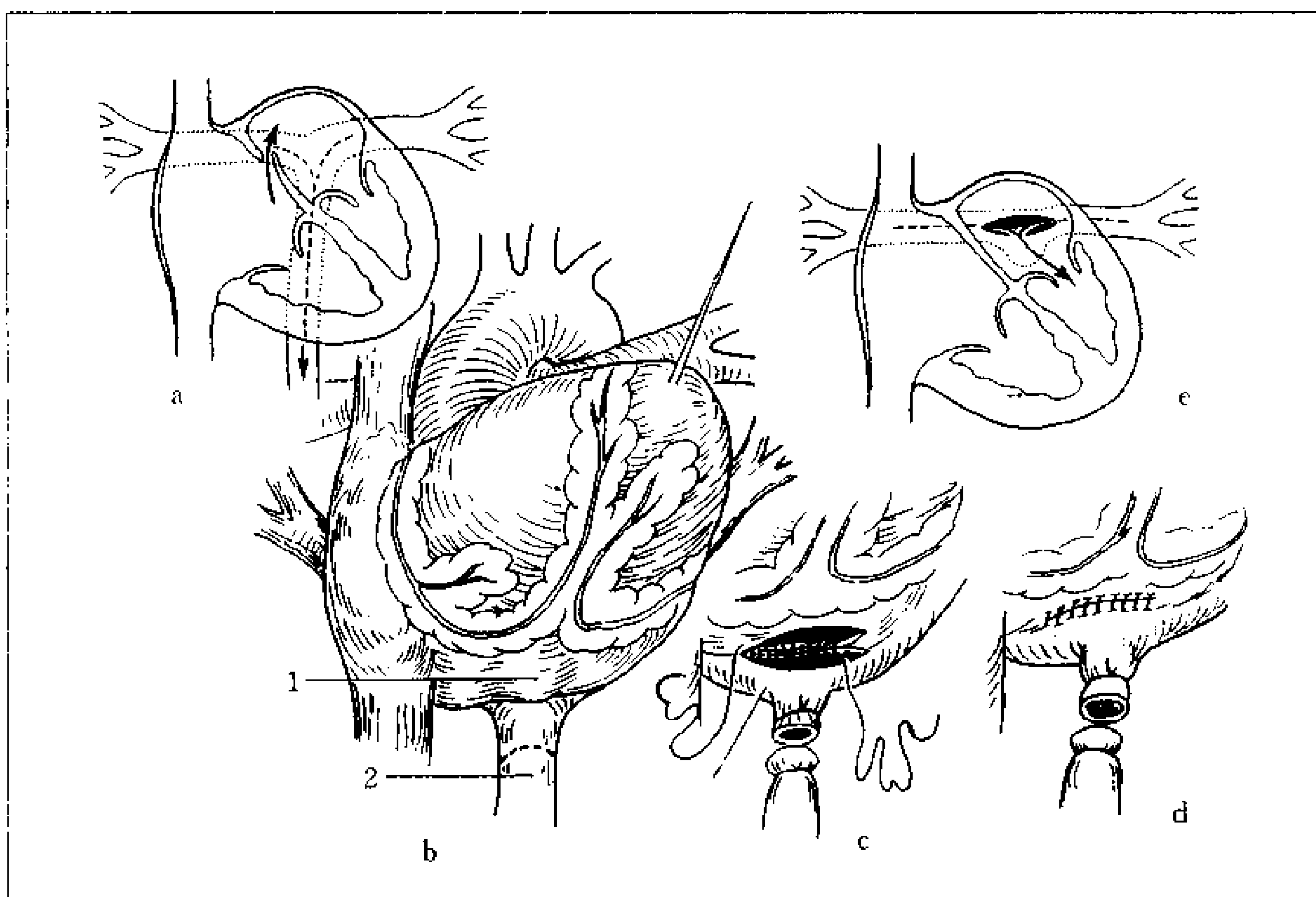


图1

（3）按肺总静脉形状切开左心房后壁的相应部分，吻合时要防止肺总静脉的扭曲和吻合口的阻塞。于膈肌平面上方分离和结扎垂直静脉（图 1d，图 1e）。将心脏恢复原位，经右心房切口修复房间隔缺损。目前多数学者认为在心下型完全性肺静脉异位连接手术中，因与下降的垂直静脉连接的是高阻力的静脉系统，只要肺静脉与左心房吻合口通畅，垂直静脉可以自行闭合，无需结扎。因为此畸形经常合并复杂心脏畸形和无脾症等，手术困难，死亡率高。

30.1.4 混合型完全性肺静脉异位连接的修复

Repair of Total Anomalous Pulmonary Venous Connection of Mixed Type

此型的外科治疗要根据肺静脉异位连接的具体部位而定，综合应用上述各种手术方法。完全性肺静脉异位连接修复手术的术中注意事项、术后处理主要并发症如下：

【术中注意事项】

（1）防止肺淤血和肺水肿：在心上型完全性肺静脉异位连接，垂直静脉或无名静脉是肺静脉回流的唯一径路。手术中任何方式的压迫或阻断，均可造成肺淤血，甚至肺水肿。术中预防的方法有：①不作左侧心包的悬吊。②在左肺静脉上方经垂直静脉插入肺总静脉减压管，防止在垂直静脉结扎后和肺总静脉未切开前产生肺淤血。③术中控制入量。④作胸腺大部分切除。

（2）防止垂直静脉的撕裂：心上型完全性肺静脉异位连接在儿童和成人垂直静脉壁特别薄，最好在转流后垂直静脉内压力降低时，进行游离和套线，以防止撕裂。

（3）肺总静脉与左心房的吻合口要够大，防止阻塞。我们采用的方法是：①在心上型完全性肺静脉异位连接至垂直静脉的病例，于吻合口边缘缝好牵引线，作严密连续缝合，防止将线抽紧而产生狭窄。在婴幼儿可向右侧延长肺总静脉切口，应用心包片加以扩大，在儿童可结扎左心耳尖作牵引，使左心房切口可延伸至左心耳的一部分。②在心上型完全性肺静脉异位连接至上腔静脉或心内型肺总静脉异位连接至右心房的病例，均采用膨体聚四氟乙烯的心内隧道，防止阻塞。③在心下型，要防止肺总静脉的扭曲，避免吻合口狭窄。

（4）作心上型垂直静脉分离。切开心包勿损伤膈神经。

（5）作右心房横切口时，因切断后结间束，从而在扩大房间隔缺损时，特别要保护其它两支结间束，防止术后心律失常，影响长期效果。

（6）对左心房过小的病例，在术中一定要扩大。许多学者指出，左心房容量小是影响术后心功能重要因素。Goor 所设计的扩大左心房容积方法是可以采用的。即切除卵圆窝下部房间隔，将左心房后壁吻合口扩大到右心房后壁而与肺总静脉吻合，然后应用心包或涤纶补片作隧道覆盖在吻合口和房间隔缺损之上加以缝合。

（7）对一叶肺静脉与上腔静脉或下腔静脉异常连接，可不作处理，对术后心功能影响不大。

（8）在心下型的病例中，连接到膈肌下hh静脉的垂直静脉，可不结扎，术后能自行闭合。Appelbaum 曾有结扎垂直静脉，突然中断肝脏氧合血供应而造成肝坏死的报告。

（9）术终常规安放心外膜起搏导线，准备在术后发生心律失常时使用。

【术后处理】

按一般体外循环心脏直视手术的术后常规处理外，回监护室应用机械辅助呼吸 24～48h，头 12h 应用 0.2～0.3kPa（2～3cmH₂O）呼气末期正压呼吸，以后视病情好转再脱离呼吸机。术后前一二日严格控制入量，应用氨茶碱每 6h 1mg/kg 静脉滴注，以改善心肺

功能。还要注意呼吸道通畅和电解质平衡等。

【主要并发症】

(1)急性肺水肿是术后早期常见而又严重的并发症。Dillard 总结报告 183 例手术，在死亡的 59 例中有 45 例死于急性肺水肿。预防措施在术中应避免压迫垂直静脉，放置肺总静脉减压管，扩大肺总静脉与左心房吻合口，防止肺总静脉在吻合部分的扭曲，扩大左心房容量等；在术后避免输液过量和纠正心律失常，以及及时治疗低心排出量综合征等。一旦发生急性肺水肿，应用呼气末期正压 0.8～1.0kPa(8～10cmH_2O)呼吸，严格控制入量，强心利尿，以及间断应用东莨菪碱以减少肺血管的渗出。

(2)肺动脉高压危象　多发生有肺静脉阻塞的婴幼儿，特别是新生儿，由于体外循环创伤反应和酸中毒，术后肺动脉压力和肺血管阻力均可很高，所以易于产生肺动脉高压危象。如果右心房压力明显高于左心房，心排出量降低，则需及时纠正酸中毒。因在酸中毒情况下，肺小动脉痉挛是肺动脉高压危象的重要因素。除应用碱性药物外，应用机械辅助呼吸的过度通气降低动脉血 CO_2 分压，选用血管扩张剂，以扩张肺血管床。此时也可应用肌松剂或浅麻醉，使患儿保持安静。

(3)低心排出量综合征：一部分病人术前因左心发育不全，术后则容易产生低心排出量综合征。一旦发生，要适当延长机械辅助呼吸时间，强心利尿，应用血管扩张药物，待病情平稳后脱离呼吸机。

(4)早期存活的病例中，绝大多数效果满意。但也有少数病例晚期出现吻合口的阻塞，需要再次手术。Lamb 报告 80 例术后发生肺静脉阻塞再手术者占 6%。Schafers 观察到吻合口肺静脉侧广泛疤痕和纤维化以及不可吸收的缝线，可能是造成肺静脉阻塞的原因，

30.2 一侧肺静脉异位连接

Unilateral Anomalous Pulmonary Venous Connection

30.2.1 右侧肺静脉异位连接

Right Unilateral Anomalous Pulmonary Venous Connection

右侧肺静脉与下腔静脉异常连接是一种极为少见的先天性心脏病。因右肺静脉干下降呈弯刀状连接至下腔静脉，故又称为弯刀综合征(scimitar syndrome)。其解剖特征为右肺静脉汇集成干，通过右肺门的前方，少数也可在其后方，平行心包右侧下降，在右心房与下腔静脉连接处呈弯刀状并向左转，汇入下腔静脉(图 30-2-1)，其入口位于肝静脉汇入下腔脉处的刚上方。房间隔可以完整，

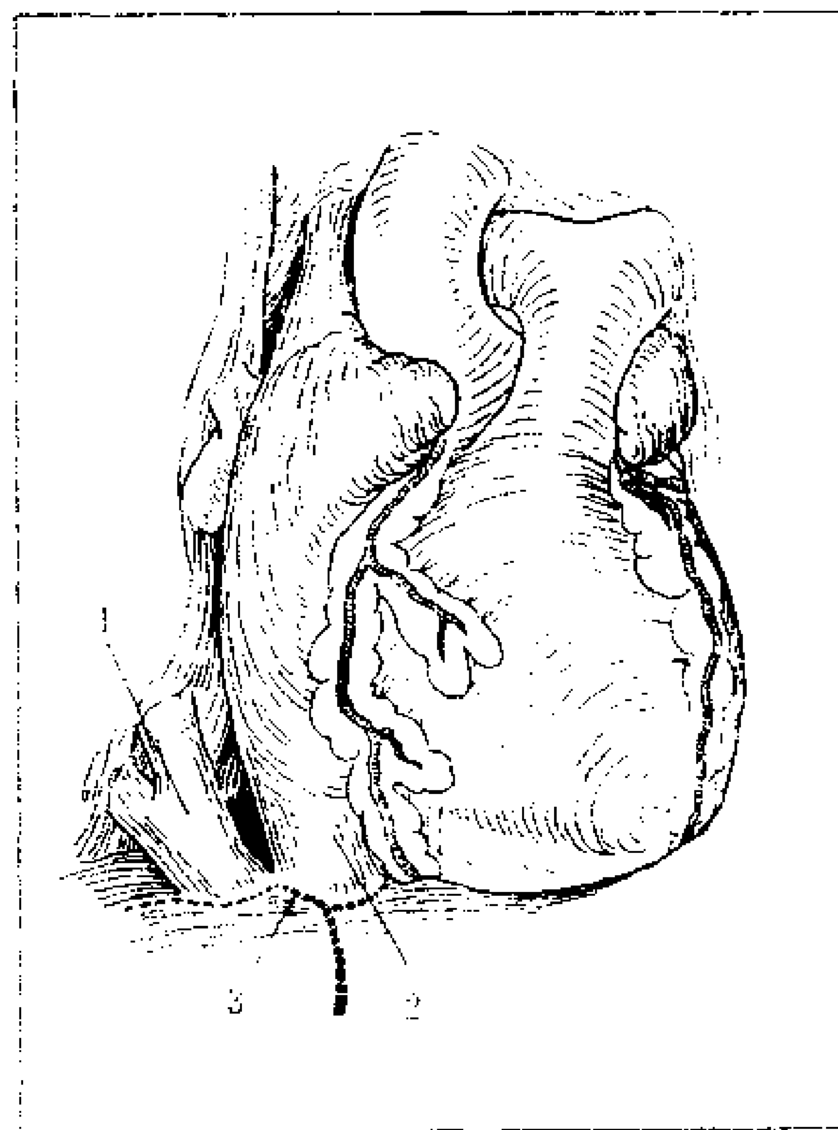


图 30-2-1　右侧肺静脉异位连接

1—右肺静脉干；2—下腔静脉；3—膈肌

也可合并卵圆孔未闭或房间隔缺损。单纯右侧肺静脉与下腔静脉连接特别少见，多数病例合并右肺发育不全，右旋心和膈肌畸形。

单侧右肺静脉异位连接的修复，主要有右心房内隧道、右肺静脉与左心房吻合。

【适应证】

单纯右侧肺静脉异位连接的病例，仅有左侧肺的氧合血汇入左心房，其生理情况会有明显变化，而且大量左向右分流可引起肺血管病变。在确定诊断后，应择期施行手术。

【禁忌证】

同 29“房间隔缺损”。

【术前准备】

同 30.1“完全性肺静脉异位连接”。

【麻醉与体位】

同 30.1“完全性肺静脉异位连接”。

婴幼儿选用深低温、停循环和有限时间的体外循环。儿童和成人则应用中度低温冷血心肌麻痹液灌注和体外循环或用常温体外循环和温血心肌麻痹液灌注下手术。胸部正中切口，应用直角钳分离下腔静脉，于右肺静脉入口下方的下腔静脉套以阻断带，其它按常规建立体外循环。因异位连接部位不同，手术方法各异。

30.2.1.1 右心房内隧道

Right Intratrial Tunnel

【手术步骤】

（1）右心房内隧道适用右肺静脉异位连接的位置偏高的病例。常规作右心房斜切口，下端达下腔静脉（图 1）。

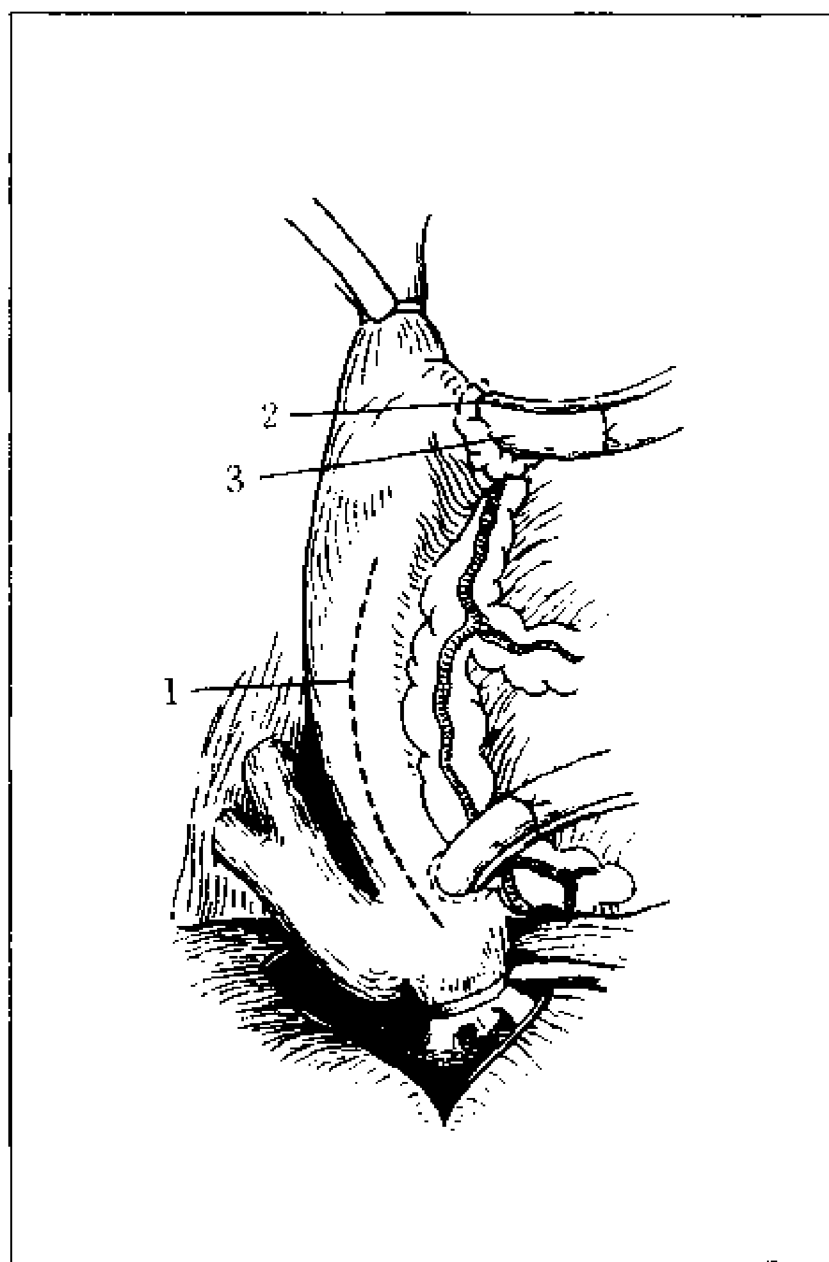


图 1

1—右心房切口； 2—上腔静脉插管； 3—下腔静脉插管

（2）扩大房间隔缺损，但要防止切穿心房后壁和损伤房室结，并保留房间隔上部（图 2）。

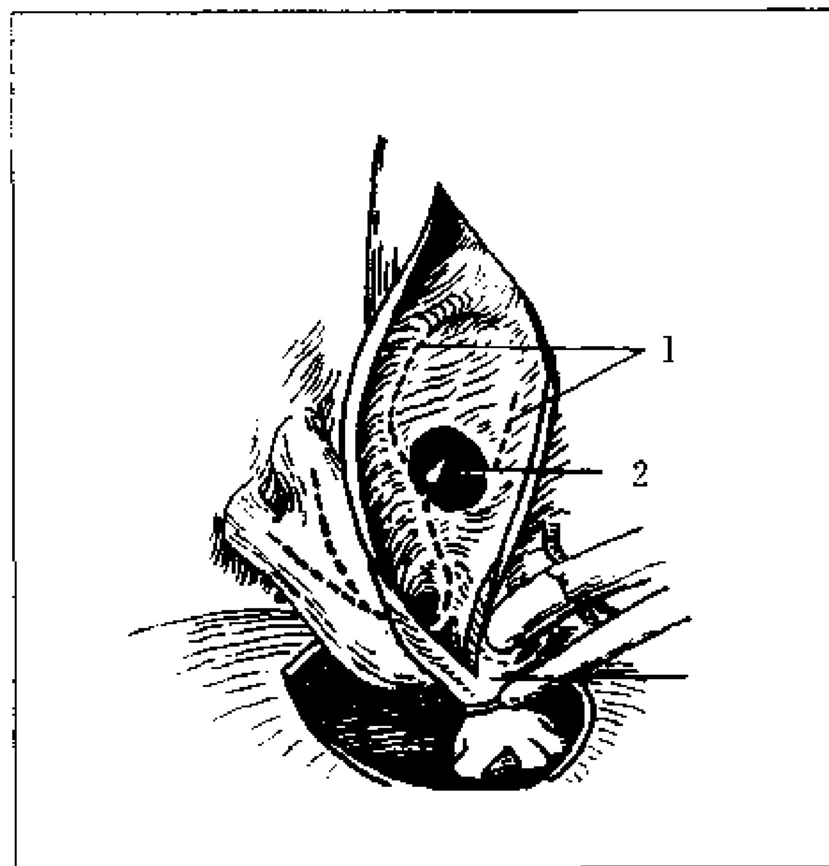


图 2

1—房间隔片； 2—房间隔缺损

（3）测量房间隔缺损到异位连接肺静脉入口的距离，裁剪膨体聚四氟乙烯管补片，作右心房内隧道（图 3）。

（4）补片上缘与保留下来的房间隔作缝合，均用 5-0 聚丙烯线连续缝合（图 4）。

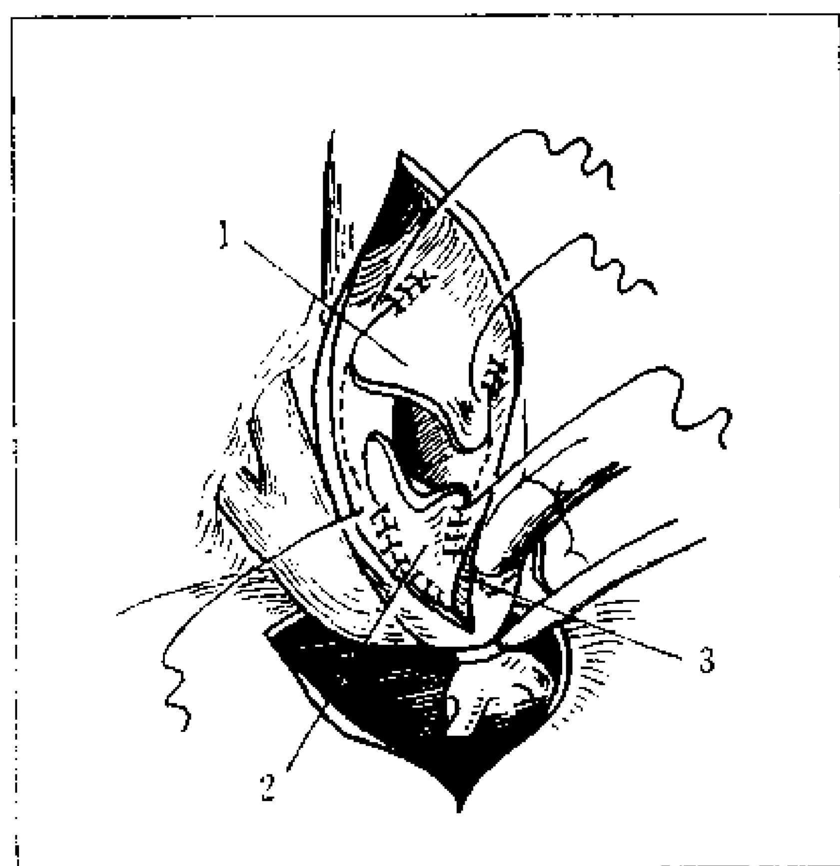


图 3

1—房间隔片； 2—聚四氟乙烯补片；
3—下腔静脉管

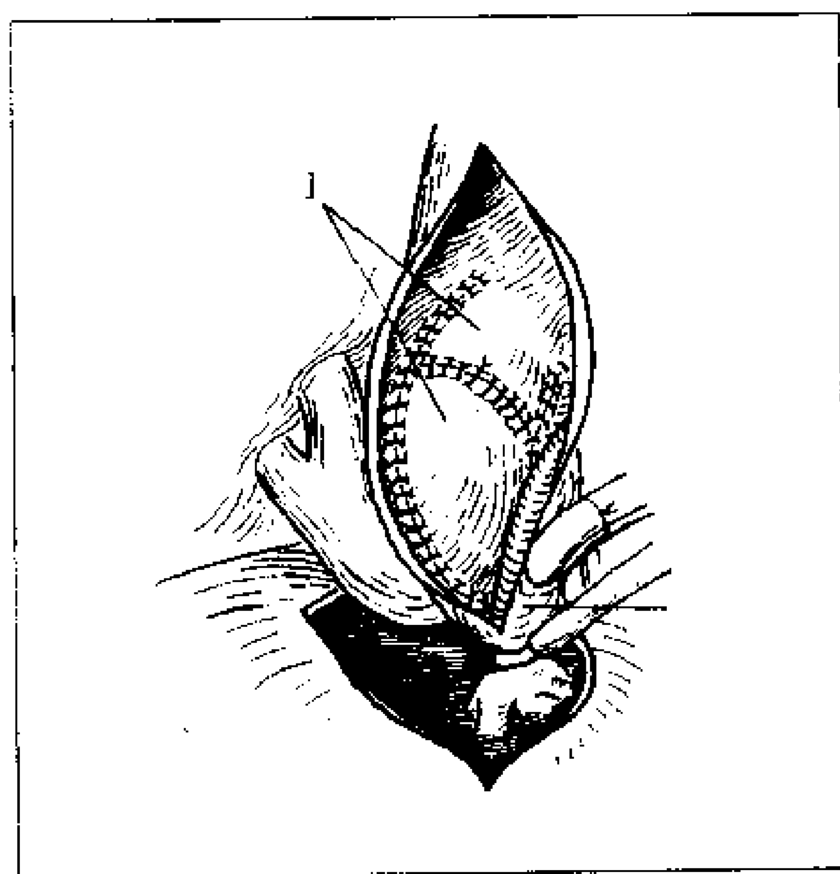


图 4

1—房间隔片与聚四氟乙烯补片缝合

缝合右心房切口。

30.2.1.2 右肺静脉与左心房吻合

Right Pulmonary Vein and Left Atrium Anastomosis

个别病例右肺静脉干在膈下与下腔静脉连接，经右心房切口不能修复。将右肺动脉干与左房后壁作侧侧吻合。也可将右肺静脉干切断，近端剪成斜面与左心房作端侧吻合。也有作者将右肺静脉干切断，并与右心房侧壁吻合，扩大房间缺隔缺损后，应用补片覆盖右肺静脉移植在右心房内开口和房间隔缺损，在其边缘作连续缝合。

【术中注意事项】【术后处理】【主要并发症】

与 30.1“完全性肺静脉异位连接”相同。

30.2.2 单侧左肺静脉异位连接

Left Unilateral Anomalous Pulmonary Venous Connection

单纯左肺静脉与无名静脉异位连接甚少，往往是混合型完全性肺静脉异位连接的一部分。其解剖特点为左侧肺静脉结合成干，经垂直静脉与无名静脉相连。多数病例的房间隔是完整的，少数病例合并卵圆孔未闭或房间隔缺损。

【适应证】、【禁忌证】、【术前准备】

与 30.2.1“右肺静脉异位连接”相同。

【麻醉与体位】

全身麻醉、气管内插管维持呼吸，其体位视闭式或开式手术而定。

【手术步骤】

单侧左侧肺静脉异位连接可以选用闭式手术进行修复。

（1）病人右侧卧位，作左胸后外侧切口，分离垂直静脉到无名静脉。充分游离左上和左下肺静脉，在左肺静脉根部套带。于膈神经后方切开心包。钳闭左心耳根部，并作大部分切除，收紧左肺静脉套带，靠近无名静脉结扎垂直静脉，作垂直静脉与左心耳切口吻合（图1）。

（2）吻合时要防止垂直静脉扭曲和阻断左肺静脉时间过长，避免左肺淤血。也可将垂直静脉切断，直接与左心耳切口吻合，应用间断缝合，防止吻合口狭窄。

左肺静脉与无名静脉连接合并房间隔缺损者，需在体外循环下施行手术。病人仰卧位，胸部正中切口，常规建立体外循环。在左心耳侧面向后作横切口，直达左肺静脉。靠近无名静脉结扎并切断垂直静脉，在其断端作纵切口，使之形成眼镜蛇头状，以扩大吻合口。然后与扩大后的左心耳吻合。经右心房切口修复房间隔缺损，缝合右心房切口。

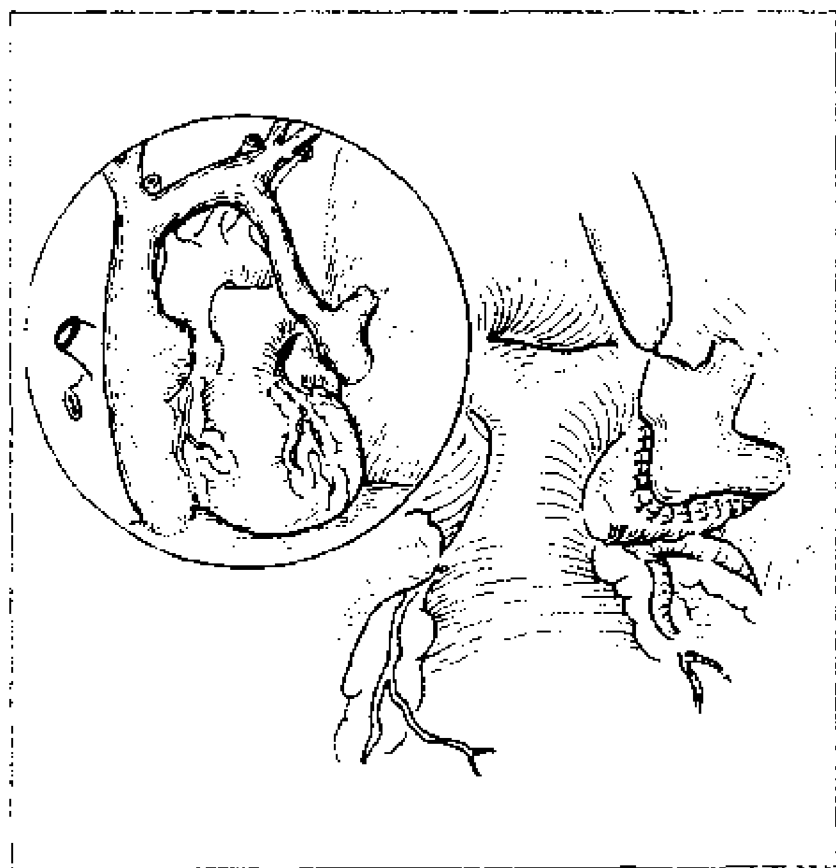


图1 垂直静脉与左心耳切口吻合

【术中注意事项】【术后处理】【主要并发症】

与30.1"完全性肺静脉异位连接"相同。

【疗效评价】

近年来完全性肺静脉异位连接的外科治疗效果有了明显的提高，但在婴幼儿，特别是新生儿的手术死亡率仍很高。目前普遍认为影响外科治疗效果是多方面的。Turley 等认为肺总静脉阻塞所引起的肺动脉高压是影响治疗效果的重要因素。Oelert 总结 53 例的外科治疗，其中平均肺动脉压力在 4.7kPa (35mmHg)以上的手术死亡率为 34%，2.6～3.3kPa (20～25mmHg)为 5%，低于 2.6 kPa (20mmHg)的无死亡。完全性肺静脉异位连接的解剖类型不同，其手术死亡率也有明显差异。Oelert 总结的病例中，心下型的手术死亡率最高，为 42%，心上型为 14%，心内型为 11%。Turley 等总结的病例中，心下型为 33%，其它类型为 6%。年龄也与治疗效果有密切关系。1 岁以内婴儿的手术死亡率明显高于其他年龄组。这与手术时机的选择有关，婴儿有肺总静脉阻塞，症状出现早，心脏功能和全身情况差，且内科治疗无效，不得不尽早手术。Whight 等指出对有临床症状、特别是有肺总静脉阻塞的病例，任何延误手术良机，均可导致更高的手术死亡率。

经验积累和手术技术的改进，完全性肺静脉异位连接的手术效果有了明显提高。Hamover 医学院在 60 年代的手术死亡率为 67%，而到 80 年代降至 11%。这与国际上大多数医疗中心的统计资料相似。1989 年，澳大利亚皇家儿童医院统计 44 例，手术死亡率为 2.3%。本组自 1973 年到 1992 年手术治疗完全性肺静脉异位连接 46 例，其中心上型 34 例，心内型 12 例，均为 2 岁以上的病人，无早期死亡，晚期死亡 1 例。其余 45 例经 3 个月到 16 年随诊，心功能 I 级者 40 例，Ⅱ级者 5 例。

（汪曾炜　刘建实）

参考文献

1 汪曾炜，费诚鉴．完全性肺静脉异位引流的外科治疗．解放军医学杂志，1980；5(5)：277
2 Hammon JW Jr，Bender HW Jr. Total anomalous pulmonary venous connection in infancy. Ten years experience including studies of postoperative ventricular function. J Thorac Cardiovasc Surg 1980；80(4)：544
3 Lamb RK，Qureshi SA，Wilkinson JL，et al. Total anomalous pulmonary venous drainage. J Thorac Cardiovasc Surg 1988；96(3)：368.
4 Roe BB. Posterior approach to correction of total anomalous pulmonary venous return. Further experience. J Thorac Cardiovasc Surg 1970；7(5)：748

5 Gaor DA, Yellin A, Frand M, et al. The operative problem of small left atriam in total anomalous pulmonary venous connection: Report of 5 patients. Ann Thorac Surgery 1976;22(3):245

6 Turley K, Tucker WY, Uyot DJ, et al. Total anomalous venous connection in infancy influence of age and type of lesion. Am J Cardiol 1980;45(1):92

7 Schafers HJ, Luhmer I, Oelert H, et al. Pulmonary venous obstruction following repair of total anomalous pulmonary venous drainage. Ann Thorac Surg 1987;43(4):432.

8 Sano S, Brawn WJ, Mee RBB, et al. Total anomalous pulmonary venous drainage. J Thorac Cardiovasc Surg 1989;97(6):886

9 Edmunds LH Jr. Total anomalous pulmonary venous connection. In: Sabiston DC Jr, Spencer FC, Gibbon's surgery of the chest. 3rd ed. Philadephia: Sannders company 1976:1003

10 Murphy JW, Kerr AR, Kinklin JW, et al. Intracardiac repair for anomalous pulmonary venous connection of right lung to inferiror vena cava. Ann Thorac Surg 1971;11(1):38

11 Ports TA, Turley K, Brundage BH, et al. Operative correction of total left anomalous pulmonary venous return. Ann Thorac Surg 1979;27(3):246

31 室间隔缺损

Ventricular Septal Defect

先天性心室间隔缺损(VSD)是由于胚胎发育不全造成心室间隔部位的异常交通，并在心室水平出现左向右血液分流的先天性心血管畸形。约占先天性心血管畸形的12%～20%。沈阳军区总医院7 393例先天性心血管畸形手术治疗病人中，单纯室间隔缺损占25.5%。

室间隔缺损的解剖类型：

室间隔缺损通常单独存在，也可以是某种复杂心脏畸形的组成部分。根据胚胎发育情况及分布部位，室间隔缺损可分为膜部缺损、漏斗部缺损及肌部缺损三大类型。其中膜部缺损最多见，漏斗部缺损次之，肌部缺损最少见。随着心脏手术的发展和要求，上述各型又可分出若干亚型(图31-1)，这种进一步分型对手术治疗有重要指导意义。

1. 膜部缺损：由于室间隔膜部发育不全或融合不全而形成。可分为三个亚型：

(1)单纯膜部缺损：为局限于膜部间隔的小缺损，缺损四周为纤维结缔组织，有的与三尖瓣腱索粘连紧密，甚致形成片状而构成膜部间隔瘤。

(2)膜周型缺损：一般位于室上嵴下方，缺损常较大，紧靠三尖瓣前瓣和隔瓣交界区，并邻近主动脉瓣右叶，其右后下缘常有部分残留的膜样组织。

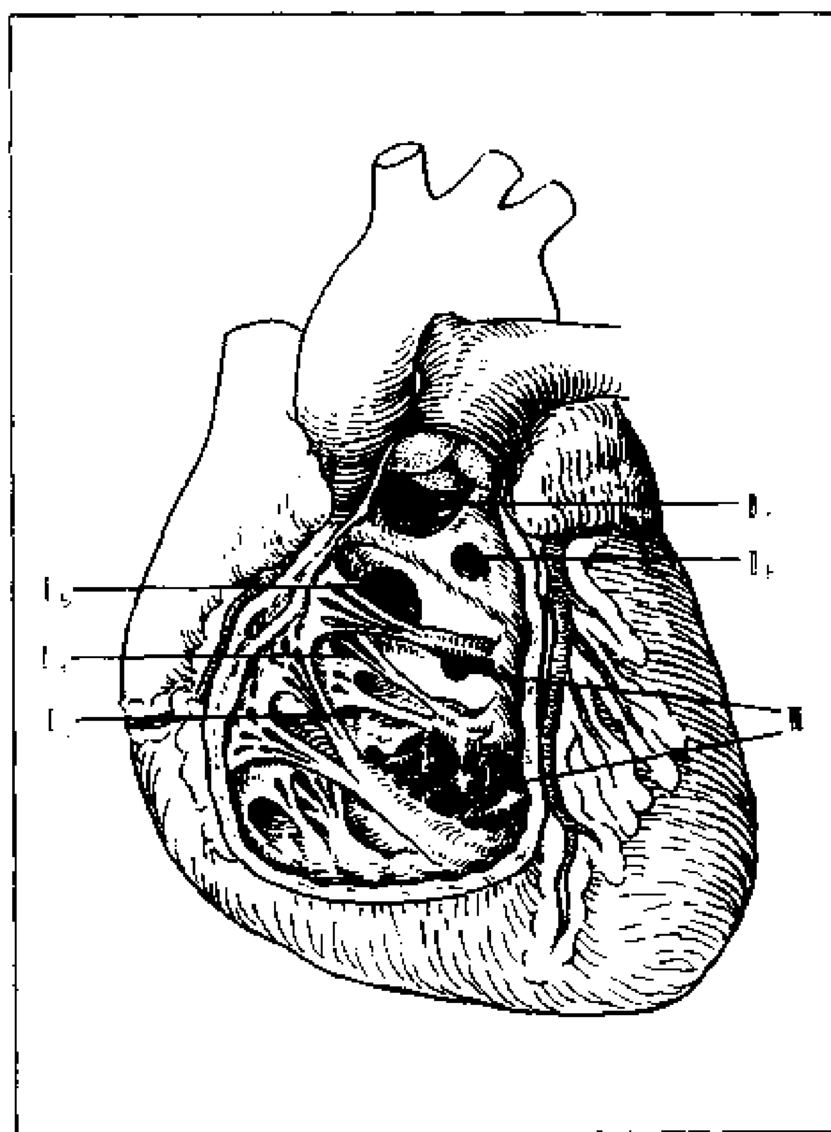


图31-1 室间隔缺损分型示意图

I_a—膜部缺损； I_b—膜周型缺损；
I_c—隔瓣下缺损； II_a—干下型缺损；
II_b—嵴内缺损； III—肌肉部缺损

（3）隔瓣下型缺损：缺损位于三尖瓣隔瓣的下方，距主动脉瓣稍远而距房室传导束很近。其前缘常有一部分残留的膜样间隔组织。

2. 漏斗部缺损：缺损位于圆锥间隔上，主要由于圆锥部间隔各部融合不全所致。又分二个亚型：

（1）嵴内型：位于室上嵴结构之内，四周为完整的肌肉组织，血液直接分流入右室流出道。

（2）干下型：位于肺动脉瓣下，经缺损可见主动脉瓣，血液可直接喷流入肺动脉。

3. 肌肉部缺损：多位于心尖部和调节束后方，形态和大小不一，可以单个或多发性。

室间隔缺损的大小变异很大，按其口径临床上大致可分为大、中、小三型。大型室间隔缺损的口径可以相当于或大于主动脉开口，因此右室压力可接近于体循环压力。中型室间隔缺损，又称"限制性"室间隔缺损，其口径约为主动脉口径的1/3～2/3，这类缺损可使右室收缩压升高，可达到左室收缩压的一半；肺循环和体循环血流量比值上升到2～3.5倍。小型室间隔缺损，是指口径小于主动脉口径的1/3，右室收缩压一般无明显升高，肺循环和体循环血流量比值小于1.75。

室间隔缺损的病理生理变化：

室间隔缺损血流动力学的改变主要取决于缺损大小与肺血管阻力的改变。Edward等指出，正常婴儿在生后6星期至3个月内，肺小动脉中层肌肉和弹力层完全退化，这种变化很少超过6个月。当有室间隔缺损时，其婴儿型肺动脉可以正常退化，也可以退化不完全。如伴有大型室间隔缺损时，即使肺小动脉已正常退化，因其左到右分流量大，开始可引起肺动脉收缩而处于痉挛状态，当压力逐渐升高，肺小血管内膜和肌层逐渐肥厚，发生器质性变化，阻力增加，最终由动力型肺动脉高压发展成为阻力型肺动脉高压。右心室压力升高，最后可接近或超过左心室压力。与此同时，左向右分流量亦逐渐减少而出现双向分流，最后甚至形成右向左的分流，临床上出现紫绀，形成艾森曼格综合征而失去手术时机。肺动脉高压按肺动脉收缩压与主动脉或周围动脉收缩压的比值，可分为3级：轻度肺动脉高压的比值等于或小于0.45；中度肺动脉高压为0.45～0.75；严重肺动脉高压大于0.75。按肺血管阻力的大小，也可以分为3级：轻度者小于7wood单位；中度为8～10wood单位；重度超过10wood单位。

1954年Lillehei首次在体外循环下成功地修补室间隔缺损。在我国1958年6月苏鸿熙等在体外循环下为室间隔缺损病人施行心内直视手术，亦获得成功。由于对室间隔缺损病理解剖，特别是对心脏传导系统的深入了解，对该病诊断和手术修复方法的不断改进，手术治疗效果显著提高，但对伴有严重肺动脉高压者，手术治疗尚存在不少问题。

本章主要介绍的内容为单纯性室间隔缺损、左室右房型间隔缺损、室间隔缺损伴动脉导管未闭或主动脉瓣关闭不全的外科治疗。

31.1 室间隔缺损修复术

Repair of Ventricular Septal Defect

室间隔缺损的修复应在体外循环下进行，根据缺损类型选择心脏切口，目前常用的切口有经右心房切口；经肺动脉切口；少数肌肉部缺损或邻近心尖部多发性缺损则可经右心室或左心室切口修复。

【适应证】

（1）婴儿期手术：大型室间隔缺损在新生儿或婴儿期分流量很大，合并顽固心力衰竭和肺功能不全，危及生命，经积极药物治疗无效时，在婴儿期甚至在生后3个月内就应积极进行手术治疗。对6个月以内的重症营养不良婴儿，也可考虑分期手术，先作肺动脉带缩术以挽救生命。但这类姑息性手术死亡率

亦比较高，除多发性室间隔缺损外，目前多倾向进行矫治术。

（2）幼儿期手术：大型室间隔缺损反复肺部感染和充血性心力衰竭，肺动脉压与体动脉压比值≥0.75而无反向分流者，应于2岁内及时施行手术，以防止肺血管发生阻塞性病变。

（3）择期手术：2岁以上幼儿无症状或症状轻，无肺动脉高压，肺血流和体血流比值2:1左右，可随诊观察，于学龄前手术。因为年龄越小，手术死亡率相对较高。另外，因为有部分室间隔缺损在这期间可望自行闭合或缩小。若随访过程中出现轻至中度肺动脉高压，应及时手术治疗。

（4）小型室间隔缺损，病人无症状，心肺均无明显变化，可不需手术。如伴发心内膜炎时应及时手术治疗。

（5）严重肺动脉高压，但以动力性肺动脉高压为主者，平静时无紫绀，活动时出现紫绀，动脉血氧饱和度大于85%，肺-体循环血流量比值大于1.3。全肺阻力低于周围循环阻力，术前经1～2周扩血管药物治疗后，重复心导管检查，如全肺阻力下降，心室水平左至右分流量增加，可考虑手术治疗，这类病人手术后近期疗效尚佳，远期效果仍有争议。

【禁忌证】

（1）休息时有紫绀，有杵状指趾，心前区收缩期震颤消失，收缩期杂音短或消失，肺动脉第2音明显亢进。

（2）胸部X线片示心影大小不一，可较前缩小，甚至在正常范围之内，肺部不充血，肺动脉段明显突出，右肺动脉中心段明显扩张，而远端细小，二者不成比例。心电图示电轴右偏，右心前导联为典型右心室肥厚。

（3）右心导管检查示右向左分流为主，全肺阻力大于10U，肺-体循环阻力比值大于0.75，而肺体循环血流量比值小于1.3。特别运动后，动脉血氧含量明显下降时，更指示关闭室间隔缺损将会加速病人死亡。

（4）肺组织活检，Heath肺血管病变分级标准Ⅳ级以上的病理改变，如肺小动脉内膜增生，广泛纤维化，导致管腔狭窄和闭塞，甚至出现血管丛样病变或发生坏死性动脉炎表现，均为不可逆性变化。

【术前准备】

室间隔缺损病人术前准备，特别是对伴有严重肺动脉高压者尤为重要。

（1）扩血管药物的应用：对伴有重度肺动脉高压者应常规应用扩血管药物。首选的是硝普钠，儿童10mg/d，成人25mg/d，以每分钟2～3μg/kg的速度静脉滴注。根据病情应用3～15d后手术。

（2）改善心功能：对伴有心力衰竭者，可应用强心、利尿等药物治疗。

（3）呼吸道准备：如有咳嗽、咳痰及肺部有干、湿罗音者，应在控制心力衰竭的基础上，选用适当的抗生素治疗，控制潜在的呼吸道感染。

（4）对伴有细菌性心内膜炎的治疗：原则上选用适当的抗生素，经1～3个月系统治疗，待病情稳定后进行手术。但对感染难以控制的病例，可在应用强有力的抗生素，经1～2周治疗后，在感染活动期进行手术治疗。

【麻醉与体位】

仰卧位，气管内插管维持呼吸，一般应用静脉复合麻醉。

31.1.1 经右房修复室间隔缺损

Repair of VSD through Right Atrium

右室流入道的室间隔缺损，包括膜部缺损、膜周型缺损和三尖瓣隔瓣下缺损。由于缺损位于三尖瓣附近或被三尖瓣隔瓣所掩盖，因此经右房切口进行修补比较方便，且对右室功能影响比较小。

【手术步骤】

（1）胸部正中切口，按常规建立体外循

环，应用冷心肌麻痹液或氧合血作冠状动脉灌注，以保护心肌。

（2）右房切口：上起右心耳，下至下腔静脉上方，平行房室沟并距离 1～2cm 作房壁斜切口，分别于切口前后壁各缝两牵引缝线，注意避免损伤位于上腔静脉与右房交界处，即界沟上方心外膜下的窦房结。将心房壁切口前缘向前牵拉即可显露三尖瓣环。

（3）显露缺损：大缺损寻找比较容易，小缺损有时显露比较困难，需细心寻找。一般可在三尖瓣隔瓣与前瓣交界处附近寻找，膜部缺损四周往往为增厚的白色纤维环。若发现膜部膨出瘤，顶部有一小破口，则应切开瘤体，方可显露缺损全貌。膜周型缺损位于室上嵴下方，并邻近主动脉瓣，缺损常较大，也较多见。

（4）修补缺损：室间隔缺损修补方法甚多。应根据缺损的大小与部位，采用不同的修补方法。

①膜部小型缺损修补方法：膜部小的缺损，四周均为纤维缘，多可采用直接缝合法，即应用间断带垫片褥式缝合。如缺损邻近三尖瓣隔瓣，一侧垫片可缝于距三尖瓣环 2mm 的隔瓣根部，另一侧缝于缺损的对侧缘上。如缺损距隔瓣较远，则可应用带垫片间断褥式缝合，自缺损下缘向上缘缝合。缝线一定要缝合于间隔的右侧壁，切勿单纯缝合在缺损边缘的白色纤维环上，避免缝线撕脱和损伤后下缘的心脏传导束组织（图 1）。

②膜周型缺损修补方法：于三尖瓣隔瓣根部，应用间断带垫片褥式缝线缝合 3～5 针，然后上方转移至主动脉瓣环和室上嵴，下方转移至窦部室间隔之右心室面，将上述缝线穿过补片，推下补片结扎缝线。缺损的其他部位可继续应用间断带垫片褥式缝合或连续缝合（图 2）。

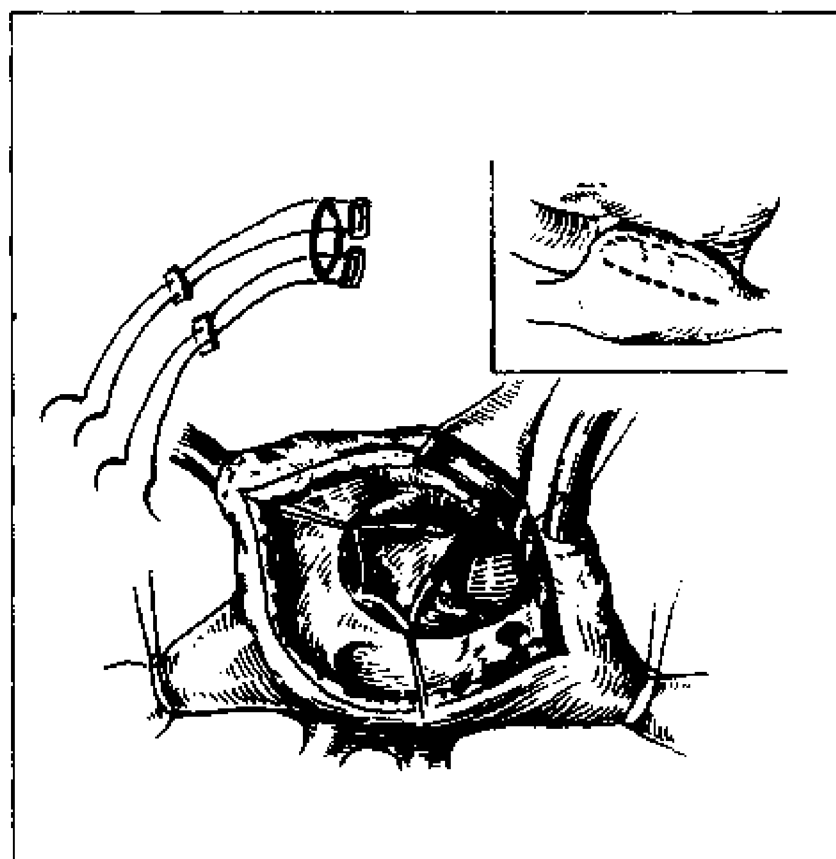


图 1 经右房修复膜部室间隔小缺损

（2 根缝线将隔瓣牵开）

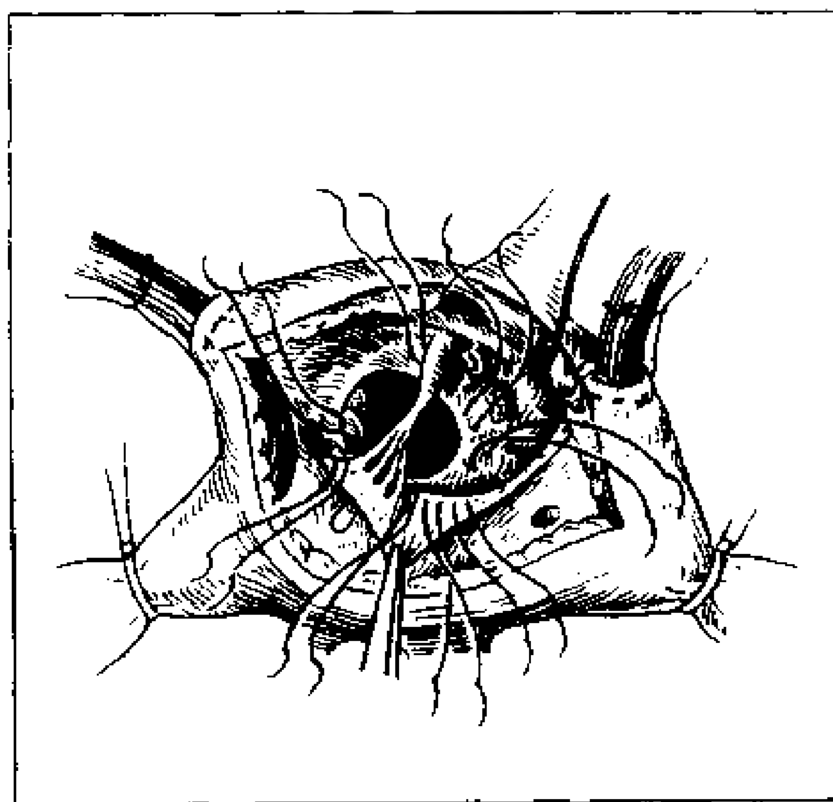


图 2 经右房修复膜周型室间隔缺损

③隔瓣下缺损修补方法：隔瓣下缺损又称房室管型室间隔缺损，该部位缺损常被三尖瓣隔瓣掩盖。于三尖瓣隔瓣置 2 根牵引线，牵开三尖瓣隔瓣多可显露其下方缺损。假如掩盖室间隔缺损的腱索无法牵开，可于三尖瓣隔瓣根部距瓣环 2～3mm 处切开三尖瓣，并将切开瓣叶牵往前方，隔瓣下方缺损即得到良好显露。三尖瓣隔瓣直接与缺损相邻、

头、尾侧分别为漏斗隔和小梁隔，以及右室流入道间隔。三尖瓣前-隔交界腱索与内乳头肌相连，头侧三尖瓣隔瓣裂常指向中央纤维体，邻近三尖瓣下方有传导束经过，并穿越中央纤维体紧靠内乳头肌尾侧分叉并转向室间隔的左室侧。图中显示了冠状静脉窦、房室结，房室束和右束支走行与室间隔缺损关系。应用带垫片的褥式缝线作间断褥式缝合，邻近三尖瓣环处的缺损边缘缝于三尖瓣隔瓣根部，其它部位缺损缘缝于室间隔的右室侧，注意防止损伤传导束。上述缝线分别穿过与缺损大小相等的补片逐一结扎（图 3）。然后以 5-0 无创缝线缝合切开的三尖瓣。

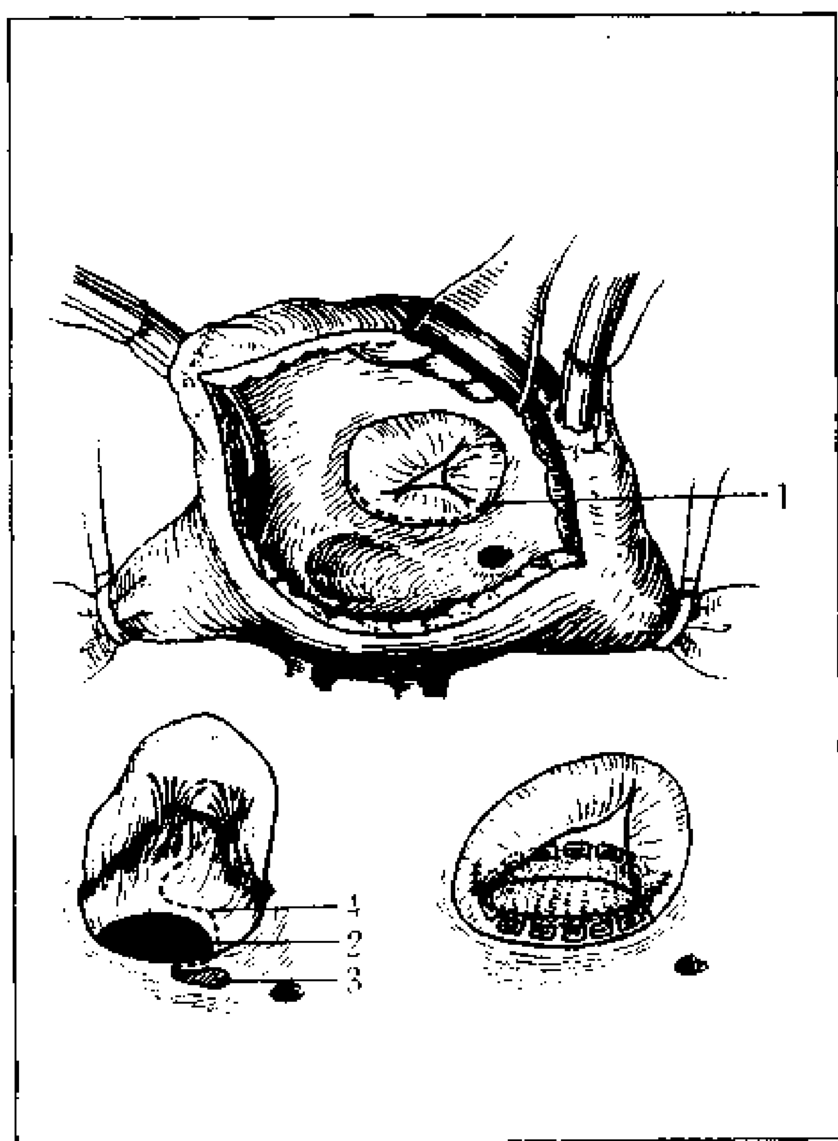


图 3　经右房修复隔瓣下室间隔缺损

1—隔瓣切缘；　2—室间隔缺损；

3—房室结；　4—房室束

部分病例膜周型室间隔缺损可合并流入道肌性室间隔缺损，而且在两缺损之间留有一完整的肌肉条（图 4）在这类缺损中传导组织是从两个缺损间的肌条通过，故应采用单一补片修补 2 个缺损，修补这类缺损，补片应略大些。一般应用 4～0 双头针无创带小垫片缝线进行褥式缝合，以防止损伤肌条中的传导组织（图 4 上），第一针置于头侧肌小梁间隔缘上，牵引第一根缝线，有助于显露缺损头侧缘，直达中央纤维体前，对这段缺损缘的缝合是安全的。随后 2～3 个褥式缝线逐渐转移到距三尖瓣环 1～2mm 的隔瓣上。随后褥式缝线置于右室流入道的缺损缘上，并缝合缺损尾侧的小梁间隔缘。这些缝线不宜穿过室间隔全层，应置于右室面，并距缺损缘 3～5mm，以避免损伤传导束。全部褥式缝线均置好并分别穿过补片后，将补片送下结扎，闭合缺损。另外一种方法仅对缺损后下缘和三尖瓣隔瓣根部进行间断褥式缝合，其它肌肉缘采用单纯连续缝合。

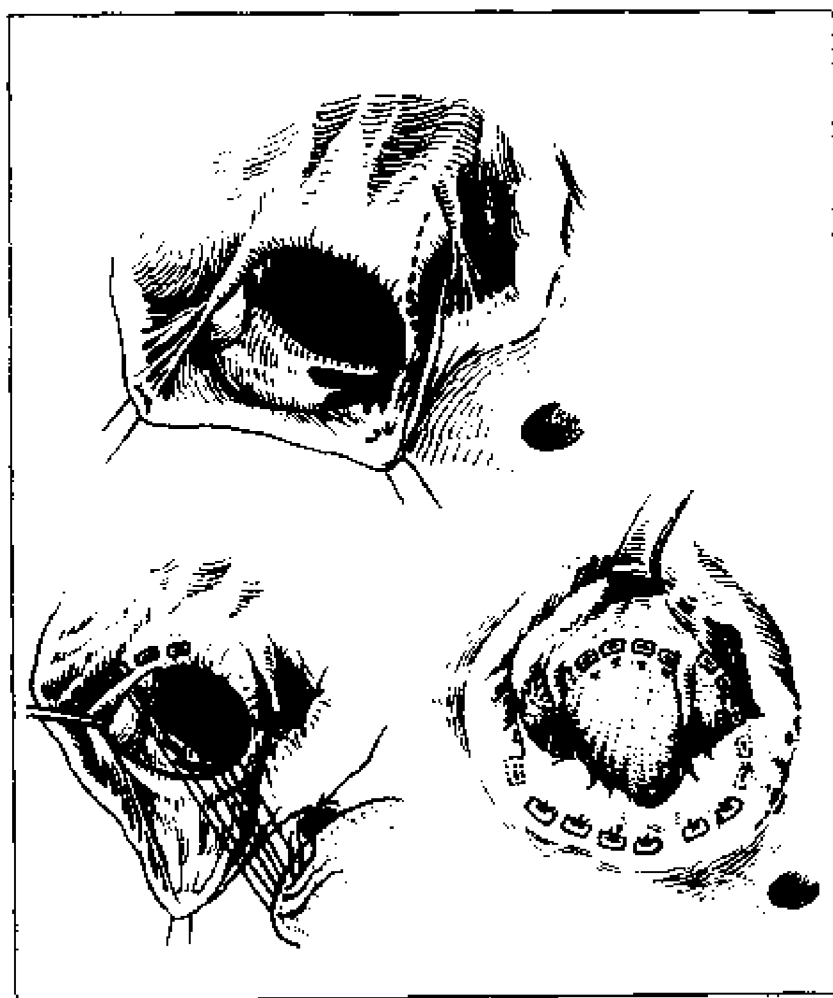


图 4　经右房修复膜周型合并流入道型室间隔缺损

闭合心房切口：一般可应用 5～6 个间断褥式缝合闭合右房壁切口，排除心腔内积气，开放升主动脉阻闭钳，在心脏复苏或辅助循环下，再应用单纯连续或间断“8”字缝合法对房壁切口作第二层止血缝合。

31.1.2 经肺动脉切口修复室间隔缺损

Repair of VSD through Pulmonary Artery

漏斗部和干下型缺损适合选用肺动脉切口修补。

(1)肺动脉切口：于肺动脉干的下方作2～3cm纵行切口，直达肺动脉瓣环。

(2)显露缺损：切口两侧各缝牵引线1根，切口下端应用一眼睑拉钩向右室流出道方向牵引，即可显露缺损。

(3)修补缺损：这类缺损一般都比较大，且紧靠肺动脉瓣下方，均应采用补片修补，剪成与缺损形状和大小相适应的补片。上缘应用带垫片褥式缝合，缝于肺动脉瓣兜内的肺动脉瓣环上，于肺动脉交界处，亦可应用不带垫片褥式缝合，其余边缘则可直接连续缝合（图5）。

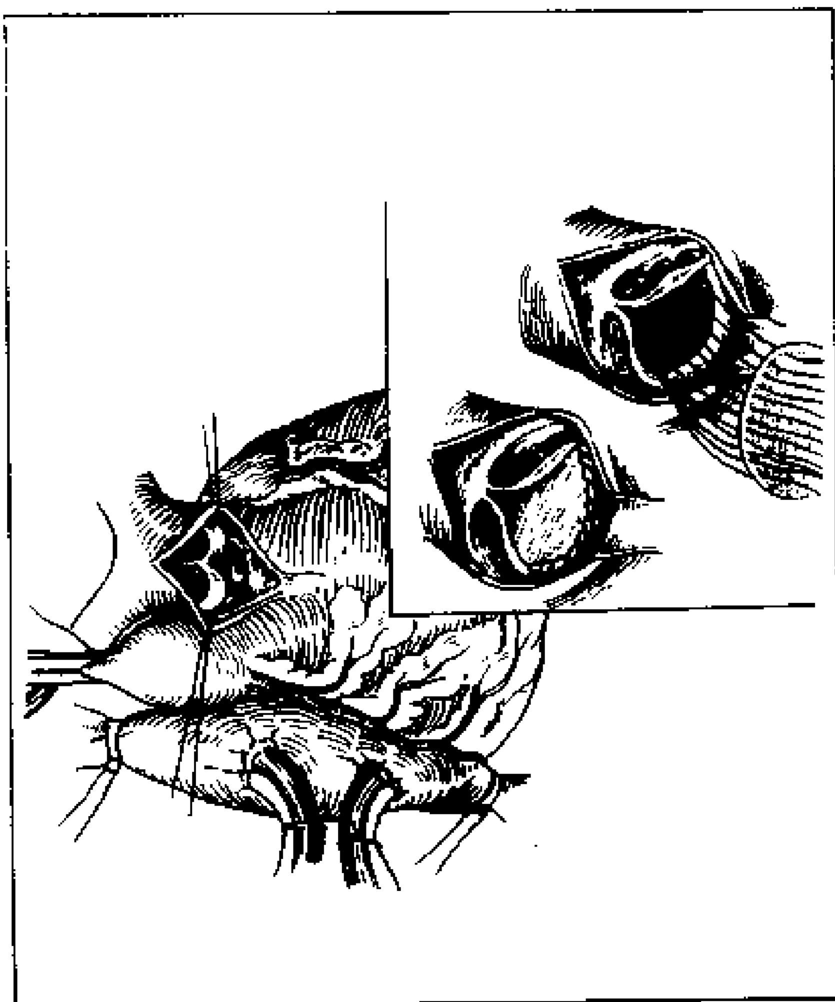


图5 经肺动脉切口修复干下型室间隔缺损

(4)闭合肺动脉切口：一般应用5-0无创缝线作连续缝合。

31.1.3 经右室切口修复室间隔缺损

Repair of VSD through Right Ventricle

右室径路适用于膜周一漏斗部室间隔缺损，漏斗部和某些肌部室间隔缺损。

(1)切口选择：当不需要加宽右室流出道时一般可以选用右室横切口，否则应选纵切口。在右心室漏斗部少血管区拟作切口部位的两侧各作一个穿透右室壁全层的牵引缝线，切口应距左前降支5～10mm，经两牵引线间切开右心室，用两个小拉钩将切口两侧牵开，再用眼睑拉钩牵开切口尖端，即可寻找缺损。

(2)显露缺损：应用一小拉钩放进缺损口向漏斗隔方向牵拉，对膜周型缺损和低位漏斗部缺损的下缘显露较方便。中央纤维体、三尖瓣前瓣和隔瓣以及主动脉瓣环都可能成为缺损的部分纤维缘。传导束紧靠缺损缘，从中央纤维体穿过位于缺损后下缘的左隔面。

(3)修补缺损

①膜周型缺损修补法：将深拉钩经右室切口伸入三尖瓣隔瓣下方将隔瓣向上牵拉，先于缺损后下缘应用3-0带小垫片双头无创缝线作间断褥式缝合，第一针可穿过缺损缘圆锥乳头肌止点下方并距肌肉缘3～5mm的间隔右室面，沿顺时针方向缝合，作1～2个褥式缝合后，缝线即可由肌肉缘转移到三尖瓣隔瓣根部，此处所有缝线均需置于腱索下方，缝到三尖瓣隔瓣与前瓣交界部位后，褥式缝线再转移到三尖瓣前叶根部和心室漏斗皱折或主动脉瓣环上，然后继续沿心室漏头皱折缝合，在邻近冠状动脉无冠瓣时必须看清主动脉瓣再下针，而且缝线穿过肌肉应有足够深度，在这个部位一般需应用5～7根间断褥式缝线，缝线分别穿过补片，将补片送下后结扎予置缝线，剩下的室间隔缺损上缘和前缘均为漏斗隔及隔束形成的肌肉缘，移去

牵拉室间隔缺损的眼睑拉钩后可进行连续缝合，缝线必须穿过肌肉缘的全层，直到与圆锥乳头肌止点附近的缝线汇合再结扎，缺损全部闭合(图6)。

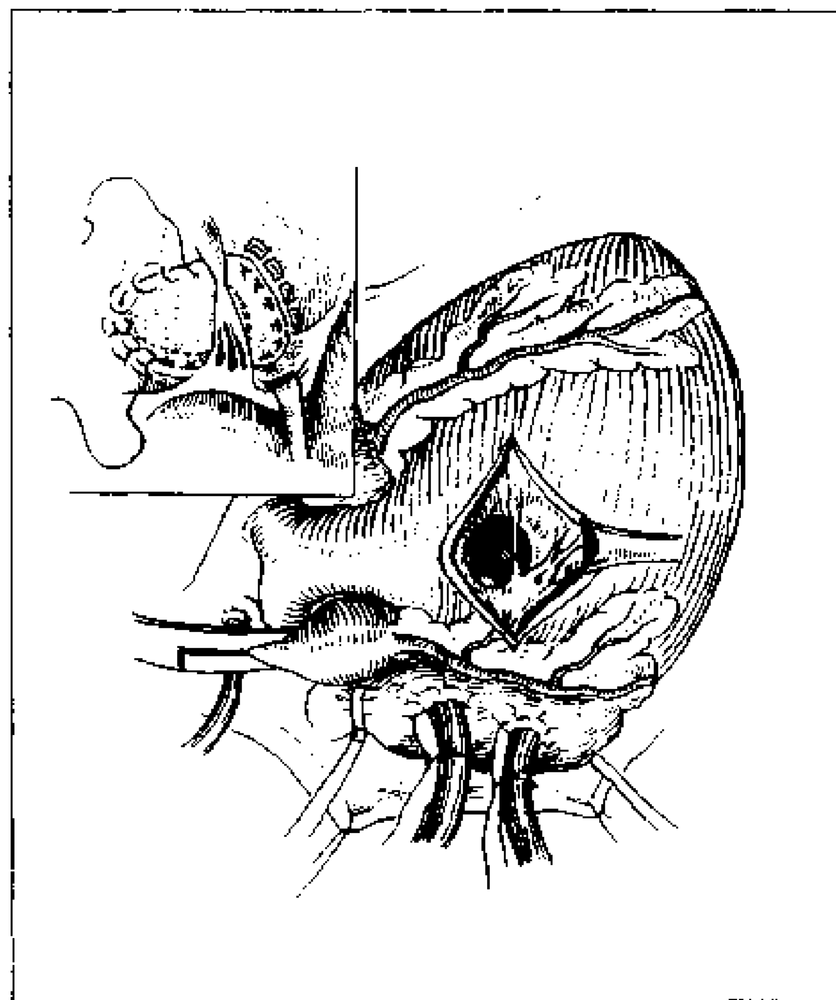


图6 经右室修复膜周型室间隔缺损

②肌小梁前部缺损修补法：Brecknridge等对靠近右心室前壁室间隔多发性缺损提出了特殊的修复方法。

先经右房通过三尖瓣口初步探查和确定这类缺损部位和数目。于缺损相应部位作右室纵切口，切口距离冠状动脉左前降支至少应在5mm以上。牵开右室切口，再次经右室面观测缺损数目和大小，采用两排聚四氟乙烯或涤纶垫片，1排放在心内，另1排放在右心室前壁近室间隔部位，应用多个褥式缝合从心内先穿过垫片，再穿过缺损后方肌肉缘，贯穿右心室前壁和心外的垫片，一般缝上3～4个褥式缝合，收紧缝线，结扎后即可将缺损牢固闭合(图7)。

③漏斗隔或嵴内缺损修补法：这类缺损全部为肌肉缘，一般都需应用补片进行修补。缺损缘距传导组织和肺动脉瓣口均有一定距离，可以应用单纯连续缝合法进行缝合，或加用数个带小垫片的间断褥式缝线加强缝合(图8)。

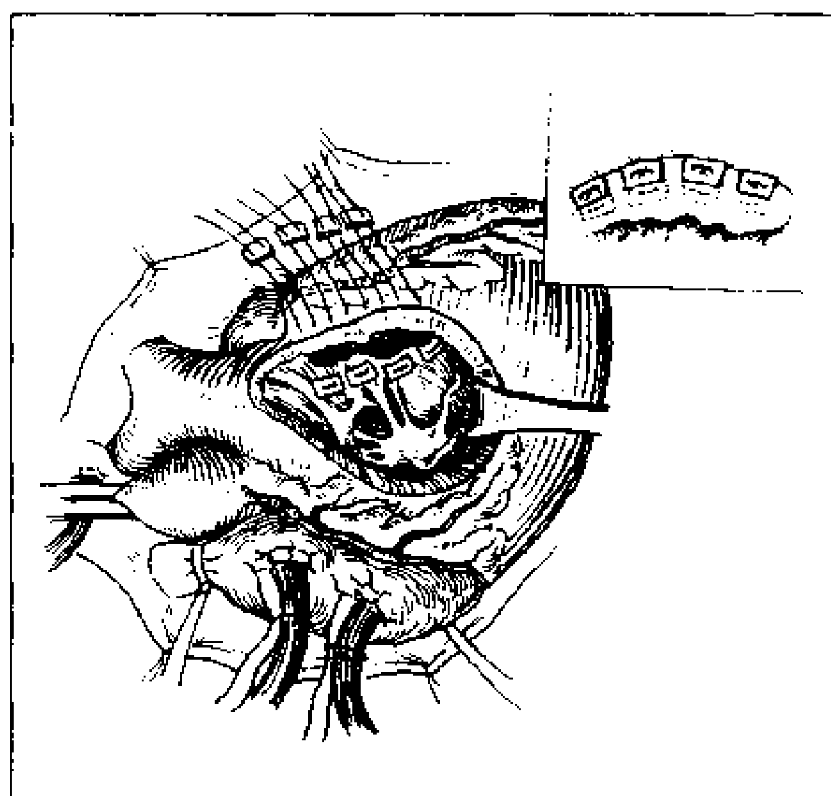


图7 经右室(纵切口)修复肌小梁前部室间隔缺损

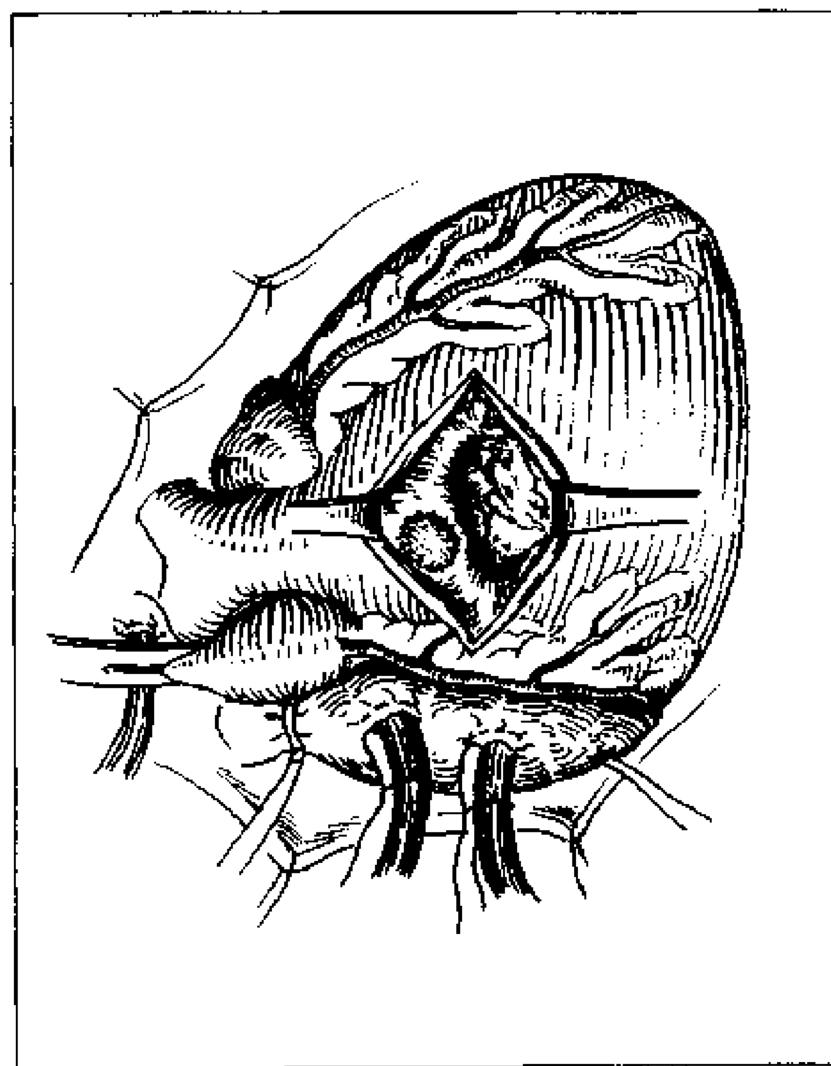


图8 经右室修复嵴内型室间隔缺损

缝合心室切口：缺损缝合完毕，请麻醉师挤压呼吸囊，检查缺损修补处无漏血，也无残留缺损，可应用3-0缝线连续或间断缝合右心室切口，缝线必须贯穿右室壁全层，并可应用2～3个带小垫片褥式缝线加固缝合。

31.1.4 经左室切口修复室间隔缺损

Repair of VSD through Left Ventricle

肌肉部室间隔缺损，特别是肌小梁部或间隔下部的缺损常为多发性，甚至形成筛状(图 9)。若经右心室切口分别修复，常常遗漏小缺损，造成修补不完善。然而从左心室切口观察，此类肌部缺损常呈现为单一的大缺损，应用 1 块补片修复，即能完全闭合缺损。

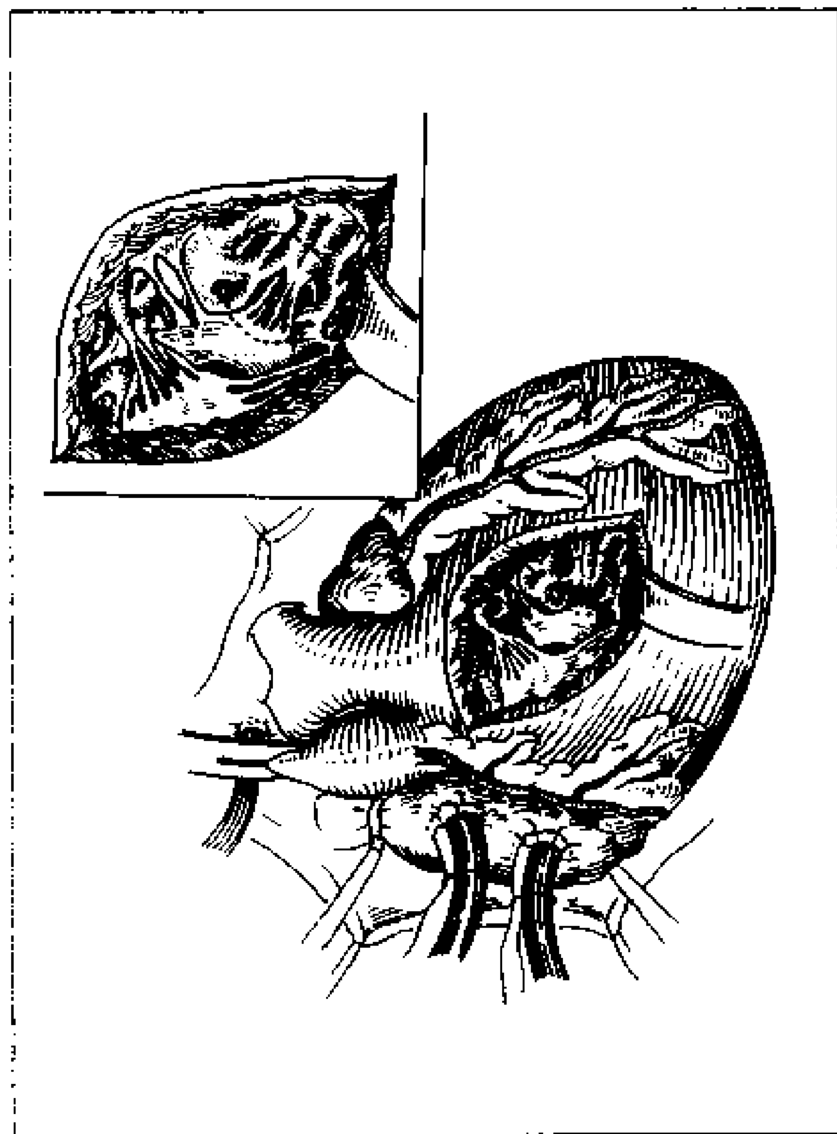


图 9　经右室切口观察室间隔缺损呈筛孔状

【手术步骤】

(1)左室切口：首先通过右房切口经三尖瓣口探查缺损部位。然后将纱布垫置入心包腔内将心尖垫高，于左室心尖部少血管区，距左前降支 0.5～1cm 处，作一短的鱼嘴状切口，长约 25～30mm。向上延长切口时要防止损伤二尖瓣前乳头肌。

(2)显露缺损：于切口两侧各置牵引线一根，并应用拉钩牵开室壁切口，显露室间隔缺损。缺损缘在光滑的左室面很容易显示，从左室面观多为单一缺损，也须注意是否有多个或高位缺损存在，以防遗漏。

(3)修补缺损：此类缺损均需应用补片修补，假如为多个缺损，而且彼此都很邻近，可应用一块大补片复盖于全部缺损上，应用 4-0 无创缝线作间断褥式缝合(图 10)。

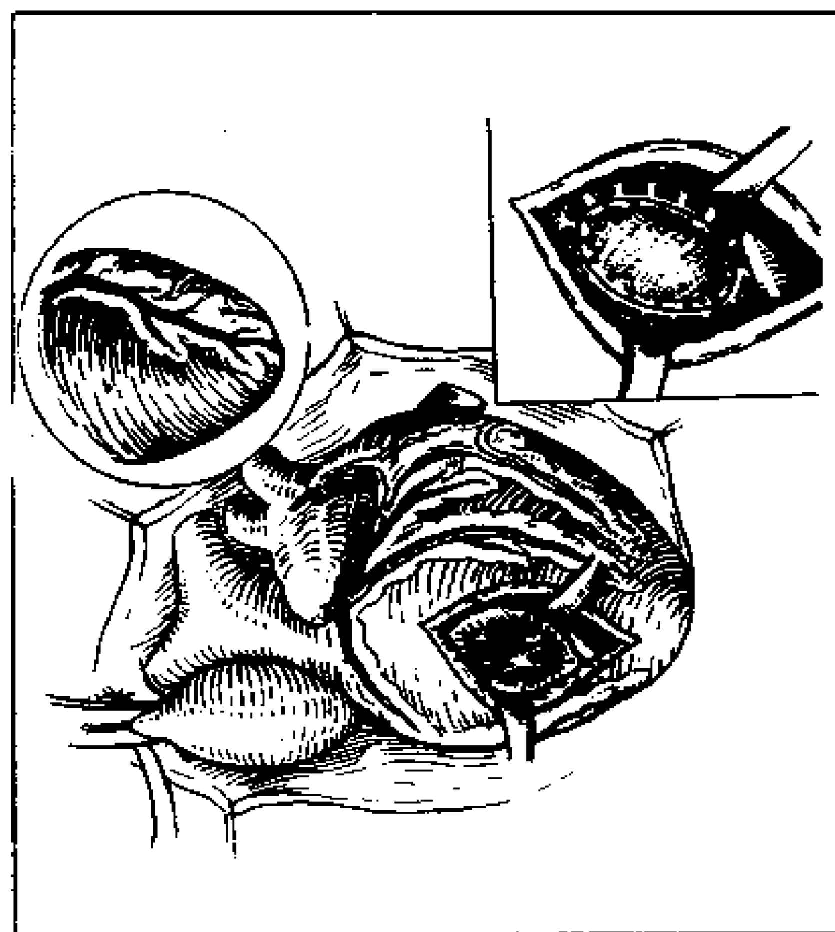


图 10　经左室切口修复室间隔缺损

(4)闭合室壁切口：由于左室腔内压力高，可应用带小垫片无创缝线作间断褥式缝合或应用聚丙烯无创缝线进行双层连续缝合，缝线必须穿过室壁全层。

【术中注意要点】

(1)防止心律紊乱：尤其是室间隔缺损伴肺动脉高压的病人，由于左、右心室肥厚，甚至劳损，对缺氧耐受性差。麻醉诱导，气管内插管，心内外探查及心脏插管易发生心律紊乱。常见的是室性早搏，甚至心室颤动。可用利多卡因 1～2mg/kg 体重，静脉滴注。要防止缺氧。手术操作应轻柔。如发生心室颤动，

可电击除颤。

(2)防止传导阻滞:必须深入了解室间隔缺损与心脏传导系统的关系,方能降低房室传导阻滞的发生率。膜周部缺损,缝线应缝在距三尖瓣环 0.2cm 的三尖瓣隔瓣根部,窦部室间隔之右心室面,其深度以不穿透至左室内膜下为度。在危险区应防止过度牵拉和钳夹。

复苏后,如出现完全性房室传导阻滞,如怀疑因缝合损伤所致,应再次转流,拆除部分缝线。如考虑与牵拉损伤有关,可应用异丙肾上腺素和氟美松等药物。安放临时心肌或心外膜起搏导线,行临时起搏。因组织水肿者,经短时间后可以恢复。

(3)防止主动脉瓣关闭不全:高位室间隔缺损,其上缘是由主动脉瓣环构成,尤其是干下型缺损多伴有不同程度的主动脉瓣脱垂,并可掩盖部分缺损的边缘。手术修补时,缝线应缝在主动脉瓣环上,其间距不易过大,切勿缝在主动脉瓣上。术中一旦发现主动脉瓣关闭不全,必须及时拆除缝线,重新缝合。

(4)缺损修补不完善:心脏复跳后,应认真行心外探查,心脏表面是否有收缩期震颤,必要时,可行心内探查。如有残余缺损,可再次转流修复。

应该提出,室间隔缺损合并右心室漏斗部肌肉肥厚,复跳后右心室表面仍可扪及轻度收缩期震颤。故术中应常规探查右心室流出道,若有流出道狭窄,应切除肥厚肌肉。

(5)防止三尖瓣关闭不全或狭窄:修补膜周部及三尖瓣隔瓣后缺损时,应防止损伤三尖瓣及其腱索。三尖瓣隔瓣根部处缝线,距瓣环不要过远,间距勿过大。以补片修复时,应将补片推放到确切的位置,防止将三尖瓣膜压在补片下方。如行三尖瓣切开时,应妥善缝合。

(6)左心减压,保护心肺功能,特别是合并动脉导管未闭和主动脉瓣闭不全时,易发生心脏过度膨胀、肺水肿和灌注肺。故术中应经左上肺静脉根部插入左心房引流管,并保持通畅引流。

【术后处理和并发症的防治】

室间隔缺损伴肺动脉高压及有严重肺血管病变者,缺损修复术后容易发生心肺功能不全,必须妥善作好术后处理。

(1)扩血管药物的应用:对大型室间隔缺损合并严重肺动脉高压病人尤为重要,通常应用硝普钠,按 1-4μg/(kg/min)静脉滴注 2~3d 后改用酚妥拉明,以降低肺动脉压力和阻力,减轻右心室后负荷,同时使周围阻力降低,减少左心室后负荷。从而提高左、右心室输出量,改善心、肺功能及全身灌注。

(2)维持正常呼吸功能,肺动脉高压病人肺阻力高、顺应性差,可导致广泛性肺泡性肺不张,使通气功能降低,引起呼吸功能不全或衰竭。再加上刀口疼痛,痰液粘稠,可使病情加剧。应做到如下几点:

①常规拍胸片,以查明有无肺不张、气胸和胸腔积液,并注意气管插管的位置是否适当。

②延长呼吸机应用时间,必要时应用呼吸终末加压。并行血气分析,防止缺氧、代谢性酸中毒及过度通气、呼吸性碱中毒,待病情稳定后再脱离呼吸机。

③应用扩张支气管药物,如氨茶碱。翻身、叩背、协助排痰。

④选用适当的抗生素。

⑤对重症婴幼儿,术后应用镇静药。一方面防止头颈部活动引起喉头水肿,另一方面保持安静,可减轻心脏负荷。

(3)术后心脏传阻滞的处理:若术后发生完全性房室传导阻滞,应静脉滴注异丙肾上腺素。必要时可应用起搏器起搏,以及加用激素类药物治疗。若一个月后仍不见好转,且发生阿-斯氏综合征者,应安放永久性起搏器。

(4)低心排出量综合征:室间隔缺损病人,术后很少发生低心排出量综合征。一旦出现,则心肌收缩力受抑制,应给予正性肌力药

物，常用的是多巴胺、多巴酚酊胺及肾上腺素。心率慢时可应用异丙肾上腺素。以后改用毛地黄类药物，如西地兰，以增强心肌收缩力。

根据混合静脉血氧分压、心脏指数、肺楔压或左房压决定治疗方案。如混合静脉血氧张力低于 3.7kPa(35mmHg)，心脏指数低于 2.4L/m²，肺楔压或左房压低于 1.9kPa (14mmHg)，应补充血容量，增加左心室前负荷，提高心排量。若血红蛋白低于 110g/L，应输血。如高于 150g/L 可给予血浆或白蛋白。

(5)室间隔缺损修复后再通：由于缝线撕脱多发生于术后 1～3d。主要原因是手术修复时缝合过浅，三尖瓣隔瓣基底部瓣膜组织薄，结扎缝线时未扎紧，结扎线撕脱等。

临床检查发现心前区收缩期杂音再度出现，甚至有收缩期震颤。病人常有呼吸困难，严重者可出现心力衰竭。超声心动图检查可确定诊断。

如撕裂较小，病人无症状，可暂不手术，密切观察，有时可自行闭合。否则应再次手术修复。

对伴有晚期残余缺损病人，术前应调整病人全身状态，应用强心、利尿药物治疗，必要时加用扩血管药物，改善病人心脏功能。

晚期残余缺损病人手术方法，由于心包粘连和心脏与胸骨后粘连。手术时应特别谨慎的分离心脏与胸骨后粘连，应用摇摆锯劈开胸骨，或分段锯开胸骨。如心包与心脏粘连分离困难时，应尽量尽早建立体外循环，并在并行迂回转流及心脏低负荷情况下分离粘连。

晚期残余缺损多位于三尖瓣隔瓣基底部及缺损后缘，原补片为心内膜覆盖，无须拆除。可根据残余缺损大小，另外剪裁补片修复。残余缺损修补均用间断带垫片褥式缝合，危险区仍缝于三尖瓣隔瓣根部及窦部室间隔之右心室面。

【疗效评价】

单纯室间隔缺损修补术手术死亡率目前在许多医学中心已逐渐下降到 1%以下，第四军医大学西京医院从 1958 年到 1992 年共手术治疗室间隔缺损 1069 例，总的手术死亡率为 1.9%，其中第 1 例手术病例随访至今已 35 年，发育营养良好，工作生活正常。

影响疗效的因素有：

(1)年龄：手术病人年龄越小，病情越重，特别是新生儿，手术死亡率仍较高。

(2)室间隔缺损类型：单纯室间隔缺损手术死亡率很低，有的医疗中心手术死亡率已下降到零。多发型室间隔缺损是增加手术死亡的一个重要因素。因为可能遗留残余缺损，值得注意。

(3)肺动脉压力和阻力：肺动脉压力轻度及中度增高者手术死亡率低，而伴有严重肺动脉高压者手术死亡率明显增高。Lam 和 Kirklin 等报告，分别为 29%和 20%。汪曾炜等对 182 例严重肺动脉高压者行手术治疗，全组肺动脉压力为 10.7～20.0kPa(80～150mmHg)，全肺动脉阻力 19～178.4kPa·s/L(190～1784dyn.s/cm⁵)。其中并双向分流者 25 例，手术死亡率为 4.9%。手术中必须认真探查并发畸形，并妥善修复。

(4)术中、术后发生完全性房室传导阻滞者死亡率高。Kirklin 早期 46 例发生Ⅲ度房室阻滞中，22 例手术早期和晚期死亡。

总之，对伴肺动脉高压者，必须认真、细致的检查，进行综合性分析，对伴严重肺动脉高压者，术前进行扩血管药物治疗。对难以确定手术指征者，必要时行肺活检，按 Heath 病理分级掌握手术指征。并不断改进手术修复技术，加强术后管理，以提高手术治疗效果。

31.2 室间隔缺损合并畸形的手术处理

Surgical Treatment of Malformations Combined with VSD

31.2.1 左室-右房交通修复术

Repair of Left Ventricular-Right Atrial Communication

左室一右房交通也可以认为是隔瓣下室间隔缺损的一种特殊类型。有的并包括室间隔缺损合并三尖瓣隔瓣缺损的一组病征。根据临床病理发现，左室-右房交通大致有以下几种情况：①右房底的膜部间隔缺损，造成左室与右房直接交通；②膜部室间隔缺损缘与三尖瓣隔瓣缘粘连，且穿通造成左室-右房交通；③膜部室间隔缺损加三尖瓣隔瓣部分缺损引起(图 31-2-1)。

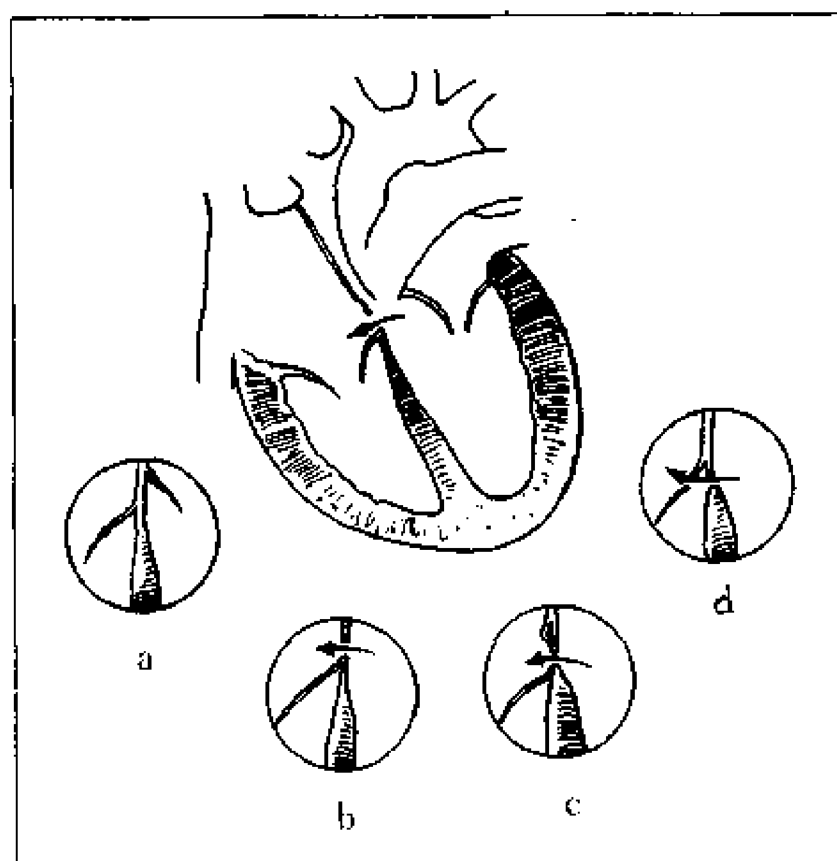


图 31-2-1 左室-右房交通解剖类型示意图

a--正常三尖瓣隔瓣止点略低于二尖瓣；
b--左室-右房直接交通； c一室间隔缺损与三尖瓣粘连并穿通； d--室间隔缺损伴三尖瓣隔瓣部分缺损

【手术适应证】【禁忌证】【术前准备】【麻醉与体位】

参见 31.1“室间隔缺损修复术”。

【手术步骤】

(1)胸部正中切口，按常规建立体外循环，冷心麻液或氧合血冠脉灌注诱导心脏停搏。

(2)平行并距离房室沟 1～2cm 作右房切口，应用宽拉钩将切口前壁向上牵拉，显露三尖瓣口。

(3)探查左室-右房交通并确定其周围关系，应特别注意三尖瓣环以及房室传导组织与这类缺损关系，假如这类缺损由于左室右房之间的膜部组织缺失造成，左右心室之间的膜部组织或者完整，或同时有室间隔膜部缺损存在。三尖瓣环位于缺损的心室侧(图 1 左上)假如房室间的膜部间隔完整，室间隔膜部间隔缺损，再加上三尖瓣隔瓣裂或缺损而形成的左室-右房交通，三尖瓣环则位于缺损的心房侧(图右上)，房室传导束均从膜部间隔的后下缘通过，手术时应注意防止损伤。

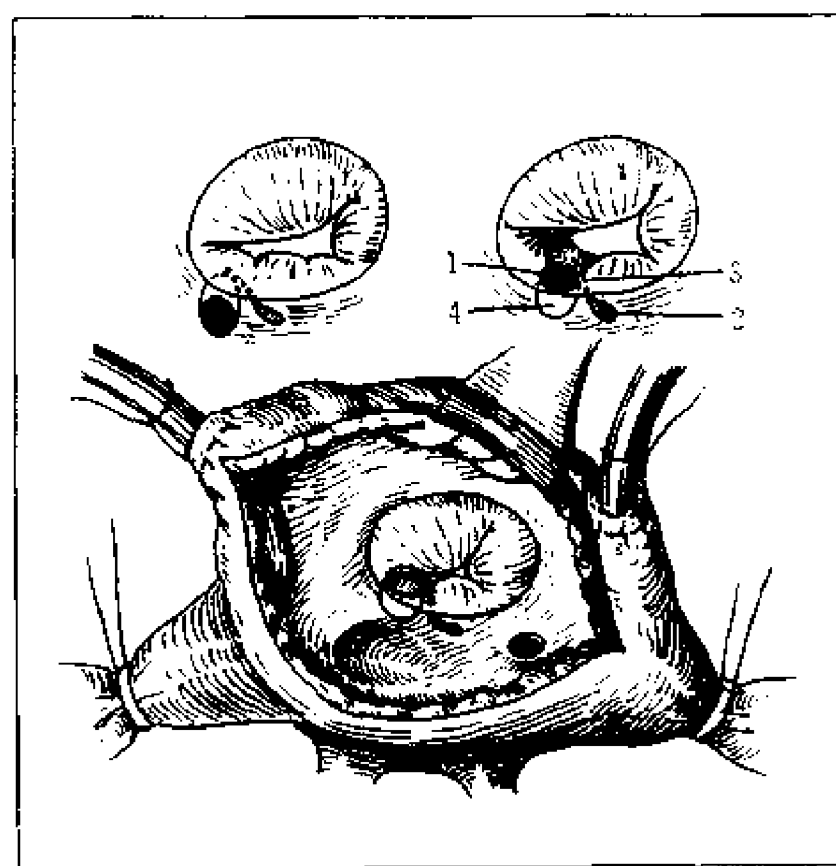


图 1 左室-右房通道修复术：修复隔瓣下室间隔缺损

1—室间隔缺损； 2—房室结；
3--房室束； 4--完整膜部

(4)修复病变：三尖瓣环上缺损的修复可

参照继发孔房间隔缺损的手术操作，小的可用 4-0 带小垫片缝线作间断褥式缝合，2cm 以上的缺损应用补片修补。三尖瓣环下的膜部缺损可参照上述膜部室间隔缺损修补方法进行，缝合缺损后下缘时缝线要置于右室面，避免损伤传导束。室间隔缺损修补后再修复三尖瓣病变。缝合三尖瓣裂或应用心包补片修复三尖瓣缺损。

(5)缝合右房切口，应用 4-0 缝线作间断褥式缝合或单纯连续缝合。

【术中注意要点】

左室-右房交通伴三尖瓣隔瓣裂时，缝合到隔瓣裂的底部要注意防止传导束损伤，这部分缝线最好置于瓣叶裂两侧的组织上。缝合隔瓣下室间隔缺损的线亦应穿过三尖瓣隔瓣的根部。

术后并发症及处理同 31.1“室间隔缺损修复术”。

31.2.2 动脉导管未闭闭合术

Closure of Patent Ductus Arteriosus

关于动脉导管未闭已有专节讨论，在这里仅作为室间隔缺损常见的一种合并畸形介绍，因为在修补室间隔缺损前，首先必须处理这一合并畸形-未闭的动脉导管。

1958 年 Kirklin 等介绍了经胸部正中切口从前方显露和处理动脉导管的方法。现已普遍受到重视和采用。直径在 8mm 以内的导管，可分离后结扎，对难以显露的导管或因以往心脏手术而造成粘连时，则应在体外循环辅助下切开肺动脉进行修补。

有关动脉导管结扎和处理的手术操作和步骤，术中注意要点，主要并发症及防治措施，参见 13.3“心内畸形合并动脉导管未闭结扎术”及“经肺动脉闭合动脉导管开口”等有关部分。

31.2.3 主动脉瓣脱垂折叠悬吊术

Plication of Prolapsed Aortic Valve

通常由于缺损居主动瓣下方，缺乏对主动脉瓣的支撑，加上左至右分流产生负压吸引力，使主动脉瓣脱垂，因而这种主动脉瓣脱垂可视为室间隔缺损的一种并发症，常需在修补室间隔缺损时，同时予以修复。

【适应证】

动脉压差大于 8.0kPa(60mmHg)者，应行主动脉瓣成形。

【禁忌证】【术前准备】【麻醉与体位】

同 31.1“心室间隔缺损修复术”。

【手术步骤】

在主动脉瓣环上方 1.5～2cm 处行斜切口，直达无冠窦上方，用眼睑拉钩牵开主动脉切口，用 5-0 无创缝线，缝于主动脉瓣三个瓣叶游离缘中点的小结上，牵引后可以两两比较两个对应侧瓣叶游离缘长度，确认脱垂的主动脉瓣瓣叶，通常是右瓣，确定需要折叠的瓣叶长度，先用单纯缝合将脱垂瓣叶之游离缘延长部分折叠缝合于邻近的交界处，将瓦刀形垫片一端复盖于折叠的多余瓣叶上，作第一个垂直褥式缝合将其缝合于主动脉壁，缝线并穿过主动脉壁外的小垫片结扎固定(图 1 左下及中)。然后应用瓦刀形垫片另一端，折叠骑跨在该交界的两侧上，用 4-0 垂直褥式缝线穿过瓦刀形垫片折叠端加强固定交界处瓣叶(图 1 右下)。

拆除三个瓣叶中点牵引线，于修补室间隔缺损前灌注心肌麻痹液或临时开放升主动脉阻闭钳，检查主动脉瓣修复效果。

应用 4-0 聚丙烯缝线按常规缝合主动脉切口。

【术中注意要点】

(1)对此类有明显主动脉瓣脱垂和关闭不全病例，心肌麻痹液经冠状静脉窦逆行灌

注比较确实，且不影响操作进行，值得提倡。

（2）正确判断脱垂瓣叶的游离缘长度作适当矫正，并应用垫片加固交界缝合是提高疗效，防止复发重要关键。每个操作必须确实、牢靠，以预防主动脉瓣悬吊折叠术后复发。

【术后处理】

参见室间隔缺损修补术。

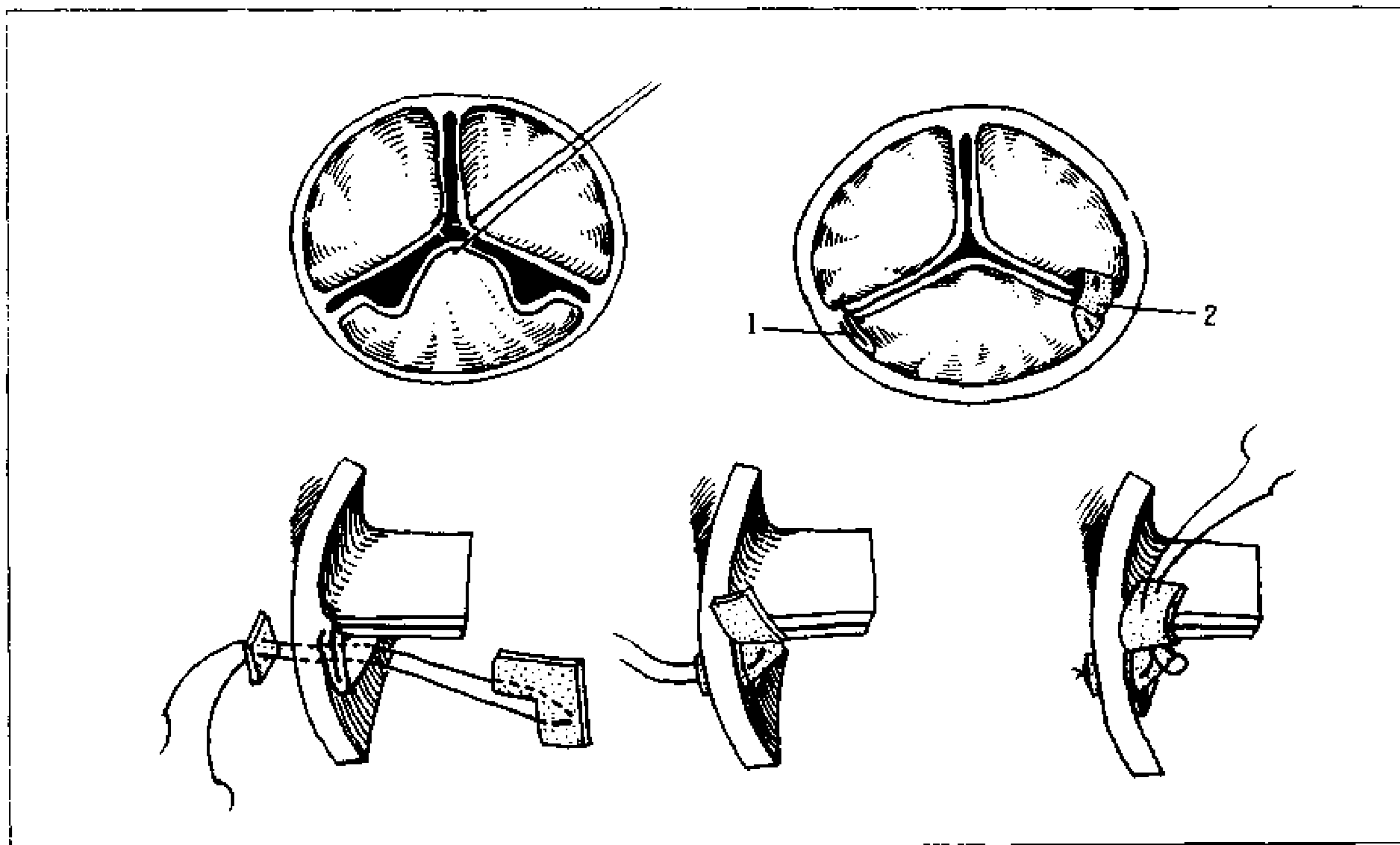


图1 主动脉瓣叶脱垂折叠悬吊术示意图

1—单纯折叠瓣叶延长部分的游离缘； 2—应用垫片加固缝合折叠处交界部分

31.3 肺动脉带缩术及束带松解术

Pulmonary Artery Banding and Debanding

肺动脉带缩术是1952年首先由Muller等提出作为治疗大型室间隔缺损等大量左向右分流的一种姑息性手术方法，对有些婴幼儿大型室间隔缺损合并严重肺动脉高压，难以耐受心内直视手术者，应用肺动脉主干带缩术，可以提高右心室压力，减少左至右分流，减轻左、右心的负荷，以控制充血性心力衰竭，预防或阻止肺小动脉进行性改变。

31.3.1 肺动脉带缩术

Pulmonary Artery Banding

【适应证】

大型室间隔缺损合并大量左向右分流，药物治疗无效时，即使在婴幼儿期，目前都主张尽可能进行矫正手术。然而，对重症婴儿进行直视开心手术闭合室间隔缺损，估计有更大危险性，特别在下列情况下，可在婴幼儿期先作姑息性肺动脉带缩术以挽救生命，待病儿渡过危险期后再作矫治手术。

（1）多发性室间隔缺损：需要切开左心室进行修补，一般主张在1～2岁进行矫治术比较合适，若3～6个月内已出现充血性心力衰

竭无法应用药物控制时。可考虑先作姑息性手术。

（2）室间隔缺损婴儿合并严重营养不良或因合并充血性心力衰竭、严重感染无法控制时。

（3）室间隔缺损合并其它先天性畸形如食管闭锁，隔疝或主动脉缩窄时，在修复其它畸形时先作肺动脉带缩术，待12～24个月后行再行延迟性矫治手术。

【术前准备】

（1）此类病儿多属危重者，术前必须加强强心利尿和全身支持治疗。

（2）加强呼吸道准备使用有效抗生素预防和控制感染。

（3）新生儿要注意保温和体液平衡。

【麻醉与体位】

全身麻醉，气管插管，仰卧位，左肩胛区垫一薄枕。

【手术步骤】

（1）经左前第3肋间入胸，这一切口当遇上合并动脉导管未闭或主动脉缩窄时，也可以同时处理。左侧胸膜腔切开后，将肺牵往外方经左膈神经前纵形切开心包，显露并于升主动脉和主肺动脉间分离出一间隙，应用直角钳经横窦，穿过剥离开的主动脉和肺动脉间隙，将束带经肺动脉后壁引出，束带宽度一般为5mm左右，并确认是环绕主肺动脉（图1）。

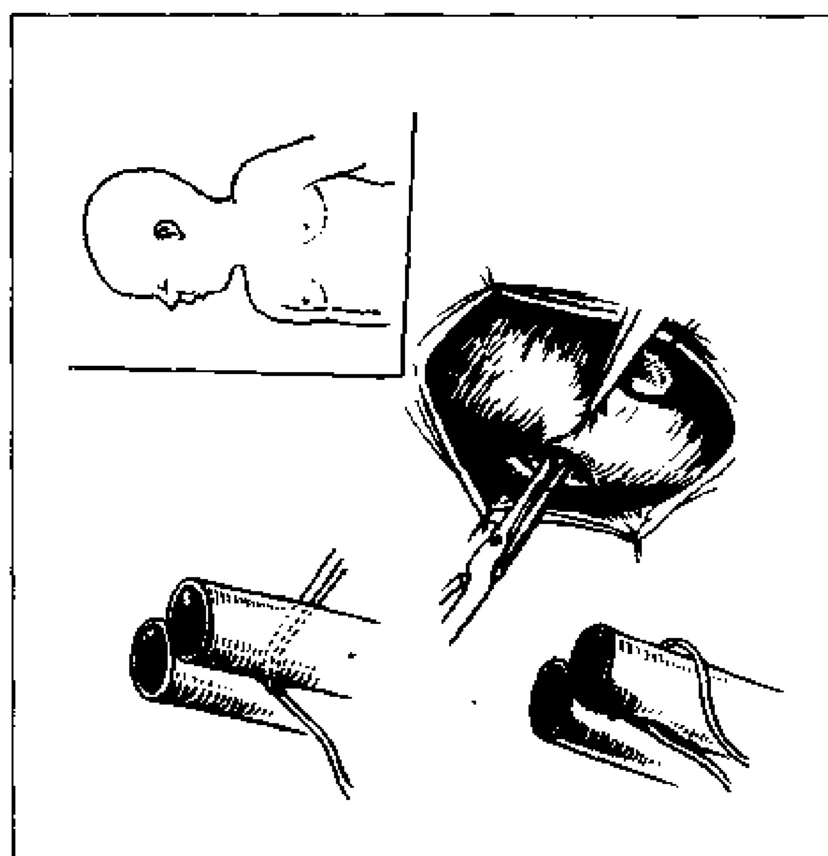


图1 左前开胸分离主肺动脉

松开对左肺的牵引，使肺复张，过度通气数分钟，再显露主肺动脉。

（2）对早产儿和某些小的和营养不良的婴儿有建议选用左前第2肋间隙胸膜外经路，应用小牵开器牵开肋间隙将胸膜推往外方，有时需要切除胸腺左叶以助显露。切开心包，显露主肺动脉和未闭动脉导管（图2）。主肺动脉绕束带方法同上述。

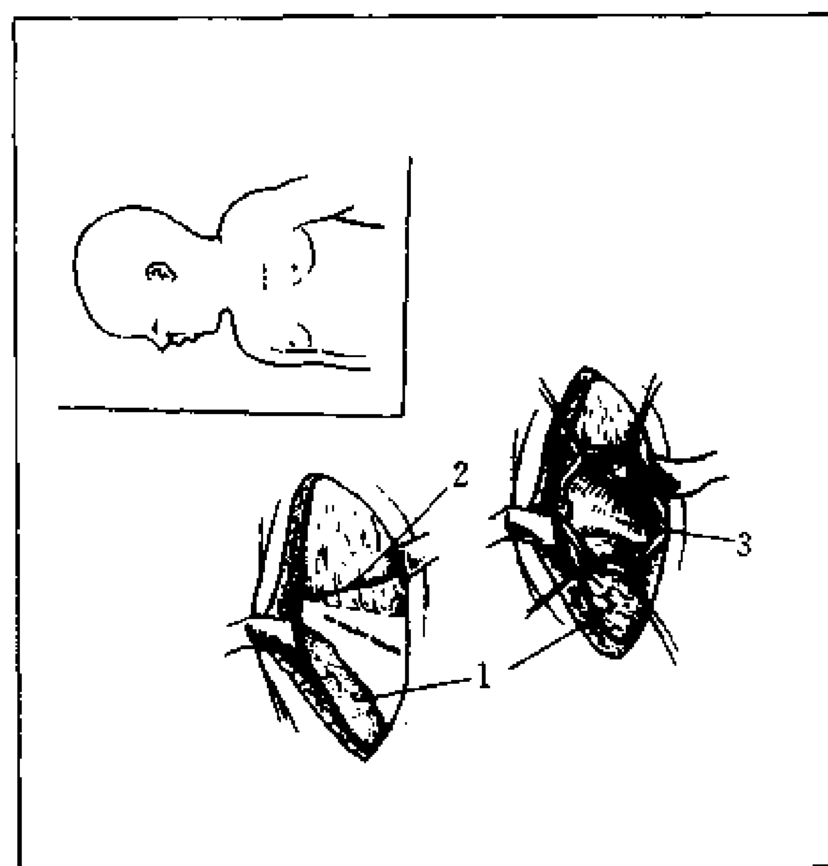


图2 左前胸膜外分离主肺动脉

1—胸腺； 2—膈神经； 3—主肺动脉

于绕带远端的主肺动脉上作一荷包缝线，将测压针头插入主肺动脉内（图3左上）。

（3）主肺动脉束窄程度可参考以下指标：①将束带远侧肺动脉收缩压降低到正常范围，即4kPa（30mmHg）；②另一个指标是根据体循环压变化来决定，随着束带收紧远端肺动脉压力下降，体循环压力开始上升，当体循环压达到平顶（plateau）时，即适可而止，否则会进一步加重心室额外负担而无法耐受；③使肺动脉主干缩小到原来直径的1/3～1/2，使右心室与肺动脉压力阶差达到6.7

kPa(50mmHg);或④使肺动脉压降至体循环压的50%。

(4)当束带收缩到适当程度后,立即将结打紧,并将缩窄带牢固的固定在肺动脉主干上(图3)。

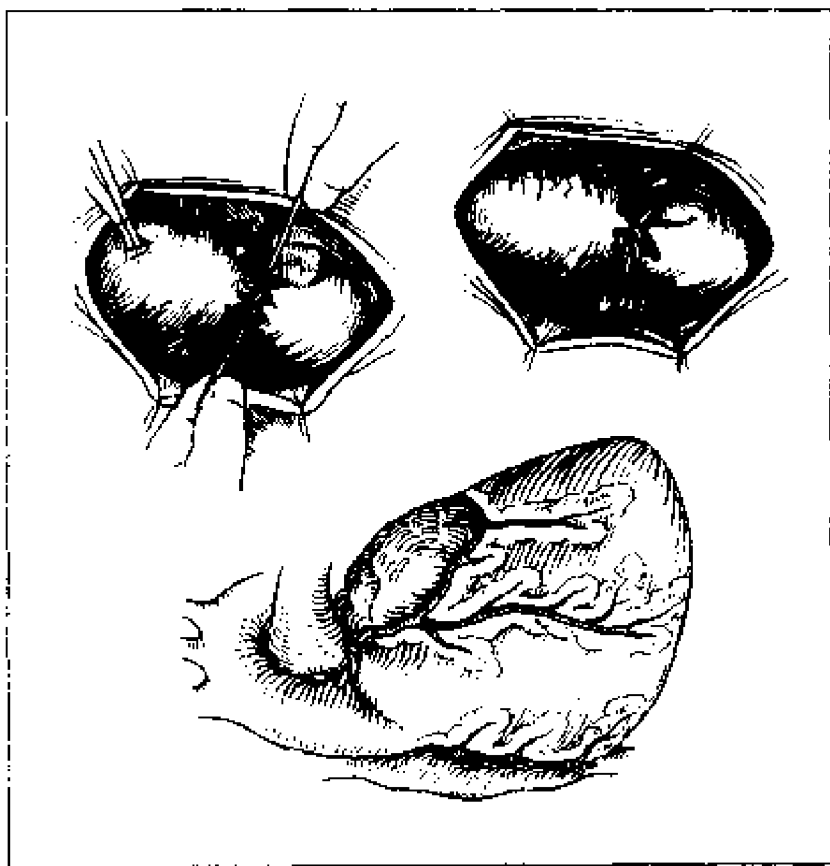


图3 应用涤纶带缩窄主肺动脉

(5)拔除肺动脉上测压针头,结扎预置荷包线,彻底止血,并缝合心包和胸壁切口。

【术中注意要点】

(1)在作肺动脉带缩术前应先放置好中央静脉测压管和动脉测压管,以监测动脉压及估价带缩术效果。

(2)手术开始时若体循环压力过低,可静脉滴注儿茶酚胺类药物,因为在低排下难于精确估计肺动脉合适的束窄程度。

(3)对营养不良的婴儿在成功的肺动脉带缩手术后,心衰得到改善,病情好转,生长发育迅速,在这种情况下,术中认为合适的缩窄会变得过紧,因此对这类婴儿手术时应使肺动脉压稍偏高(轻度偏高)似乎更为恰当。

【主要并发症】

(1)束带割穿肺动脉导致致命性大出血。

(2)肺动脉束带可滑到远侧肺动脉分叉处,引起一侧或两侧肺动脉扭曲或狭窄。

(3)假如肺动脉束窄程度不够,亦可发生肺血管阻塞性病变。

(4)肺动脉束窄后发生左室流出道梗阻。

31.3.2 肺动脉带缩术后肺动脉干重建术

Pulmonary Artery Reconstruction after Banding

有些学者声称在进行室间隔缺损修复术时缩窄肺动脉的束带拆除后肺动脉能够扩张。但事实上常需重建肺动脉以免出现残留压力阶差。

【适应证】

病儿度过危险期和成长后,进行室间隔缺损矫治手术时

【麻醉与体位】

同室间隔缺损修复术。

【手术步骤】

建立体外循环。

迂回心肺灌注时于束带处纵形切开肺动脉,将束带部分或完全拆除。切除肺动脉腔内由束带引起的嵴。应用细线在肺动脉腔内连续缝合残嵴切缘。对某些较大的肺动脉,纵切口可作间断的横形缝合。

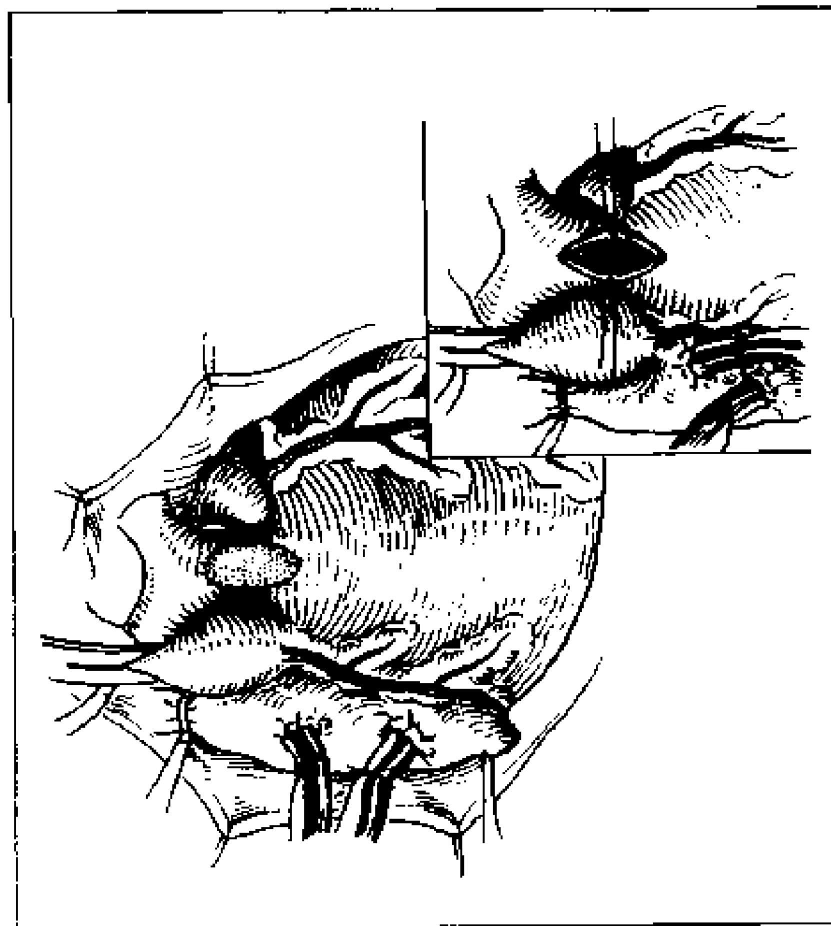


图4 肺动脉束带拆除及肺动脉重建术

应用纵切横缝成形方法不能充分解除狭窄时，可采用心包片或聚四氟乙烯片修补肺动脉切口，一般都能收到满意效果(图 4)。

通过上述处理的病儿在成长后随访中，心导管检查时有时在局部仍发现湍流和残余压差，因此 Stark 建议应用切除肺动脉缩窄段，进行端-端吻合术。此手术可收到更好效果，但由于剥离面广，会增加术后早期出血，对此应认真考虑。

(刘维永　张仁福)

参考文献

1 苏鸿熙，蔺崇甲，刘维永，等．利用体外循环心内直视手术治疗非紫绀型先天性心脏病．中华外科杂志，1963；11(2)：87

2 孙道华，张宝仁，陈如坤，等．室间隔缺损修补术连续 319 例无手术死亡．中华胸心血管外科杂志，1992；8(1)：8

3 汪曾炜，费诚鉴，孙立志，等．室间隔缺损合并肺动脉高压的外科治疗，解放军医学杂志，1988；13(5)：321

4 张仁福，汪曾炜，费诚鉴，等．室间隔缺损合并主动脉瓣关闭不全，中华心血管病杂志，1987；(3)：161

5 Pacifico AD，Kirklin JW，Kirklin JK：Surgical treatment of ventricular septal defect. in Sabiston Jr DC，Spencer FC (eds). Surgery of the chest. 5th ed. Philadelphia：W. B. Saunders Company，1990：1314－1329

6 Kirklin JK，Castaneda AR，Keane JF，et al. Surgical mangement of multiple ventricular septal defects. J Thorac Cardiovasc Surg 1980；80：485

7 de Leval M. Ventricular septal defects. In：Stark J and de Leval M. Surgical for congenital heart defects. London：Grune and Stratton. 1983：271－283

32 法乐四联症

Teralogy of Fallot

法乐四联症是最常见的先天性心脏畸形之一、每万次分娩中发现患此症的婴儿为 3～6 例，在先天性心脏病中占 12%～14%；在紫绀型心脏畸形中则居首位，占 50%～90%。1888 年，Fallot 对此症作了全面阐述，指出其病理解剖为：①肺动脉狭窄；②高位室间隔缺损；③主动脉骑跨和；④右心室肥厚。后人称之为法乐四联症。1944 年，Blalock 首先应用锁骨下动脉和肺动脉分流术，消除紫绀。1954 年，Lillehei 首次在"控制性交叉循环"下行四联症的心内修复，获得成功。在我国，1959 年石美鑫首先采用左锁骨下动脉与肺动脉吻合术，消除病人症状；1959 年张天惠、石美鑫、侯幼临等应用体外循环在直视下行四联症心内修复手术，获得成功。当时国内外四联症矫正手术的效果并不令人满意，手术死亡率高达 25%～50%。以后随着心血管外科迅速发展，对此症进行深入的基础和临床研究，以及不断改进基本方法、心肌保护和手术技巧，目前从婴儿到成人均可采用四联症的矫正手术，获得满意效果，手术死亡率为 0～5%，晚期死亡率为 2%～6%，长期效果满意或良好者为 80%～90%。姑息性手术仅用于两侧周围肺动脉和左心室发育差的病人。

病理解剖：Fallot 所指出的此症四种病理解剖一直延用至今，但其内涵得到深化。很多专家认为四联症系由特征性的室间隔缺损和肺动脉狭窄所组成的先天性心脏畸形，主动脉骑跨是与室间隔缺损的位置有关，右心室肥厚是肺动脉狭窄的后果（图 32-1）。所

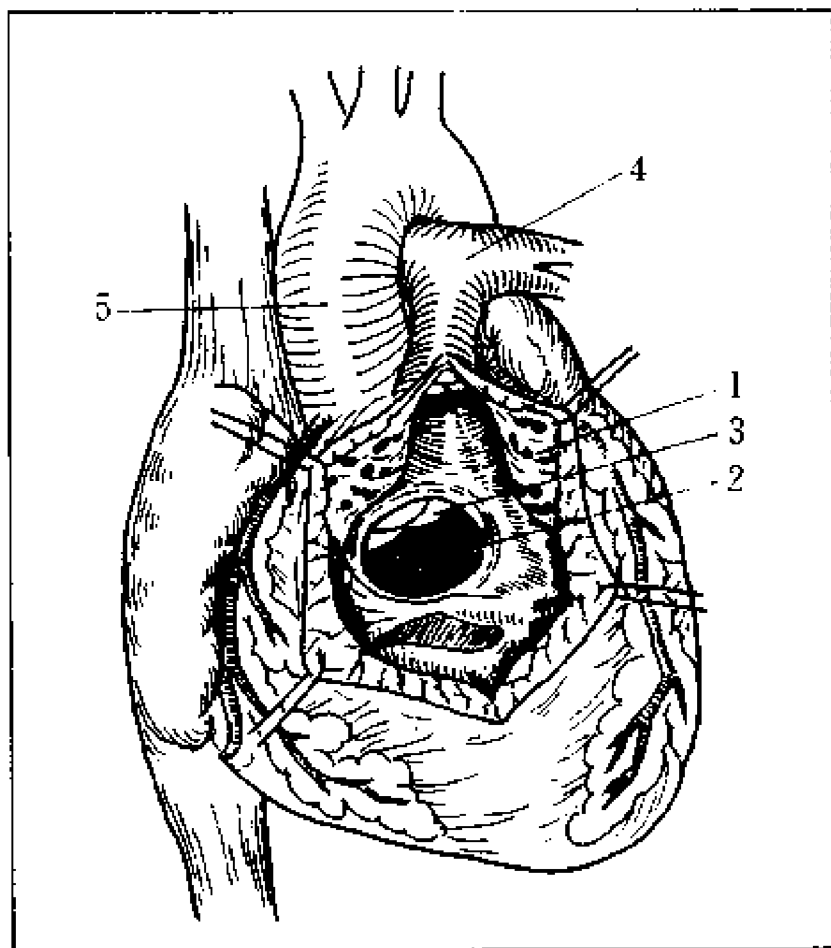


图 32-1 法乐四联症的病理解剖

1—漏斗部狭窄； 2—室间隔缺损； 3—主动脉瓣； 4—肺动脉； 5—主动脉

谓有特征性室间隔缺损是由于圆锥室间隔向前移位而与正常位置的窦部室间隔未能对拢而形成的间隙，故又称为对位异常的室间隔缺损或室间隔缺损伴有对位异常的圆锥隔。该缺损巨大，约等于主动脉开口，有主动脉瓣和二尖瓣连接。所谓特征性肺动脉狭窄是由于圆锥室间隔向前移位，从而形成漏斗部狭窄，也可以有肺动脉瓣及其瓣环和（或）肺动脉干及其分支狭窄，故又称右心室流出道阻塞或漏斗肺动脉狭窄。由于该症的室间隔缺损巨大和肺动脉狭窄相当严重而致的两心室高峰收缩压相等，成为四联症的病理生理基础。凡不属于上述病理解剖和病理生理范畴的心脏畸形，如单纯室间隔缺损合并漏斗部狭窄，大室间隔缺损合并肺动脉瓣狭窄，以及右室双出口伴有肺动脉狭窄，均不能称为法乐四联症。现将四联症的病理解剖详述如下：

（1）肺动脉狭窄或右心室流出道阻塞：四联症属于圆锥动脉干畸形，在胚胎时近侧圆锥吸收和未反向转动的远侧圆锥套入心内时，圆锥（漏斗）隔向前向左移位并延伸至心室壁以及漏斗部发育不全，则右心室流出道小于左侧而产生阻塞。所以四联症的主要标志之一即为漏斗部狭窄，其特点为肥厚的前壁、隔壁两束以及室上嵴环抱而形成的狭窄。在漏斗部局限性狭窄与肺动脉瓣环之间则形成流出腔（第三心室）。根据漏斗部的长短，流出腔分为低位、中间位和高位，也有少数形成管状狭窄和在肺动脉下室间隔缺损而无流出腔。隔壁两束的肥厚分为两类：一为肉柱型，多见于第三心室较大的病例，此两束与右心室壁和室间隔之间有蜂窝状间隙，占 9/10；另一为肉块型，多见于第三心室小和管状狭窄的病例，隔壁两束与右室壁和室间隔互相融合而成隆起的肉块，占 1/10（图 32-2）。严重的漏斗部狭窄往往形成纤维肌肉漏斗口，狭窄处仅能通过探针。极少数全部圆锥隔与右室前壁融合而形成先天性漏斗部闭锁。后天性闭锁则多见于分流术后而形成的低位、

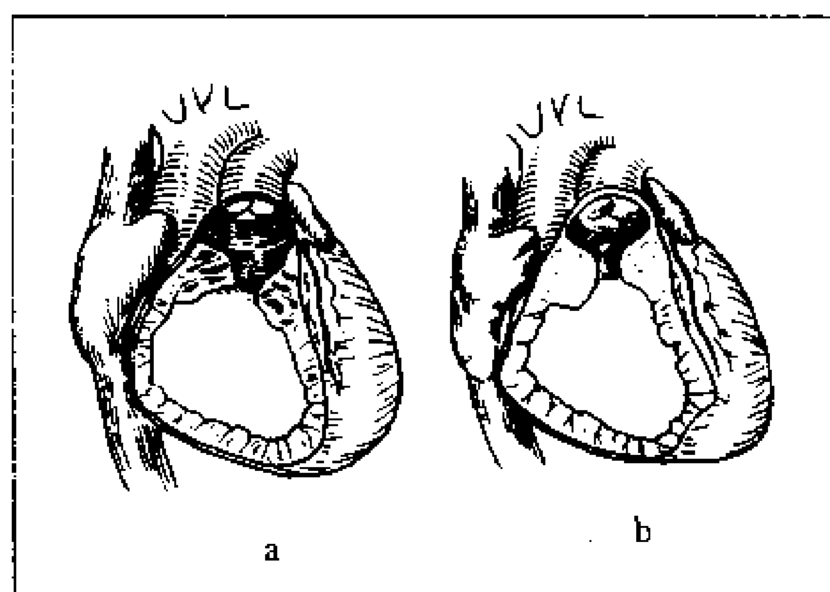


图 32-2 漏斗部狭窄

a—肉柱型； b—肉块型

中间位或高位漏斗部闭锁。除漏斗部狭窄外，还可有肺动脉瓣及瓣环狭窄或闭锁，以及肺动脉干及其分支狭窄，甚至一侧肺动脉缺如和周围肺动脉发育不全。肺动脉瓣狭窄多为两瓣叶及其交界融合；有时为单瓣叶，呈圆顶状，而瓣口仅能通过针头，并有赘生物（图 32-3）。有极少数病例肺动脉瓣缺如或发育

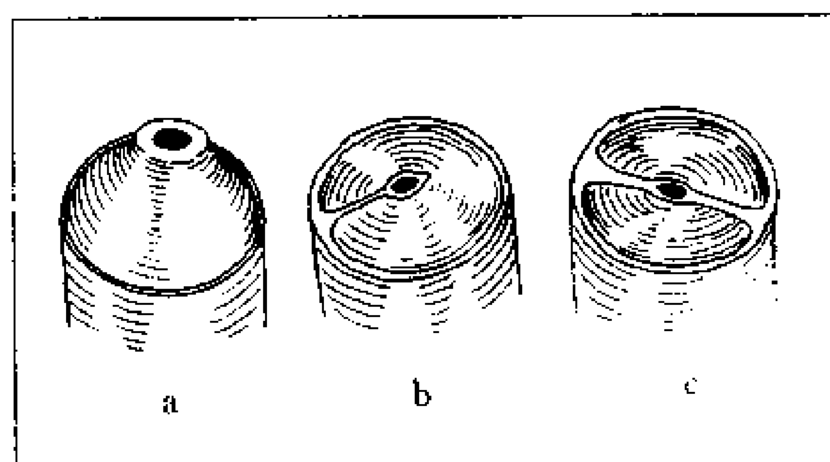


图 32-3 肺动脉狭窄

a—圆顶状； b—单瓣叶； c—两瓣叶

差；成人瓣膜增厚或部分钙化。在合并肺动脉瓣及其瓣环狭窄的病例，流出腔内膜增生，有时形成肺动脉瓣下纤维环。本组 1853 例四联症矫正手术中发现单纯漏斗部狭窄 262 例（占 19.5%），漏斗部和肺动脉瓣狭窄 725 例（39.1%），漏斗部、肺动脉瓣及其瓣环和（或）肺动脉干及其分支等多处狭窄 744 例（占 40.2%），一侧肺动脉缺如（17）和肺动脉瓣闭锁（5）共 22 例（占 1.2%）。

侧支循环到肺的血流对维持重症四联症或合并肺动脉闭锁病人的生存起着重要作用。大的侧枝循环是从主动脉、纵隔周围、支气管和肋间动脉至肺动脉。肺内侧支循环动脉越多，则肺段以下的周围肺动脉发育越差。

(2)室间隔缺损：四联症的室间隔缺损是由于圆锥室间隔向前向左移位，而与正常位置窦部室间隔未对拢而遗留的间隙，又称为对位异常的室间隔缺损。常为巨大缺损，直径1.5～3.0cm。可分为嵴下型和肺动脉下型两种类型。也有极少数病例为多发性室间隔缺损。在本组1853例中，嵴下型缺损1645例(占88.8%)，肺动脉下缺损208例(占11.2%)。后者在南非和亚洲发生率高，欧美发生率低。

嵴下型室间隔缺损位于主动脉下，其上缘为圆锥隔以及邻近主动脉右冠状瓣和(或)无冠状瓣在瓣环上一段光滑的右心室前壁，后下缘为三尖瓣隔瓣环和窦部室间隔(图32-4)。此型缺损由于隔瓣及其腱索与缺损后下缘的关系，又可分为三种亚型：①隔瓣附着于缺损后下缘较少，有较长的腱索横过缺损下缘与圆锥乳头肌相连，此型甚多(图32-5a)；②缺损的后下缘完全由隔瓣根部所附着(图32-5b)；③缺损后下缘为肌肉，而三尖瓣环离开缺损较远(图32-5c)。心脏传导系统在穿过位于主动脉瓣环和二、三尖瓣环之间右纤维三角内的中心纤维体后分为两支，右束支走行于室间隔缺损后下缘右心室面心内膜下，而希氏束和左束支则位于其后下缘左心室面心内膜下。所以在缺损的后下角是修复四联症室间隔缺损的危险区，在此区内如缝合不穿透三尖瓣环和窦部室间隔，仅缝在三尖瓣隔瓣根部和室间隔的右心室面，则无损伤希氏束和左束支而产生心脏传导阻滞的危险。

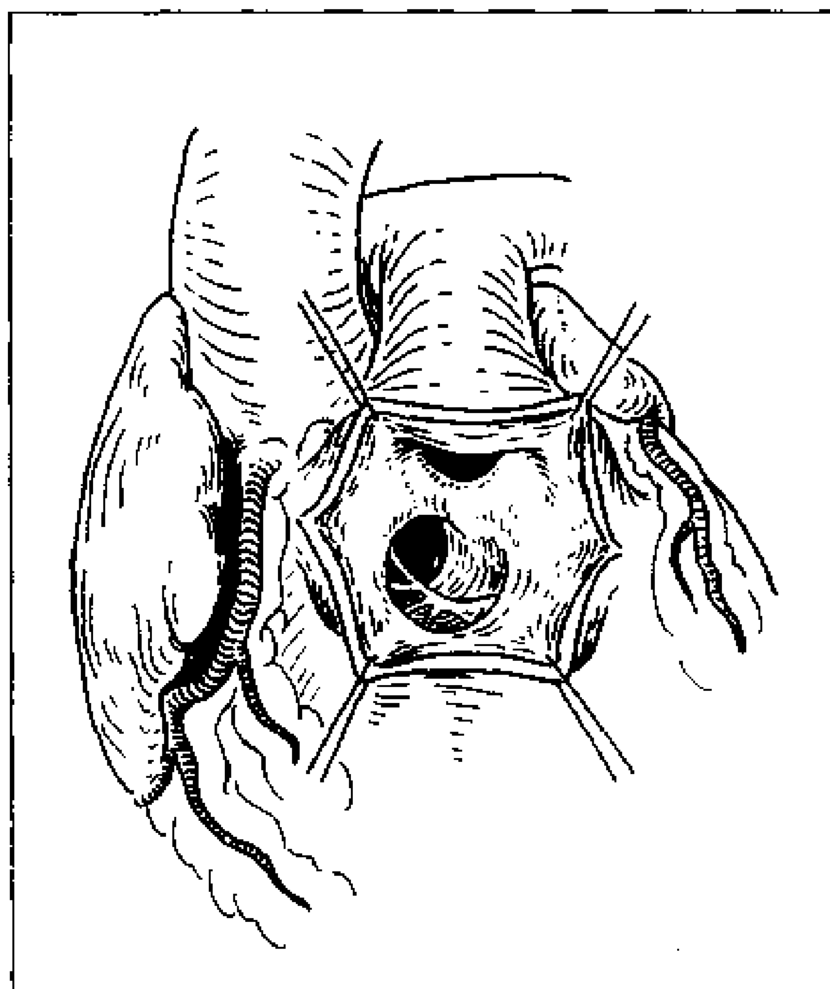


图32-4 嵴下型室间隔缺损

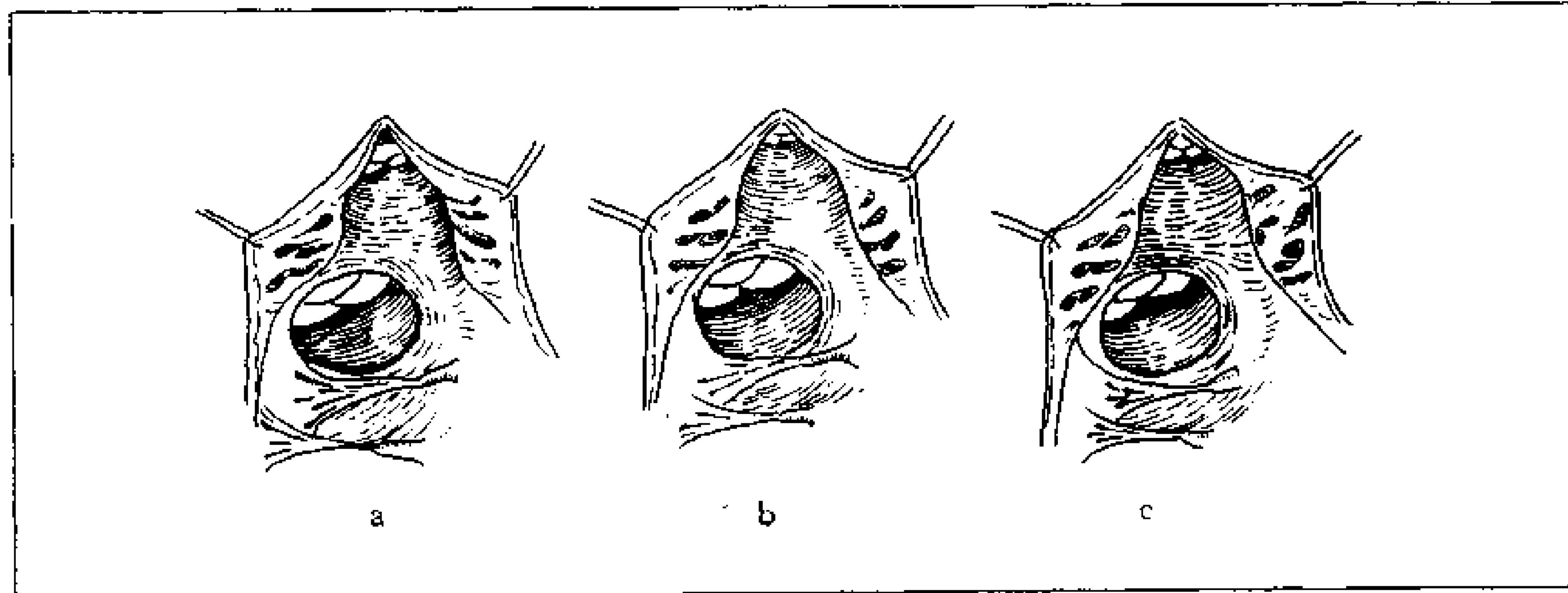


图32-5 法乐四联症嵴下型室缺的三种亚型

肺动脉下型缺损亦位于主动脉下。此型缺损为真正室间隔缺损，是圆锥室间隔部分或完全缺如所致，其特点为缺损前缘是肺动脉瓣环，或与肺动脉瓣环之间有一条纤维肌肉束。可分为二种类型：一为室上嵴发育不良型，其下缘为残余室上嵴，与心脏传导束距离较远；一为室上嵴缺如型，其下缘为窦部室间隔，与嵴下型缺损下缘相似(图 32-6)。

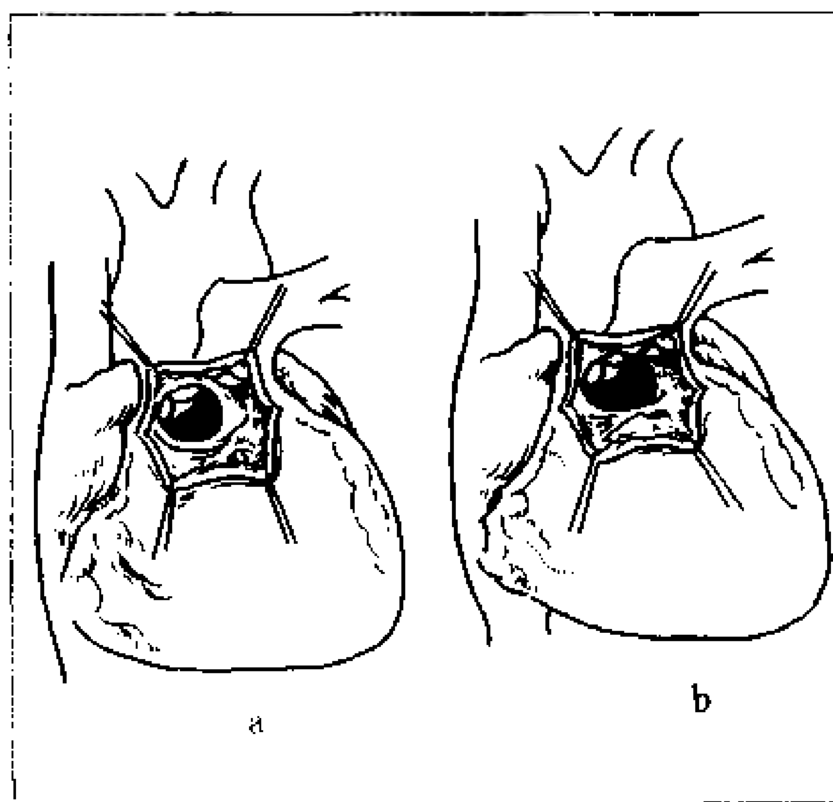


图 32-6 肺动脉下室间隔缺损
a—室上嵴发育不良型； b—室上嵴缺如型

(3)主动脉骑跨：在四联症中，主动脉骑跨包括三种含义：①主动脉瓣顺时钟向转位，较正常位置转向右侧；②主动脉右侧移位，比正常骑跨于右心室较多；③圆锥室间隔向左前移位，所以主动脉起源于两心室，骑跨于室间隔缺损之上。如骑跨在 90%以上，需作左室到主动脉的心内遂道，所以在心血管外科学中被列入右室双出口的范围内。

(4)右心室肥厚：四联症的右心室肥厚是肺动脉狭窄的后果。也可能与右心室高压和心内分流有关。在婴幼儿右心室肥厚较轻；成人特别是有高血压和尿蛋白阳性者，右心室肥厚严重，甚至纤维化和僵硬，从而造成手术困难。

最多见的合并畸形为房间隔缺损和卵圆孔未闭。本组连续切开右心房探查 190 例，发现合并房间隔缺损或卵圆孔未闭 106 例(占 55.8%)。其次为右位主动脉弓和双上腔静脉，少数合并右位心、动脉导管未闭、左室发育不全、完全性房室隔缺损、冠状动脉-肺动脉瘘、冠状动脉畸形、主动脉瓣和三尖瓣关闭不全，以及右心室憩室等。

四联症的病理变化主要取决于上述两种主要病理解剖的互相影响及其后果，表现为两心室高峰收缩压相等。心内分流和肺血流减少，以及慢性低血氧症而致的红细胞增多症和侧支循环等。

32.1 法乐四联症矫正手术
Total Correction of Tetralogy of Fallot

四联症矫正手术是修复此症的两种主要的畸形，即妥善解除右心室流出道阻塞和完全闭合室间隔缺损，以及同时处理合并畸形。国内外在开展四联症矫正手术的初期，死亡率极高，经过长期实践，死亡率有了明显下降。Kirklin 报告 1955～1959 年四联症矫正手术的每年死亡率为 50%、34%、28%、19%和 16%；1960～1964 年各为 15%、11%、11%、10%和 7%。目前四联症矫正手术的死亡率为 0～5%。

【适应证】

(1)手术时间：据报告未治疗的四联症病人预后差，25%死于 1 岁以内，40%死于 3 岁以内，70%死于 10 岁以内；合并肺动脉闭锁或无肺动脉瓣者有 50%死于 1 岁以内，这就要求早期对婴儿进行手术。在婴儿时期施行一期或二期心内修复手术，迄今尚有争论。随着体外循环装置和灌注技术的完善，心肌保护和手术技巧的改进，愈来愈多的单位主张对有症状的婴儿施行一期心内修复手术。其理由为：①早期手术的结果能保存正常数量

的肺泡和促进肺动脉及其周围肺血管正常生长；②随着年龄的增长，右心室纤维组织迅速增生，可导致心律失常和心室功能障碍，以及加重右心室肥厚；③经心电图观察，在婴儿进行心内修复可减少室性心律失常的发生率；④晚期室性心律失常与手术早晚较与手术本身和残留血流动力学障碍的关系更加密切，心肌内纤维组织可产生小折返环，瘢痕组织产生大折返环。至于症状轻或无症状的病人，可在两岁到五岁时择期手术。病人缺氧发作伴有心跳骤停时，经复苏后施行紧急手术。有肺动脉闭锁者，应先作姑息性手术，至5～6岁时再作矫正手术。

(2)手术具有的条件：一是肺动脉分支和周围肺动脉发育良好，两侧肺动脉直径之和应大于隔肌平面降主动脉直径的1.5倍，周围肺段动脉与两侧肺动脉要成比例，此类病人适合施行矫正手术。如两侧肺动脉较小，周围肺动脉纤细并伴有丰富的侧支循环动脉，则不适用矫正手术。二是左室舒张末期容量指数要大于30ml/m²，如小于30ml/m²，术后则产生严重低心排出量综合征，甚至死亡。

严重红细胞增多症、高血压、尿蛋白+++～++++和心力衰竭不是手术禁忌证，更应提早手术。

(3)手术方法的选择：单纯心内修复(室间隔缺损的修复以及漏斗部切除和(或)肺动脉瓣切开)的适应证为漏斗部狭窄或漏斗部和肺动脉瓣均有狭窄，且流出腔较大，肺动脉发育良好，以及嵴下型室间隔缺损。此类病人在婴幼儿时期更适于经右房切口施行手术。

应用右室流出道补片的适应证为：①多处肺动脉狭窄，包括漏斗部、肺动脉瓣及其瓣环和(或)肺动脉干及其分支开口狭窄，全部病例均须应用跨越瓣环的右心室流出道补片，有时尚需用心包来扩大一侧或两侧肺动脉开口。如肺动脉瓣发育差或在成人瓣膜增厚僵硬、钙化或有赘生物需切除者，则应用带牛心包或猪心包单瓣的右室流出道补片。②流出腔小，实质上是高位漏斗部狭窄，特别是成人在漏斗部切除后，肌肉残端可以阻塞肺动脉瓣口，有的需作肺动脉下右心室流出道补片，有的则需作跨越瓣环右心室流出道补片。③肺动脉瓣下室间隔缺损，由于四联症的圆锥室间隔前移和此型缺损的四联症均无流出腔，所以在室间隔缺损修复和心室切口缝合后可引起严重右心室流出道阻塞，因此，均应作跨越瓣环的右心室流出道补片。④肺动脉瓣闭锁或一侧肺动脉缺如合并瓣环狭窄者，也可用跨越瓣环带单瓣的右心室流出道补片。

右心室到肺动脉心外管道的适应证为：①合并肺动脉干闭锁；②无肺动脉瓣；③冠状动脉畸形，特别是仅有一支冠状动脉，其粗大分支横跨右心室漏斗部表面，并影响施行右心室流出道补片者。目前证实应用同种带瓣主动脉作心外管道，长期效果良好。

【禁忌证】

(1)顽固性心力衰竭，经洋地黄和利尿剂等治疗无效。

(2)左心室太小和(或)周围肺动脉发育不良。

(3)有严重肝肾功能损害。

(4)肺动脉闭锁合并周围肺动脉发育不良，而两肺血来源于丰富的侧支循环动脉。

(5)一侧肺动脉缺如，而对侧肺动脉发育差和细小。

【术前准备】

除按体外循环术前准备外，还要注意以下几点：

(1)认真阅读心血管造影，确定诊断。了解室间隔缺损类型，以及肺动脉狭窄的部位和严重程度，特别是两侧和周围肺动脉发育情况和侧支循环多少，并对照两心室的大小，确定手术适应证和制定手术方案。肺动脉闭锁的病人，还要进行逆行主动脉侧支循环动脉造影，检查出侧支循环动脉的起源和数目，要在5～6岁能够作右室到肺动脉带瓣管道，

（2）彩色超声多普勒除确定诊断外，可以计算出左心室舒张期末期容量指数，并注意是否合并完全性房室隔缺损等畸形。

（3）在新生儿应用前列腺素E，延迟动脉导管闭合时间。口服心得安，防止反复缺氧发作。有心力衰竭者则应用洋地黄和利尿剂，以及吸氧疗法。如遇到心脏骤停，应进行心脏复苏，待循环稳定后进行紧急手术。

【麻醉与体位】

全身麻醉，气管内插管维持呼吸。仰卧位。

【手术步骤】

体外循环和心肌保护：采用胸部正中切口，纵行锯开胸骨。按常规建立体外循环，体温降至25～26℃。一般应用冷血心肌麻痹液冠状动脉灌注，心肌表面加敷冰泥降温以保护心肌。本组最近应用全身常温和温血心肌麻痹液冠状动脉灌注，取得更好的效果。

（1）心脏切口：在单纯心内修复时，采用右心室横切口或平行房室间沟的右心室切口。对于跨越肺动脉瓣环作右心室流出道补片的病例，则多从肺动脉干近端作一纵切口直至右心室，切口通过肺动脉瓣环时应充分暴露肺动脉瓣，在二瓣叶或三瓣叶交界融合处切开；但大多数需作肺动脉瓣成形术，即在尽力保存瓣叶完整的情况下，切开瓣叶交界融合，并沿瓣环切开瓣叶至肺动脉切口，将切开的瓣缘与邻近的肺动脉切口边缘作间断褥式缝合（图1），如此可减轻术后肺动脉瓣关闭不全。有肺动脉干和（或）一侧或两侧肺动脉开口狭窄时，则将切口向上延伸至两侧肺动脉分叉处和（或）切开一侧或两侧肺动脉开口。在应用肺动脉下右室流出道补片或右心室到肺动脉带瓣管道时，需作右心室纵切口安放补片或心外管道。如先作右心室横切口，而在术中发现或术终测压认为解除右心室流出道阻塞不满意时，则可在横切口中点垂直向肺动脉纵行切开，呈倒“T”形切口。

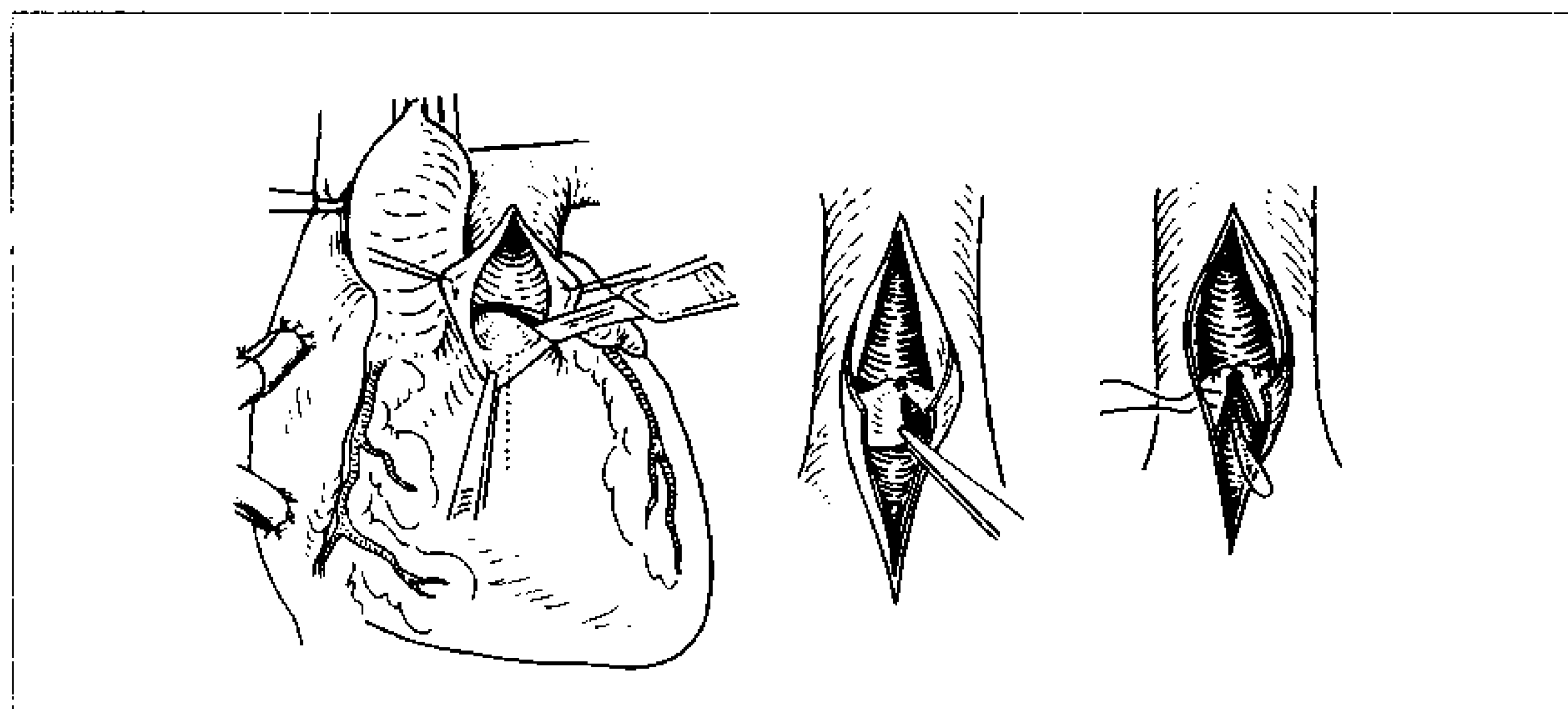


图1 肺动脉瓣切开和成形

（2）单纯心内修复：作者常规应用右心室横切口或斜切口（图2）。经此切口寻找漏斗口，并横行切开。对肥厚的隔、壁两束需缝一粗线牵引，以便成块切除，并切除大部分室上嵴，使室上嵴两端游离和充分下沉（图3）。切除隔束时，需在肥厚的隔束与室间隔之间的间隙中进行，避免切穿室间隔；往往需要切除大块的肥厚壁束，注意勿损伤主动脉窦壁和主动脉瓣及其瓣环。另外，还要充分切除漏斗部前壁的肥厚部分，流出腔内增厚的心内膜

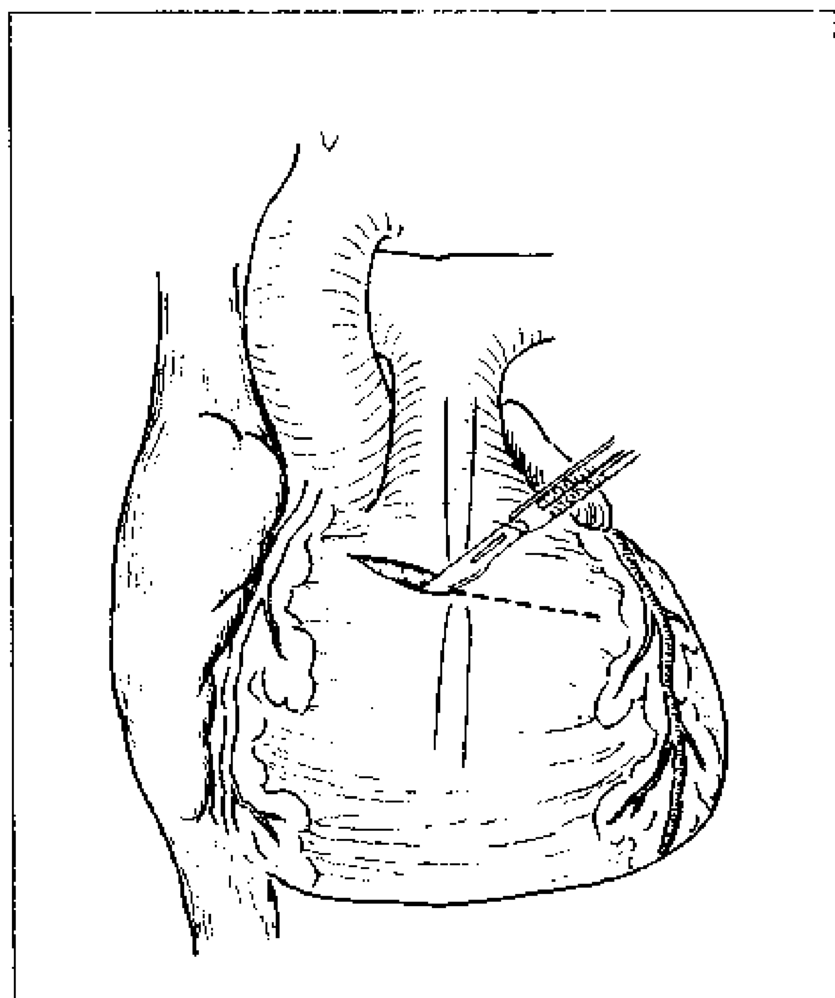


图2 右心室横切口

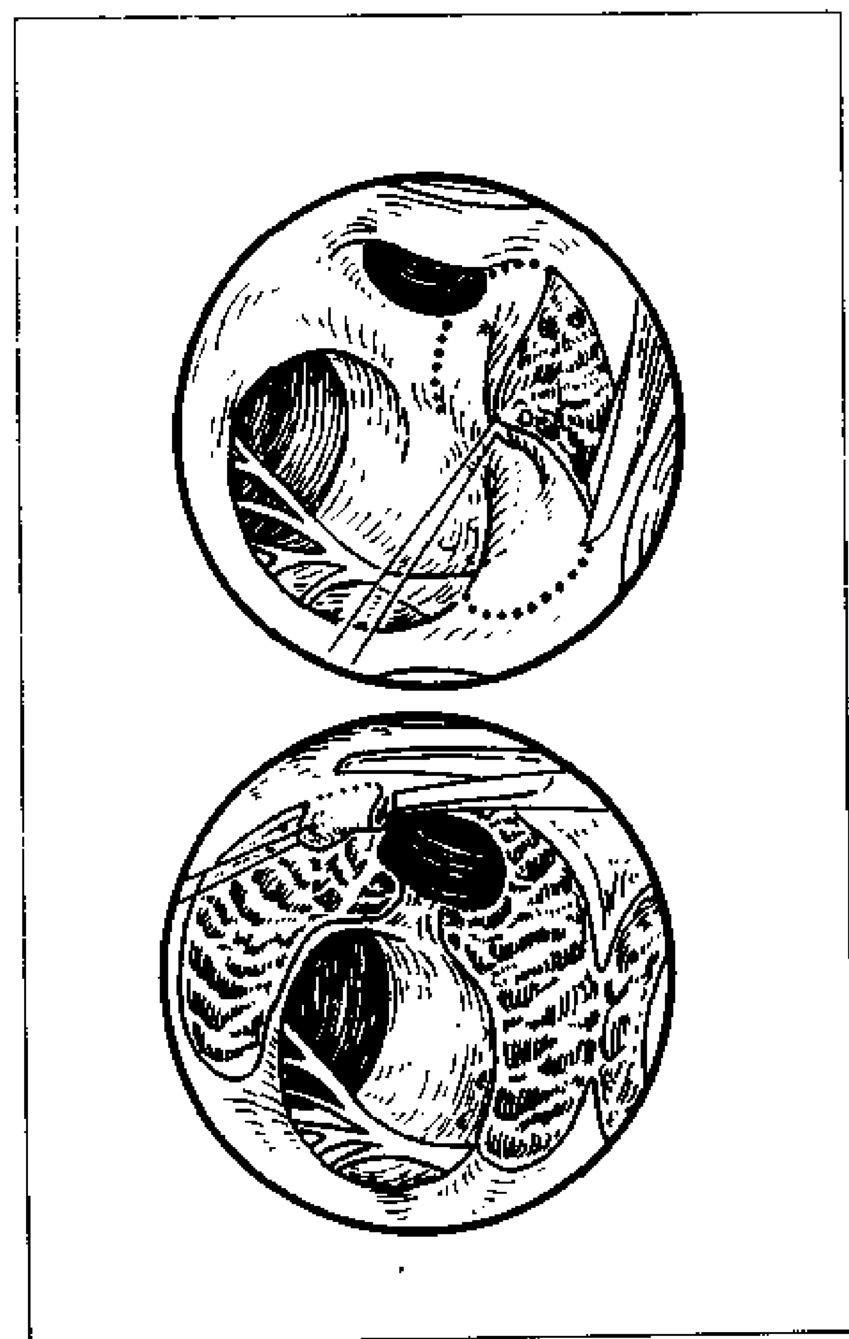


图3 切除肥厚的隔壁束和大部分室上嵴
上图为切除肥厚的隔束；
下图为切除肥厚壁束

和(或)肺动脉瓣下纤维环、切除或切断右心室体部异常肉柱。切除右心室体部肉柱时，勿伤及圆锥乳头肌。如有肺动脉瓣狭窄，应将心室切口上缘向上牵引，在瓣膜交界处切开直至瓣环，并加以扩张，以解除其狭窄。

对常见的嵴下型室间隔缺损的修复，充分显露十分重要。应用静脉牵开器置于三尖瓣口内，向右下方牵引，另外2个小扁平牵开器分别置于主动脉瓣环和室间隔前缘，分别各向右上和左上方牵引，则可见到缺损的全貌以及主动脉和二尖瓣的纤维连续(图4)。

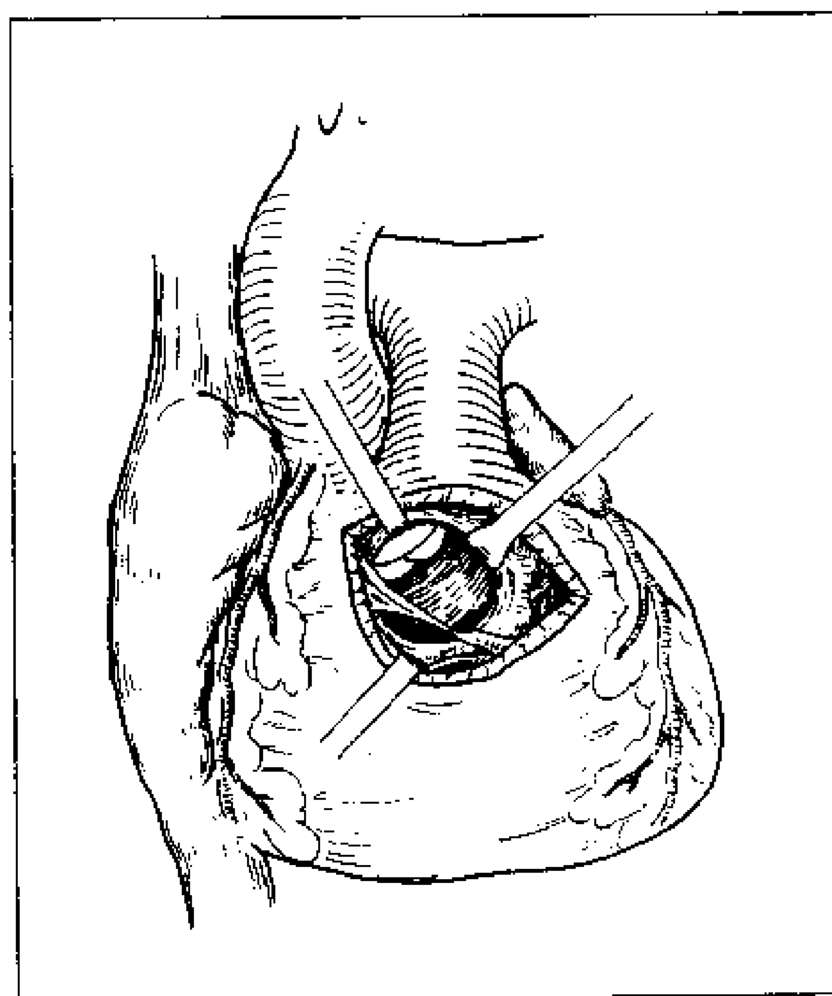


图4 显露嵴下型室间隔缺损

如此手术野显露清楚，有利于准确的手术操作和鉴别右室双出口。将聚四氟乙烯补片剪成圆形，补片略小于缺损。在危险区均用带垫片褥式缝合，而在主动脉瓣环邻近肌肉处作褥式缝合，每一褥式缝合均稍加重叠，防止产生残余室间隔缺损。其他边缘包括残留的室上嵴推压至左心室面进行双层连续缝合。应用4-0涤纶线双头小弯针，先缝好第一转移针是从三尖瓣隔瓣根部转移到主动脉瓣环，一头从心房到心室面缝穿隔瓣根部出针，转

移到主动脉瓣环邻近肌肉缝合一针，另一头缝穿隔瓣根部，针距 2～3mm。第二转移针是从隔瓣转移到窦部室间隔，一头缝隔瓣根部，另一头缝室间隔的右心室面，垂直缺损边缘进针和出针，进针距离缺损下缘 5～6mm，出针距离下缘约 0.5～1mm，缝针深度约 1mm，针距 3～4mm。在第一转移针到圆锥乳头肌之间右心室面再作一或二个褥式缝合，以后将上述缝针穿过补片的边缘。紧靠第一针在主动脉瓣环邻近肌肉作 3～5 个褥式缝

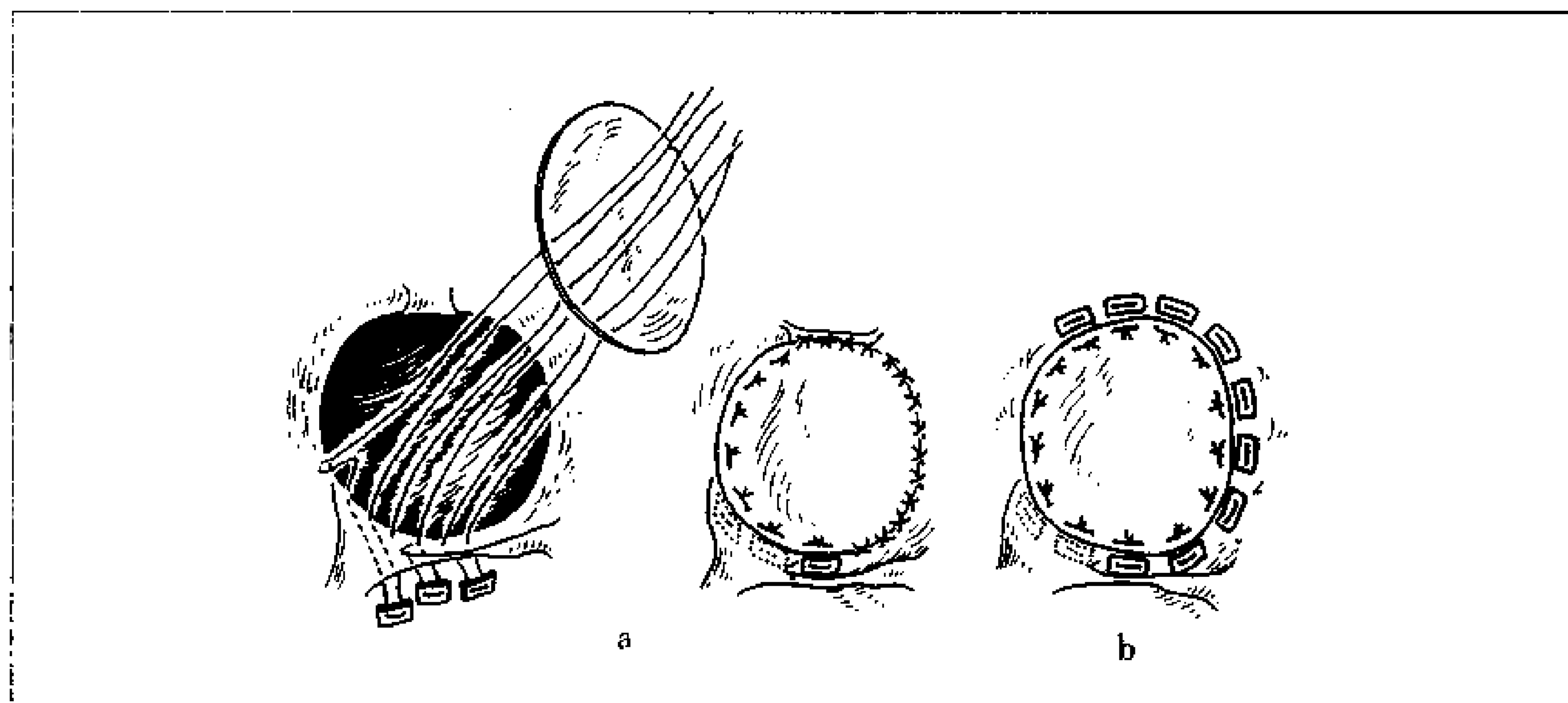


图 5　修复室间隔缺损

合。第三转移针是先缝在主动脉瓣环邻近肌肉一针，再由后向前方穿过室上嵴，而后将缝针穿过补片边缘，推下补片和结扎。其他边缘作双层连续缝合(图 5a)。在成人四联症心肌硬化的病例，其他边缘也作带垫片的褥式缝合，防止撕裂(图 5b)。如三尖瓣根部附着于缺损下缘，应将三个褥式缝合于隔瓣根部，也是作从心房面进针和心室面出针的褥式缝合。如三尖瓣离开缺损下缘较远，缺损四周均为肌肉缘，应在其后下缘的右心室面作带垫片的褥式缝合。

心内修复后，要将右心室横切口上下缘对齐，进行精细的双层缝合(图 6)。要求缝合面平坦，防止产生阻塞。

为了保护右心室功能，有些专家改进了手术途径，经右心房切口施行四联症的单纯心内修复手术。此手术途径适用于婴幼儿。在阻断主动脉后，沿房室间沟切开右心房，牵开右心房和三尖瓣，可显露嵴下型缺损和漏斗

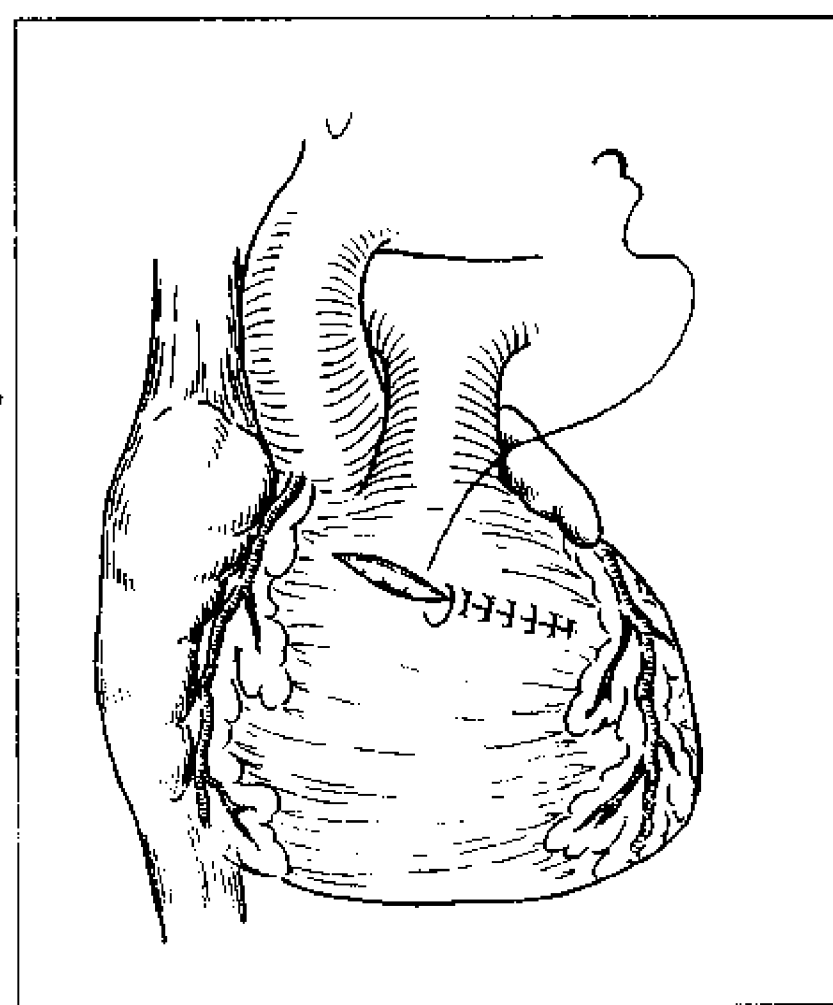


图 6　右心室横切口的缝合

部狭窄。先切除肥厚的隔壁两束，而后应用 5-0 聚丙烯线连续缝合修复室间隔缺损。如

有肺动脉瓣狭窄，可经右心房切口或经肺动脉纵切口作肺动脉瓣切开(图 7)。

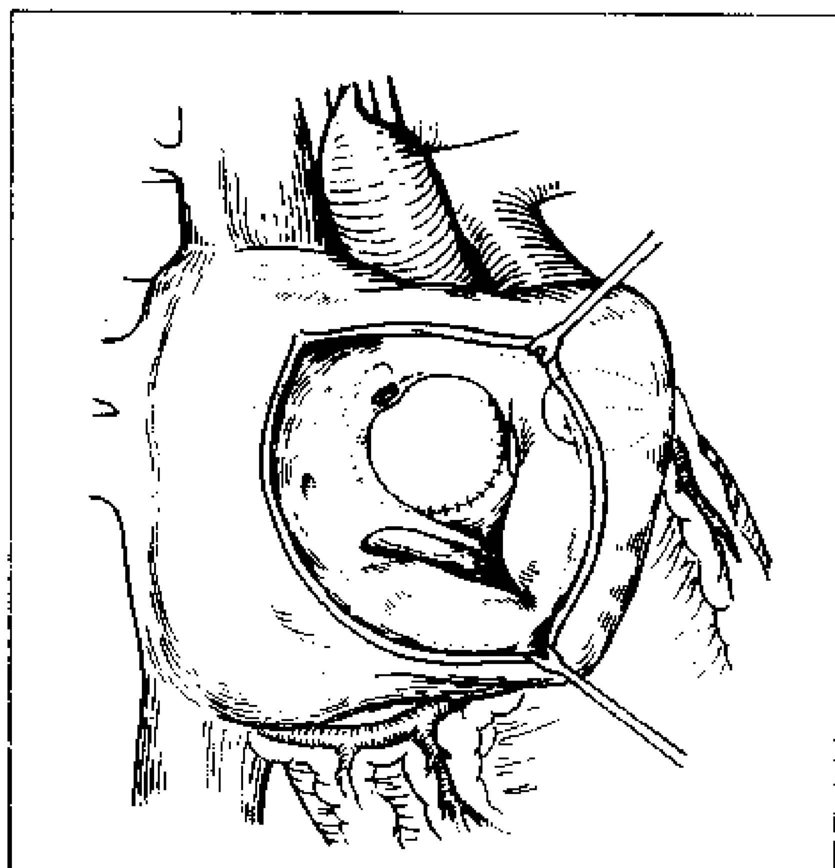


图 7 经右心房切口作法乐四联症心内修复

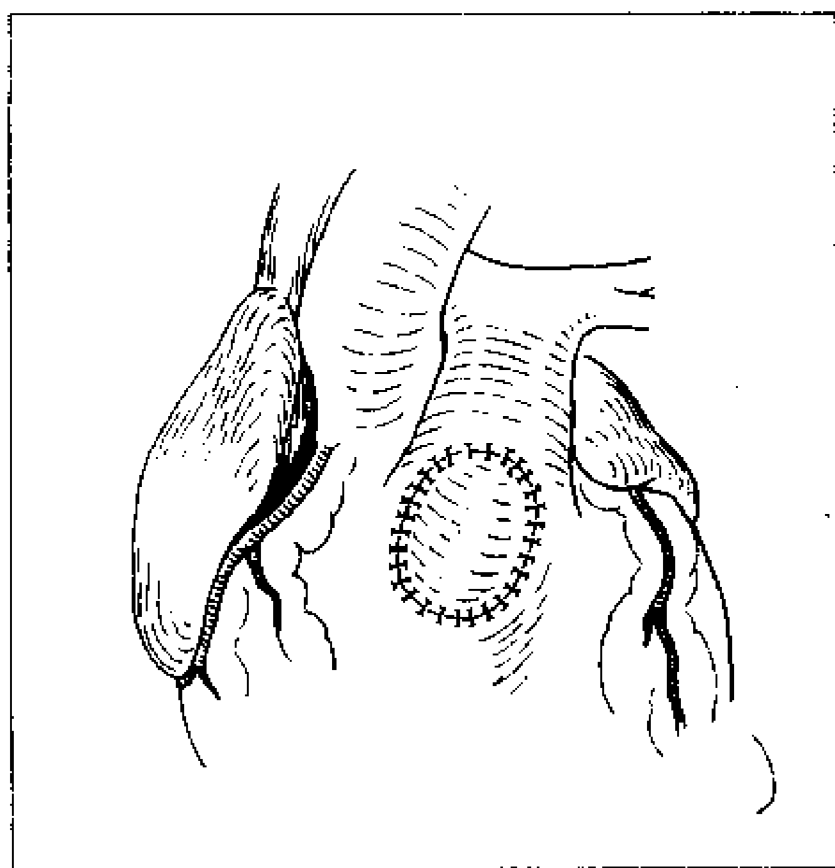


图 8

(3)右心室流出道补片加宽：应根据肺动脉狭窄的部位和室间隔缺损的类型，选用不同的方法。术中漏斗部切除范围要比单纯心内修复少。按年龄大小选择 1.2～1.8mm 直径涤纶人造血管，应用时剪成一半并放入温水搓湿挤干后预凝，防止心脏复跳后渗血。

①肺动脉下右心室流出道补片加宽多用于高位漏斗部狭窄或漏斗部管状狭窄。在嵴下型室间隔缺损修复后，应用椭圆形补片加宽右心室流出道，应用 4-0 涤纶线将补片连续缝合至右心室纵切口的边缘上(图 8)。

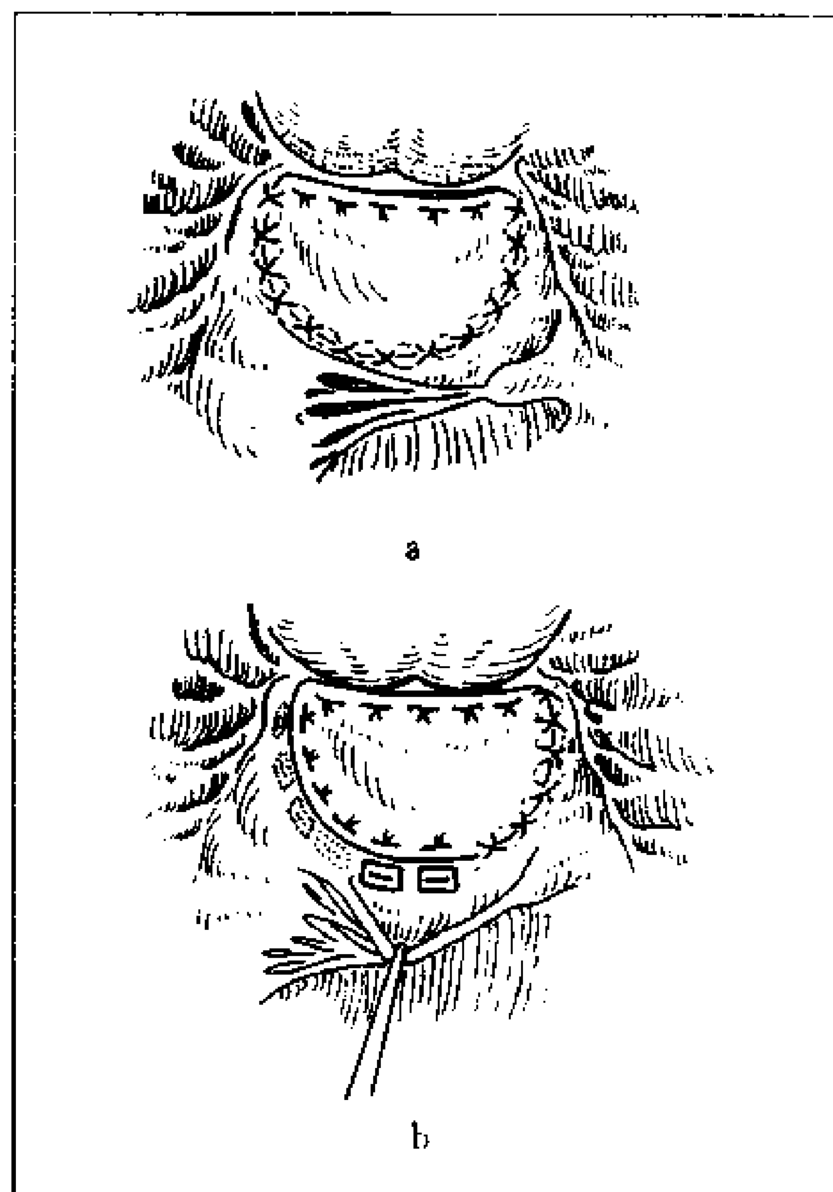


图 9

a—室上嵴发育不全型室缺的修复；

b—室上嵴缺如型室缺的修复

②跨越瓣环的右心室流出道补片加宽。肺动脉下室间隔缺损的病例，肺动脉瓣多为二瓣叶，作右心室纵切口到二瓣叶交界处切开直至肺动脉，肺动脉切口长 2～3cm。先修复室间隔缺损，而后施行跨越瓣环的右室流出道补片。在修复该型缺损时，应将补片剪成半圆形，其直缘对瓣环，可避免堵塞，补片也略小于缺损。如缺损为室上嵴发育不全型，先在肺动脉瓣兜内缝经瓣环作 3～4 个褥式缝合，以后穿过补片直缘，推下结扎，其他边缘作双层连续缝合(图 9a)。如缺损为室上嵴缺如型，在缺损与肺动脉瓣环间为纤维肌肉束，

可作连续缝合，其后下缘缝法基本上与嵴下型室间隔缺损相同(图 9b)。在室间隔缺损修复后，将预凝的人造血管稍加修整，其两端剪成半圆形，先缝至肺动脉切口右缘，后左缘，在检查肺动脉瓣环通畅后再缝至右心室切口。一般采用双层连续缝合，缝好 1 层后可开放主动脉，再缝第 2 层(图 10)。

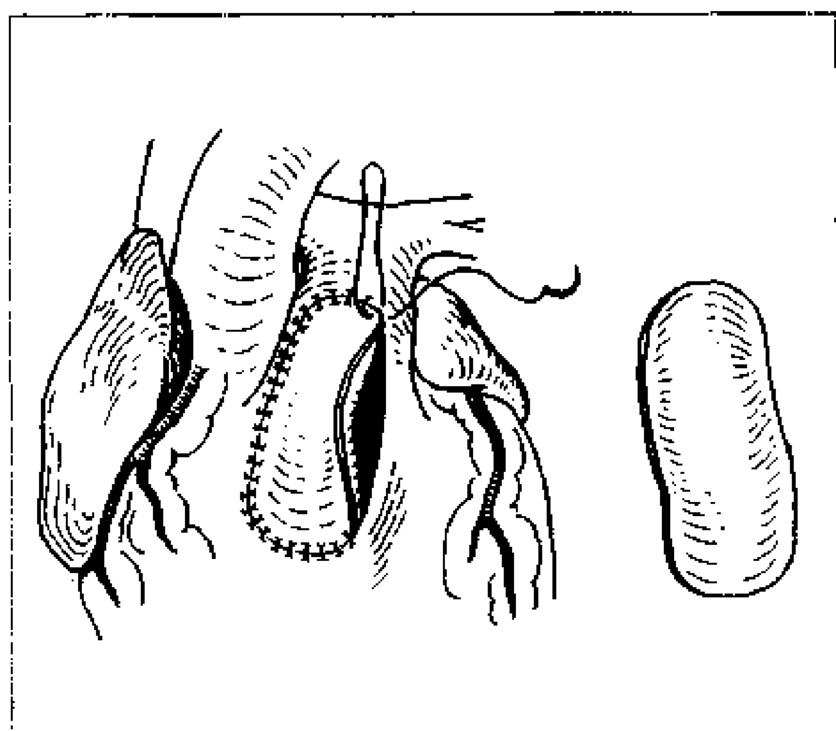


图 10

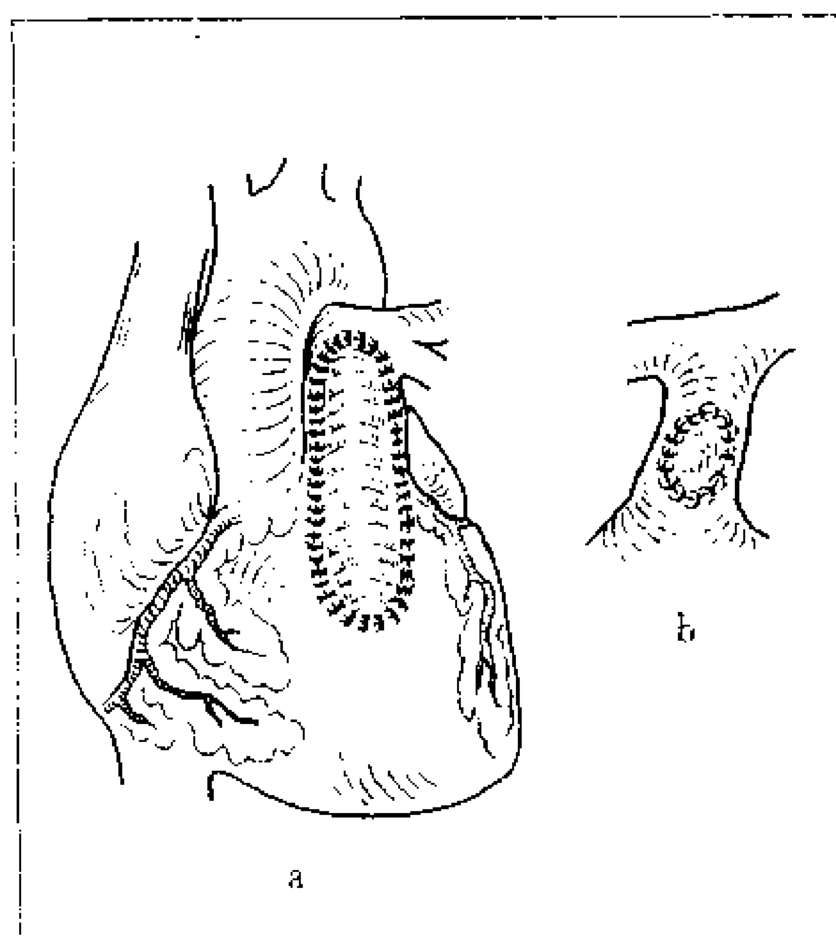


图 11
a—跨越瓣瓣环的右心室流出道补片；
b—肺动脉干局部狭窄的

多处肺动脉狭窄的病例中多数有肺动脉干狭窄，应将肺动脉切口延伸至其远端，探查并作两侧肺动脉开口的机械性扩张。然后行跨越瓣环的右室流出道补片(图 11a)。如有肺动脉干局部狭窄者，应在该处切开，并用圆形或椭圆形人造血管片加宽(图 11b)。在肺动脉干狭窄的病例，也可延长肺动脉干切口到左肺动脉，应用补片加宽(图 12)。

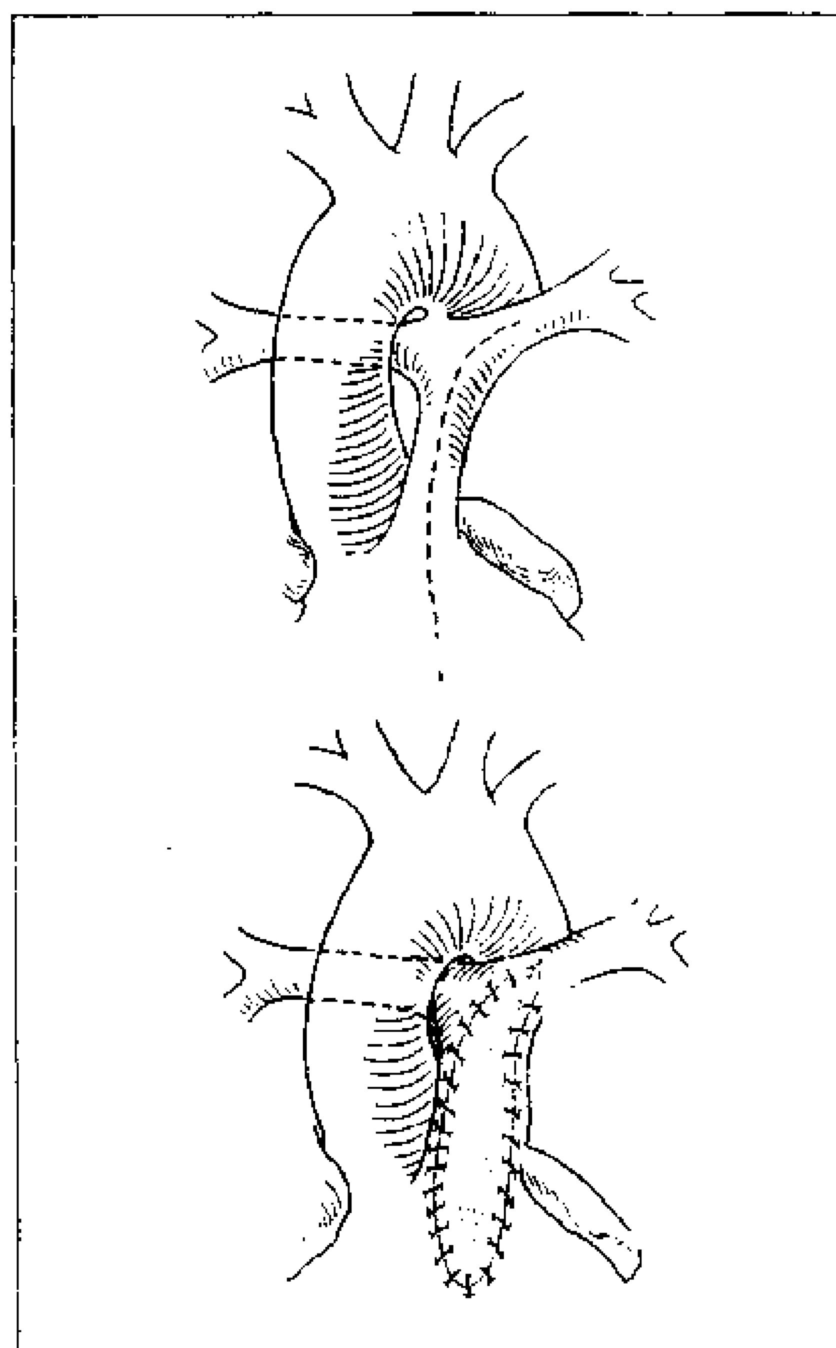


图 12

肺动脉瓣发育不良、肺动脉瓣闭锁或瓣膜僵硬或钙化需作部分切除者，应作跨越瓣环带单瓣的右心室流出道补片。此单瓣可用自体心包，经戊二醛处理的牛心包或猪心包。作带单瓣右心室流出道补片加宽时，单瓣上缘应高于病人肺动脉瓣 2～3mm(图 13)。

左侧肺动脉开口狭窄时，应延伸肺动脉切口通过狭窄至正常的左肺动脉，应用长方形心包片修复和扩大左肺动脉起始部，而后再用跨瓣环的右心室流出道补片(图 14、图

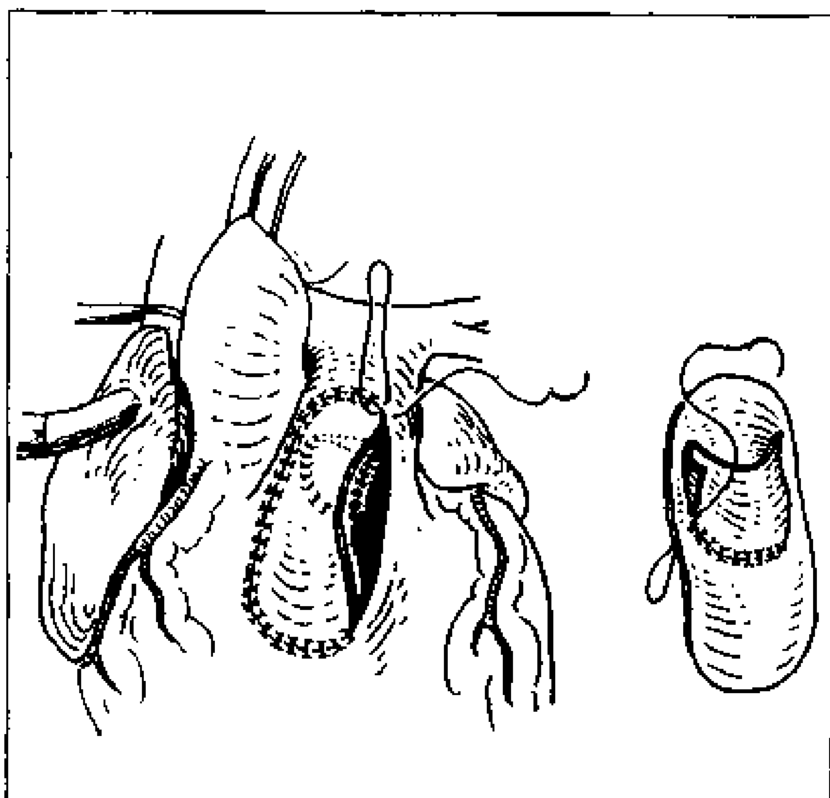


图 13 带单瓣右室流出道补片

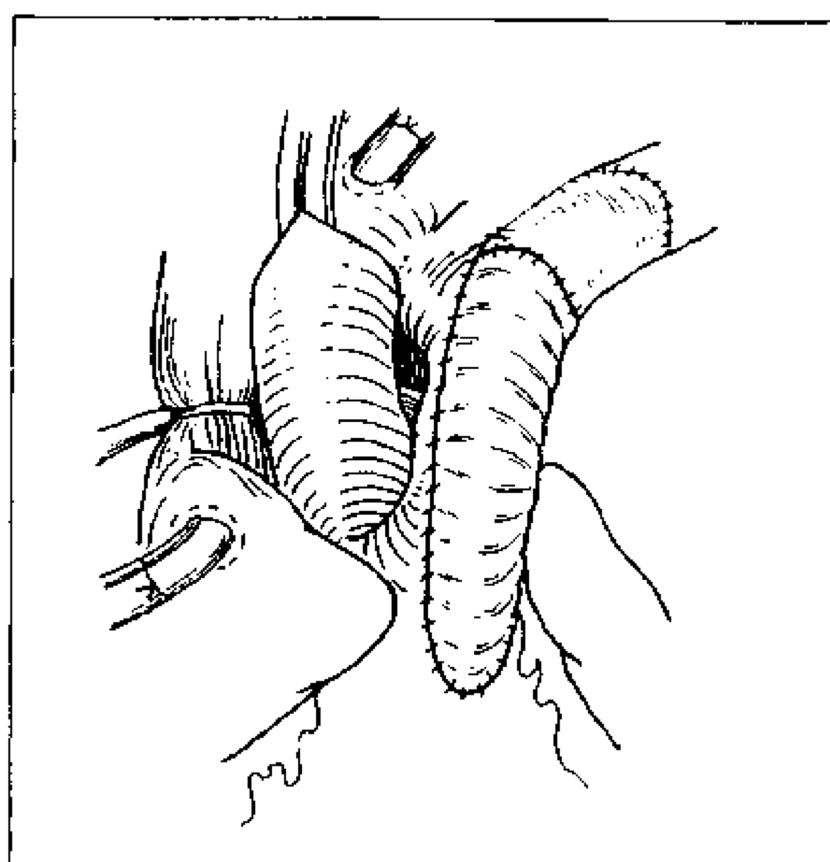


图 15

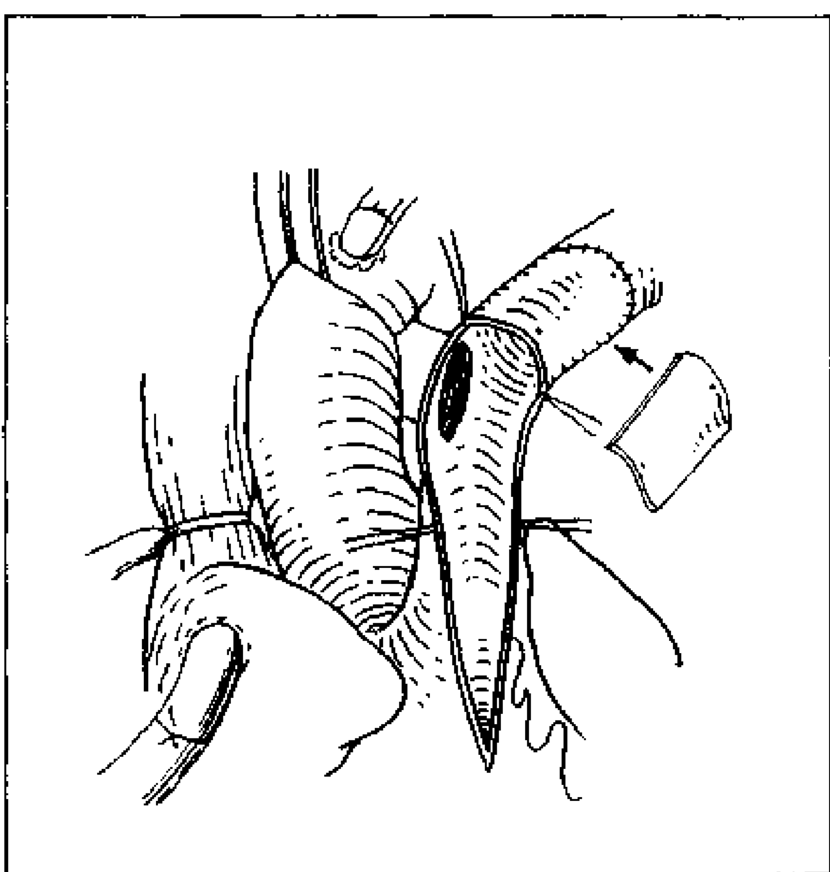


图 14 心包片加宽左肺动脉起始部

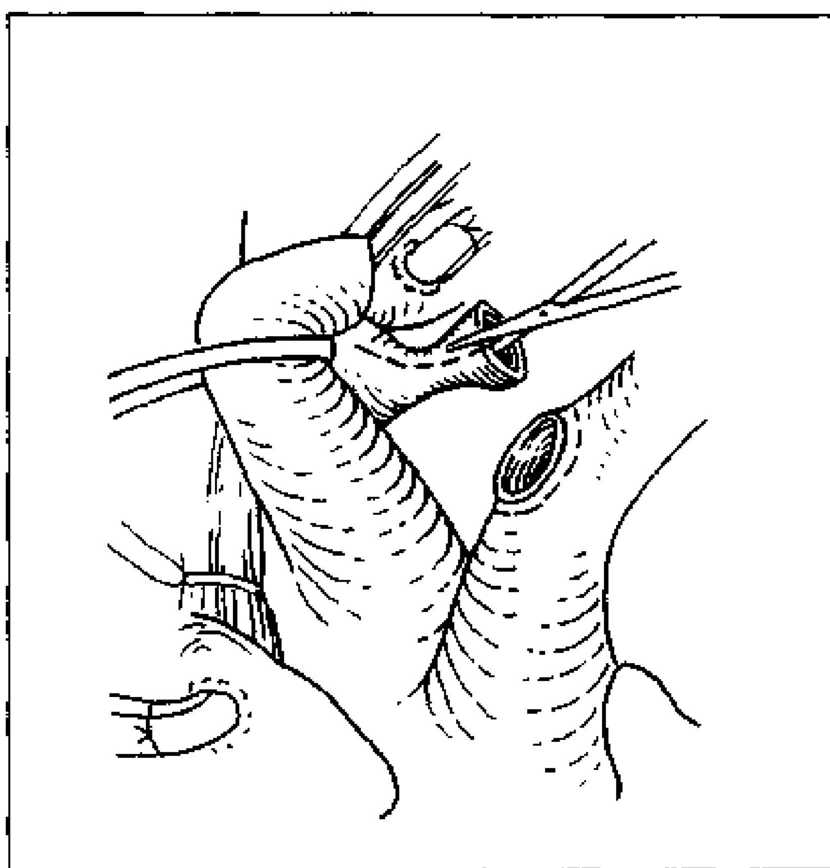


图 16

15)。右侧肺动脉开口狭窄时，先向右侧牵引升主动脉，充分显露右肺动脉起始部，按手术设计切断右肺动脉起始部并用心包片扩大，再与肺动脉干吻合(图 16，图 17)。有两侧肺动脉开口狭窄时，则综合应用上述 2 种手术方法(图 18)。

关于跨越瓣环右心室流出道补片的标准，目前仍不一致。Touati 对 100 例婴儿四联症的右心室流出道修复方式、年龄与体重作了对比。根据参数分析，术中需用跨越瓣环的可能性与体重($\rho=0.9$)和年龄($\rho=0.05$)并无明显关系，而与体重或体表面积与术中测量肺动脉流出道最狭窄部位直径(PAOT)的比值有明显关系分别为 $\rho=0.005$, $\rho<0.0001$。如体重/PAOT>700g/mm；如体表面积/PAOT>350cm²/mm，则必须施行跨越瓣环的右心室流出道补片。Mc Goon 以体表面积为标准，体表面积在 1m² 以下，要顺利通过 1.4cm 直径探条，大于 1m²，要通过1.7

cm 直径探条，否则应施行跨越瓣环的右心室流出道补片。根据 Rowlatt、Rimoldi 和 Lev 的公式为：直径(mm)＝10π[3.5869·log10(体表面)－9.5431](表 32-1-1)。

本组根据 Mc Goon 提出的标准，术终测压共 1344 例，其中 871 例 64.8%的右心室/左心室收缩压比值＜0.50，420 例(31.2%)在 0.51～0.75 之间，53 例(4%)＞0.75。

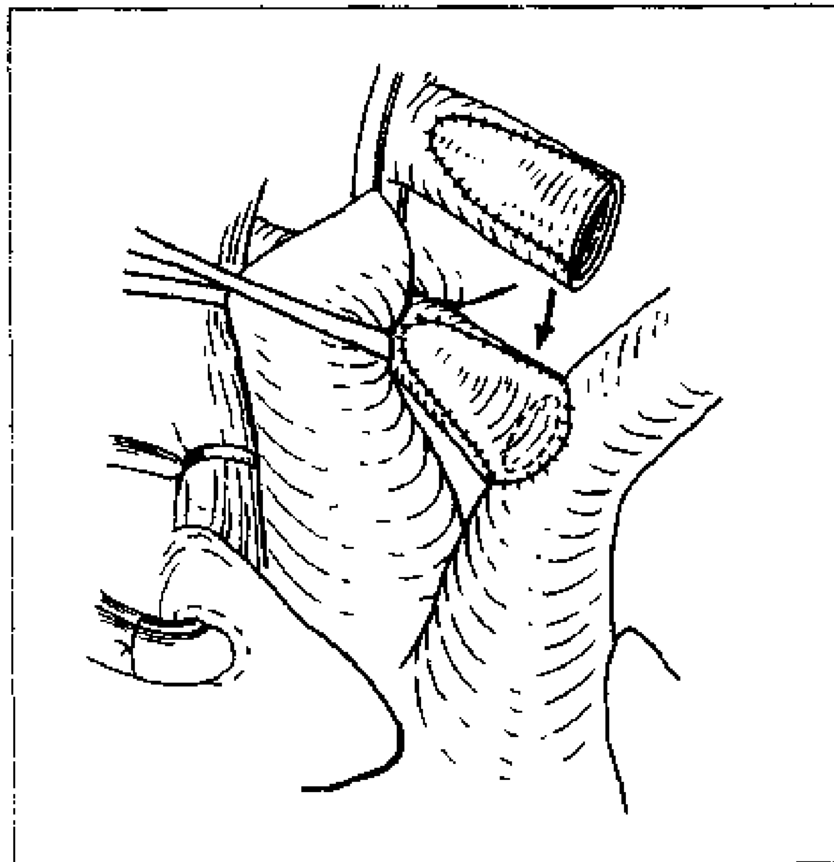


图 17　心包片加宽右肺动脉起始部

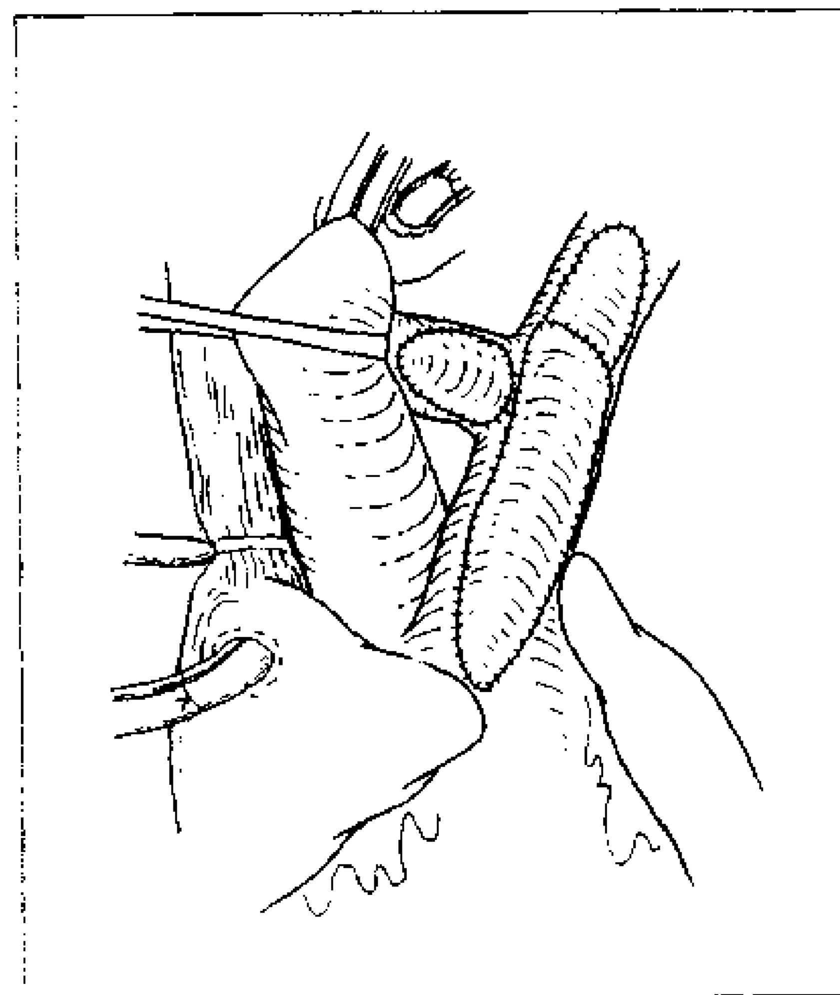


图 18

表 32-1-1　肺动脉瓣环直径与体表面积关系

体表面积	肺动脉瓣环直径(mm)			
	平均正常值	最低值	最低值	最低值
		有 50% 可信性	有 72.5% 可信性	有 95% 可信性
0.15	5.9	5.1	4.6	3.6
0.20	7.3	6.5	6.1	5.1
0.25	8.4	7.6	7.2	6.2
0.30	9.3	8.5	8.1	7.1
0.35	10.1	9.3	8.8	7.8
0.40	10.7	10.0	9.5	8.5
0.50	11.9	11.1	10.6	9.6
0.55	12.3	11.6	11.1	10.1
0.60	12.8	12.0	11.5	10.5
0.67	13.2	12.4	11.9	10.9
0.70	13.5	12.7	12.3	11.3
0.75	13.9	13.1	12.6	11.6
0.80	14.2	13.4	12.9	11.9
0.90	14.8	14.0	13.5	12.5
1.0	15.3	14.5	14.0	13.0
1.2	16.2	15.4	14.9	13.9
1.4	17.0	16.2	15.7	14.7
1.6	17.0	16.8	16.4	15.4
1.8	18.2	17.2	16.9	15.9
2.0	18.7	18.0	17.5	16.5

(4)右心室到肺动脉带瓣管道一般采用同种带瓣主动脉，其长期效果优于人造血管内缝经戊二醛处理的猪肺动脉瓣或牛心包瓣。在无肺动脉狭窄的病例，应在新生儿时期作肺动脉带缩术，在 3 岁左右作矫正手术，横断肺动脉中部，将同种带瓣主动脉的远端与肺动脉干远心端吻合，近端后缘与圆锥隔缝合，前缘和右心室切口与其上覆盖的预凝人造血管片缝合(图 16)。在肺动脉干闭锁的病例，应用同种带瓣主动脉并在近端连接一段人造血管，其远端与闭锁上切断的肺动脉干端侧吻合，其近端与右心室切口吻合。也有在其远端与肺动脉端侧吻合的(图 17)。在冠状动脉畸形中，特别是仅是一支右冠状动脉，其粗大分支横过右心室漏斗部表面或埋入浅层

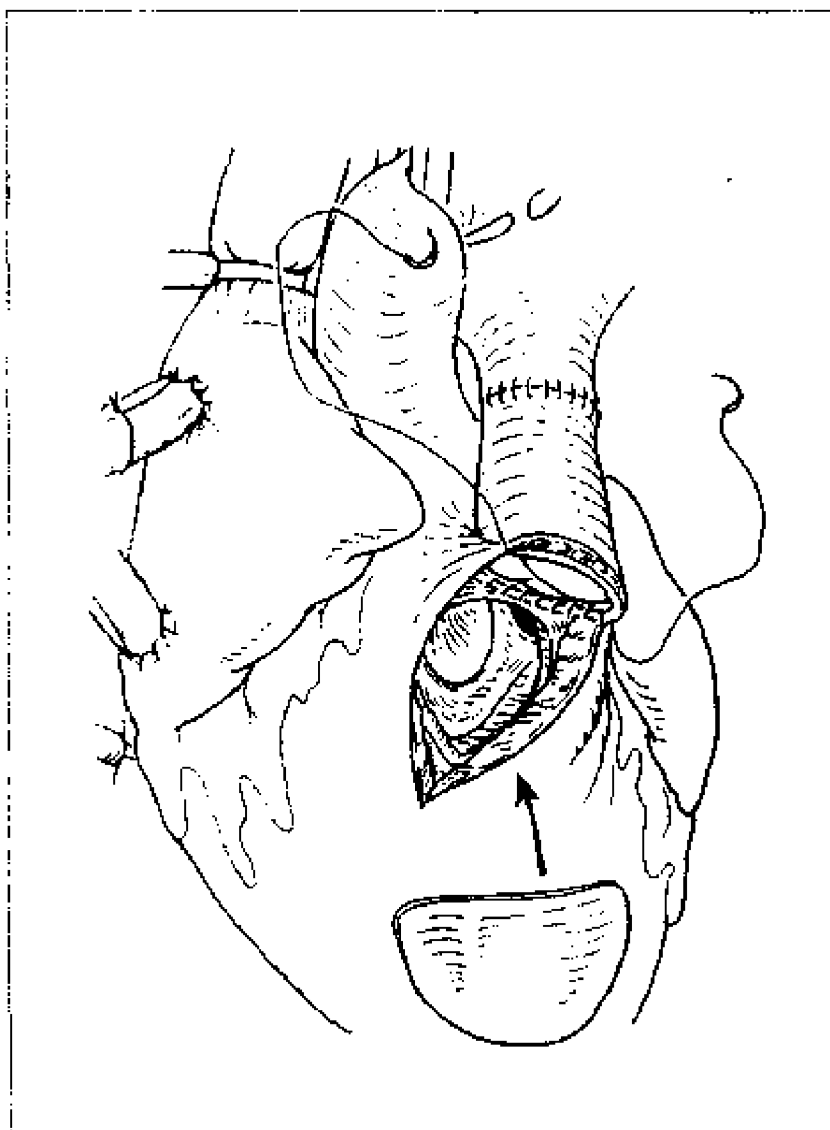


图 16 无肺动脉瓣四联态的同种带瓣主动脉心外管道

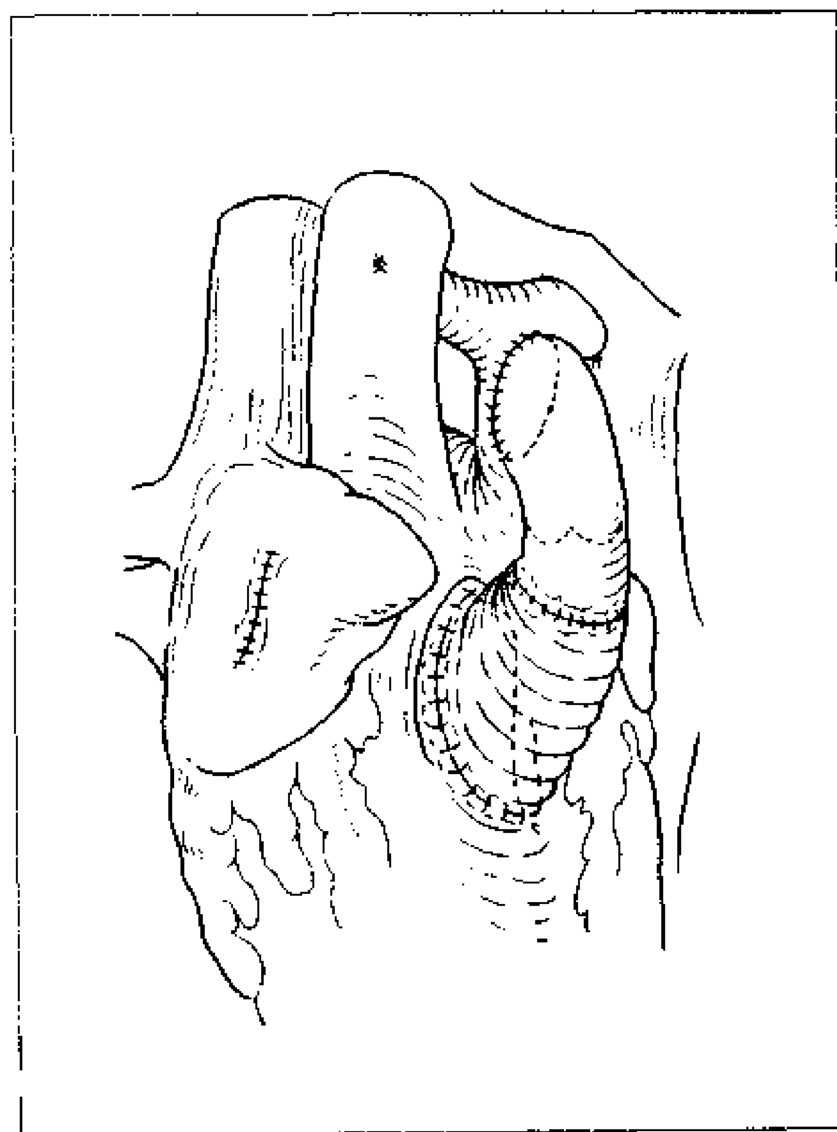


图 17

心肌内，也须作右心室到肺动脉的带瓣管道。

对合并畸形的处理：在转流前在心包内分离出动脉导管末闭，转流后结扎。在儿童时期作过左锁骨下动脉与肺动脉吻合术，而在成人施行四联症矫正手术时，转流前应切开左侧胸膜，在降主动脉上段前 1～2cm 可扪及锁骨下动脉搏动和左肺动脉有连续性震颤，分离左锁骨下动脉并套以粗丝线，在转流后结扎。对于冠状动脉到肺动脉瘘，施行该段冠状动脉切断缝合。作过 Glenn 手术者，应将腔静脉管插入吻合口上方的上腔静脉，其他步骤与四联症矫正手术相同。左上腔静脉汇入左心房者，如探查有无名静脉可在转流时阻断，心脏复跳后结扎。术中常规探查房间隔缺损和卵圆孔末闭，并予以缝合。有三尖瓣环扩大而产生严重三尖瓣关闭不全者，作节段性 Devega 三尖瓣环成形术。右心室憩室在术中予以切除。对于合并完全性房室隔缺损的处理，详见有关"房室隔缺损"部分。

体外循环辅助灌注和停机：心脏复跳后，静脉滴注硝普钠，辅助转流时间约为阻断主动脉时间的 1/3，心脏复苏后即可顺利停机，有少数病人需用低浓度正性肌力药物如多巴胺、多巴酚酊胺或异丙肾上腺素，以支持心肌收缩力。

【术中注意要点】

(1)心脏探查：主要探查两侧肺动脉和左室发育情况，进一步核实手术指征。并探查是否合并动脉导管末闭、左上腔静脉汇入左心房、完全性房室隔缺损等畸形。在成人是否合并三尖瓣和主动脉瓣关闭不全等，以便在术中同时处理。

(2)侧支循环动脉的处理：在术中发现大的侧支循环动脉，应予以缝合结扎；特别要指出的是对肺动脉闭锁的病人，对侧支循环动脉要仔细寻找，并套一丝线，待灌注后结扎。如此可避免术后产生肺水肿和灌注肺。

(3)术中务必妥善解除右心室流出道的阻塞和完全闭合室间隔缺损；术终测压如右

心室/左心室收缩压>0.90或右心室表面扪及震颤，必须重新灌注作右心室流出道补片或修复残余室间隔缺损或遗漏的肌肉部室间隔缺损。

(4)右心室流出道补片渗血的处理：心脏复跳后如补片广泛渗血，可重新灌注，应用心包补片替代原有补片。如因陈旧的血液输入过多所引起的渗血，紧急输入300～600ml新鲜血，可使补片渗血迅速停止。

(5)不能停机的处理：自从应用冷血或温血心肌麻痹液进行心肌保护以来，不能停机的现象大为减少。一旦发生，应查明原因和准确处理。如为畸形矫正不满意，需重新灌注作心内修复；如为心脏功能不全，则需应用正性肌力药物，主动脉内气囊反搏或辅助循环。

(6)肺水肿的处理：多为遗漏粗的侧支循环动脉或缺氧，前者需迅速结扎遗漏的动脉，后者则应用呼气末正压辅助呼吸，加用阿托品和激素等。

(7)严密止血：重症四联症病人，术终应严密止血，输入纤维蛋白原和钙剂，防止再开胸止血。

【术后处理】

四联症病人矫正手术后，至少严密监护24h，有时需要2～3d。常规应用机械性辅助呼吸4～6h，定期检查血气，待循环和呼吸稳定后，即可顺利脱离呼吸机。严格记录出入量，根据中心静脉压和动脉压的测定，术后6h内补充新鲜血300～900ml。对严重红细胞增多症的病人，在补足血量使其红细胞压积达到35%～40%时，则多补充血浆或白蛋白。留置导尿管，尿量每小时至少30ml，尿少时给予小剂量速尿或利尿酸钠。术后常规应用洋地黄和抗生素，适当补充氯化钾、碳酸氢钠和止血药。要加强呼吸道处理，雾化和协助排痰，保持呼吸道通畅以及水和电解质平衡。

【主要并发症】

(1)低心排出量综合证：四联症矫正手术后此综合征的发生率较高(约10%～20%)，也是死亡的常见原因。低心排出量综合征的产生原因常为灌注技术和心肌保护不满意，心内修复不完善特别是未能充分解除右心室流出道的堵塞、左心室发育不全以及心包填塞等。如术后出现此综合征时，应采取如下措施：①延长机械辅助呼吸时间，有时可达2～3d；②补充血容量，提高中心静脉压到1.47～1.57kPa(15～16cmH_2O)；③如有心包填塞症时，争取尽早开胸止血；④应用小剂量多巴胺或多巴酚酊胺和硝普钠静脉滴注；⑤应用洋地黄和利尿剂；⑥注意水和电解质平衡；⑦加强呼吸道处理。

(2)残余室间隔缺损：术后产生明显残余室间隔缺损的发生率为3%～5%，多因修复缺损不完善和补片撕裂所致。早期有左心衰竭的症状，应尽早再次施行残余室间隔缺损的修复；晚期则产生右心衰竭，如经超声心动图或心导管术证明有明显左到右分流时，应择期闭合残余室间隔缺损。目前采用本组室间隔缺损的修复方法，可以避免残余室间隔缺损的发生。

(3)灌注肺：四联症术后产生灌注肺的常见原因有：①氧合器和动脉滤过器的微孔滤过没有达到标准；②膜式氧合器应用纯氧致使混合静脉血氧饱和度达90%左右，细胞无氧摄取；③血液稀择不足；④术后过早脱离呼吸机致使低通气量缺氧；⑤丰富的侧支循环等。预防措施有：①改进氧合器和动脉过滤器的微孔滤过，其微孔要分别达到40～60μm和20～40μm。②膜式氧合器要采用混合气体，使混合静脉血氧饱和度在70%左右；③对严重红细胞增多症病人在转流前放血，以求血液稀释到红细胞压积在25%左右。④准备脱离呼吸机时，如发现病人肌张力和通气量不足，应延长机械辅助呼吸时间；如已拔管，则应迅速插入气管导管再行机械辅助呼吸。⑤在转流前应尽量寻找大的侧支循环，并予以结扎。一旦产生灌注肺，轻者应用呼气末正压和激素，重者加用大量东茛菪碱，制止肺

内大量渗出。

(4)出血：术终如能进行细致和严密止血，术后再开胸止血的机会甚少(约1%)，如心包引流血量在250ml/h以上或出现心包填塞症时，力争在术后4h内开胸止血。

(5)心律失常：①室上性心动过速如在早期产生，多因心肌损伤或缺氧所致，应改善通气和应用氯化钾和洋地黄等药物，可以缓解。晚期出现室上性心动过速，则多由于右心室高压，需再次手术作右心室流出道补片。②室性早搏和室性心动过速在早期少见，可采用利多卡因治愈。晚期出现频繁室性早搏或室性心动过速，可导致突然死亡。所以在四联症矫正手术后要定期随诊，及时治疗室性心律失常。由于瘢痕产生的折返环所引起的室性心律失常，经电生理检查和心外膜标测，切除疤痕可以治愈，防止猝死。③心脏传导阻滞在过去采用直接缝合或Robicsek方法修复室间隔缺损，术后产生心脏传导阻滞较多。以后经过研究和改进，对于四联症室间隔缺损一律采用补片修复，在危险区缝于三尖瓣隔瓣根部和室间隔的右心室面，则心脏传导阻滞的发生率大为减少，约为0～1.5%，一旦术后出现心脏传导阻滞时，可选用暂时或永久性心脏起搏。

【疗效评价】

国内外对法乐四联症的矫正手术经历了长期基础研究和临床实践，治疗效果不断提高，直至80年代末，冷血或温血心肌麻痹液用于心肌保护以来，从婴儿到成人的手术死亡率为0～5%。主要死亡原因为该症病理解剖本身，如左室发育不全、两侧肺动脉和周围肺动脉发育差、一侧肺动脉缺如，肺动脉闭锁，肺动脉瓣缺如综合征，以及合并完全性房室隔缺损、多发性室间隔缺损和左上腔静脉异常引流至左心房等。1990年，Touali等报告婴儿四联症矫正手术100例，年龄半个月到12个月，其中在半岁以下的41例，70%施行跨越瓣环右室流出道补片，手术死亡率为3%。死亡原因，2例为肺动脉发育不良，1例为右心衰竭。四联症合并肺动脉闭锁或一侧肺动脉缺如的手术死亡率为10%～20%；1988年，Kirklin报告39例四联症合并肺动脉闭锁，其中72%作了矫正手术，手术死亡率为16%。1989年，Clake应用同种带瓣肺动脉治疗12例四联症合并肺动脉闭锁或一侧肺动脉缺如，手术死亡率为8.3%。1991年，Snir报告8例四联症合并肺动脉瓣缺如，早期死亡2例。本组1853例法乐四联矫正手术中，跨越瓣环右心室流出道补片占42.4%，右室到肺动脉带瓣管道占1.2%，手术死亡率为3.4%。早期死亡中有一半为周围肺动脉或左室发育不全。

晚期死亡率为2%～6%，多由残余室间隔缺损而致的心力衰竭和室性心律失常突然死亡。Rosenthal报告86例随诊15～26年(平均20.2年)，9例中晚期死亡，2例心脏传导阻滞，4例充血性心力衰竭，以及自杀、肇事和原因不明各1例。Miyamura对228例随诊20年，晚期死亡12例(5.3%)中7例是由于残余室间隔缺损而致的心力衰竭，2例因心律失常猝死，其他3例与心脏手术无关。本组晚期死亡20例，晚期死亡率为1.1%。8例由于残余室间隔缺损而致的心力衰竭，5例为慢性心功能不全，3例心内膜炎，猝死2例以及外伤和心外管道堵塞各1例。

再手术者占2%～5%，多因残余室间隔缺损、右心室高压、心外管道堵塞以及严重肺动脉瓣关闭不全以及右心室流出道膨出瘤等。本组再手术13例中，残余室间隔缺损12例，右心室高压1例。

术后85%～90%长期效果满意。Miymura对228例随访20年，76.9%心脏功能Ⅰ和Ⅱ级可作任何活动。Rosenthal对182例随访15～26年(平均20.2年)，其中84例心脏功能Ⅰ级，53例Ⅱ级和5例Ⅲ级。本组对1675例随诊2～18年，其中心功能Ⅰ级1601例，Ⅱ级64例，Ⅲ级10例。

今后对四联症的矫正手术，有症状的应将在婴儿时期进行，术后保持良好的心肺功能，并能减少术后室性心律失常。无症状者可在2岁左右手术。如在儿童和成人时期手术，少数病人在术后可产生心功能不全和室性心律失常，应长期随诊和治疗。

32.2 姑息性手术
Palliative Operation

在心内修复手术开展和未获得满意效果以前，先后曾应用锁骨下动脉与肺动脉吻合、降主动脉与肺动脉吻合、升主动脉与右肺动脉吻合、上腔静脉与右肺静脉吻合，以及闭式漏斗部切除等手术，目的是使肺血流增多，消除和改善紫绀等症状。由于心脏外科的进展，四联症一期心内修复手术逐年增多，并取得满意的效果；而姑息性手术逐年减少，仅用于肺动脉过于窄小和左室发育差的病人。

【适应证】

(1)肺动脉窄小或周围肺动脉发育不全者；

(2)左室发育不全，左心室容量为正常的60%。

(3)婴幼儿四联症合并肺动脉闭锁，先施行姑息性分流手术，以后在5岁左右作右室到肺动脉带瓣管道。

【术前准备】

四联症姑息手术除按一般心外手术进行术前准备外，应注意以下几点：

(1)认真阅读电影心血管造影资料。由于四联症合并心血管畸形较多，如右位主动脉弓、一侧肺动脉缺如、主动脉分支异常和左上腔静脉等，故在术前应根据心血管造影的头臂动脉分支情况，选择与肺动脉吻合的血管。

(2)合并肺动脉闭锁者，应作逆行主动脉的侧支循环动脉造影，以便选择在左胸或右胸施行姑息性分流手术。以后在5～6岁作右室到肺动脉带瓣管道。

(3)心血管造影中发现两侧肺动脉和周围肺动脉发育不良者，应先作分流术。

(4)超声心动图显示左室舒张末期容量指数小于30ml/m²，并对照心血管造影左室小于右室，不能施行矫正手术者。

(5)应用前列腺素E延长动脉导管闭合时间，心得安防止缺氧发作。

【麻醉与体位】

全身麻醉和气管插管维持呼吸。卧位则根据各种姑息性手术有所不同。

32.2.1 锁骨下动脉与肺动脉分流术
Sabclavicular Pulmonary Arterial Shunt

【手术步骤】

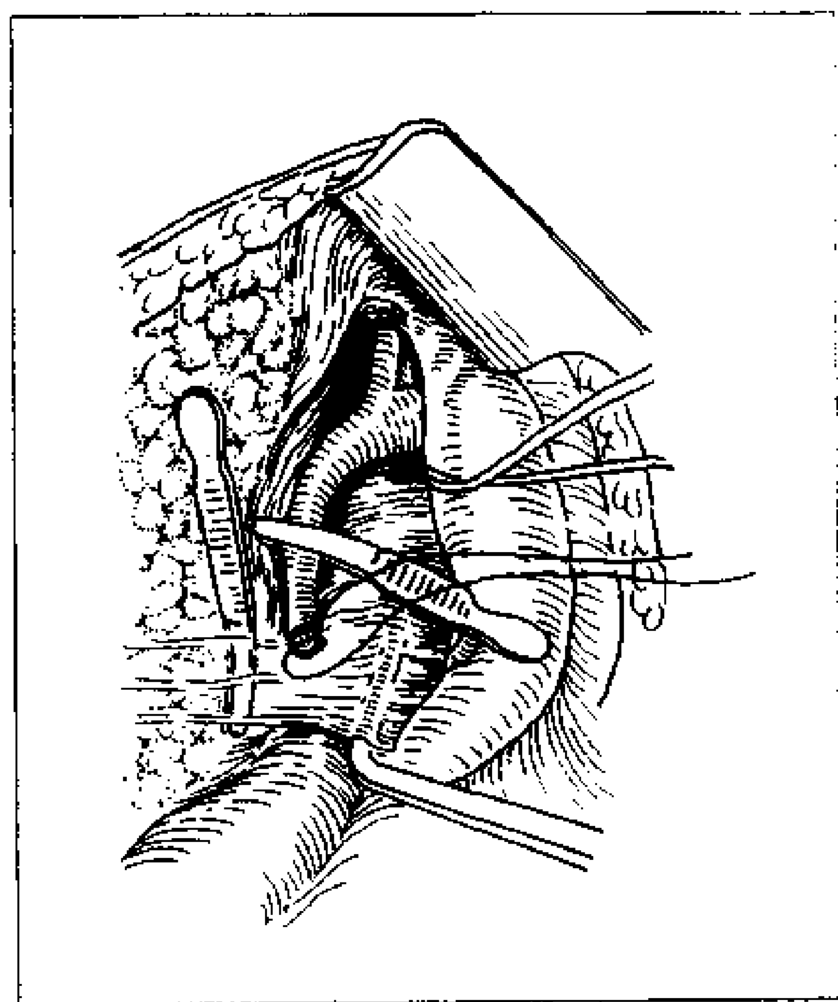


图1 标准Blalock－Taussig分流术
(右侧锁骨下动脉与右肺动脉吻合)

此种手术又称为标准Blalock－Taussig手术(Standard Blalock － Taussig operation)。一般主张在降主动脉下行的对侧作胸部切口。用无名动脉的锁骨下动脉与肺

动脉吻合最为理想，可避免血管扭曲和成角。在左位主动脉弓的病例，应作右胸后外切口经第4肋间入胸，将肺向前下方牵引，从纵隔分离出左锁骨下动脉。分离延伸至椎动脉和乳内动脉的起源处，并将此两血管结扎。应用无创伤血管钳暂时钳闭锁骨下动脉近端以控制出血，并在远端靠近椎动脉和乳内动脉处切断。将锁骨下动脉向下与右肺动脉对拢。钳闭和绕线分别阻断右肺动脉近端和远端分支血流，在肺动脉上作一切口，作锁骨下动脉与右肺动脉的端侧吻合，后缘用6-0或7-0聚丙烯线连续缝合，前缘间断缝合（图1、图2）。如主动脉弓在右侧，则作左胸后外侧切口，经第四肋间入胸。采用左锁骨下动脉与左肺动脉吻合（图3，图4）。

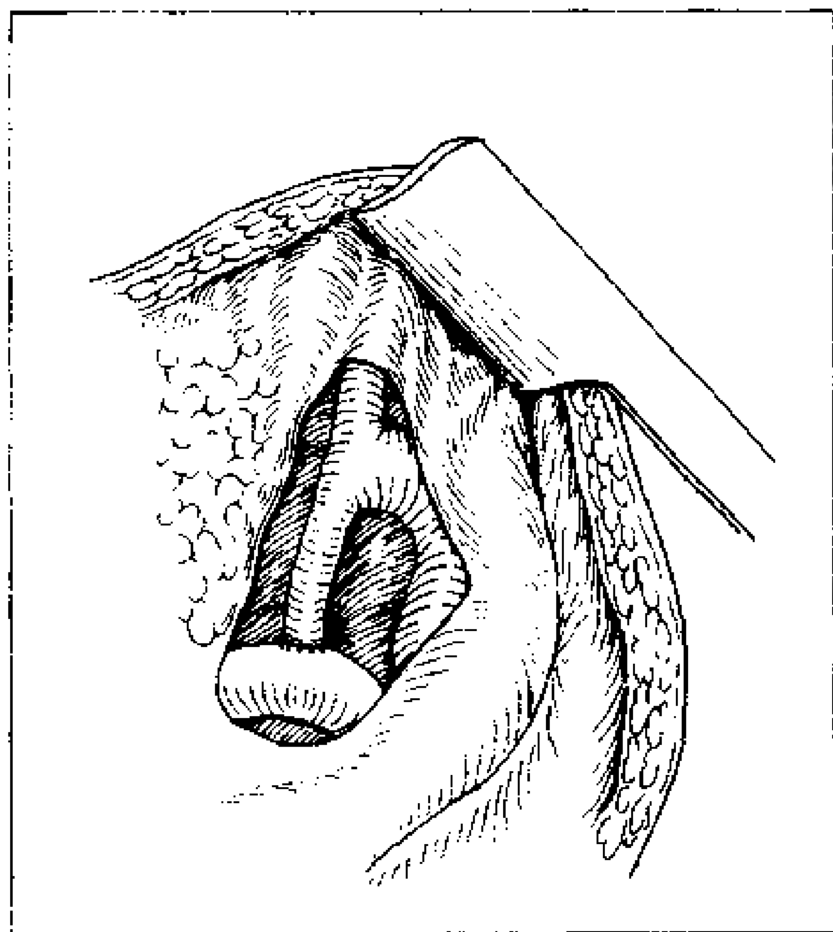


图 2

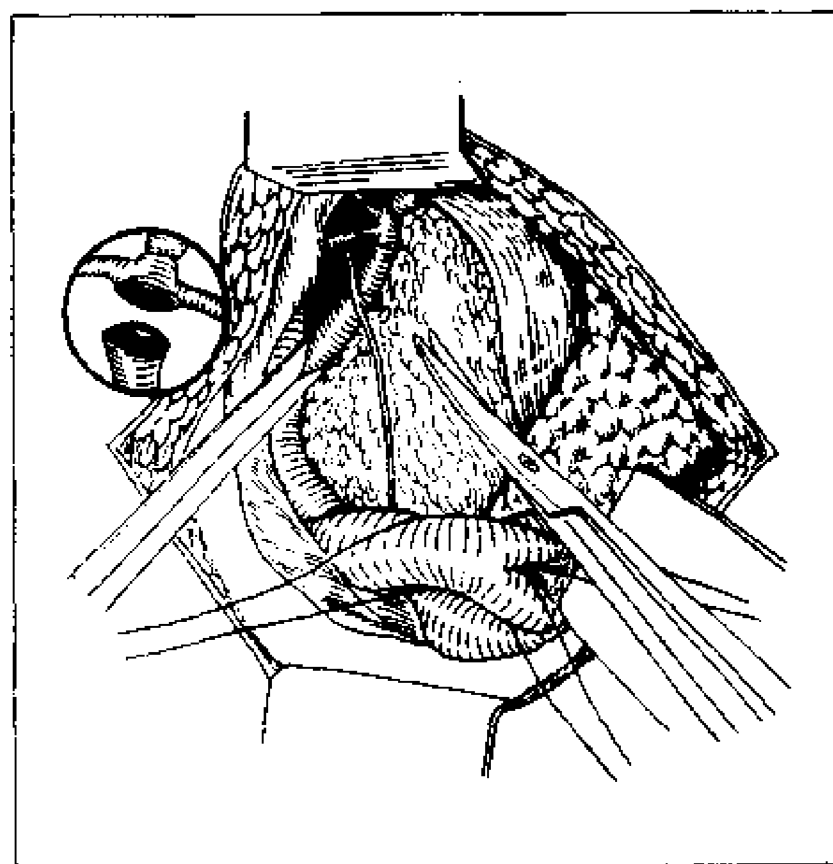


图 3

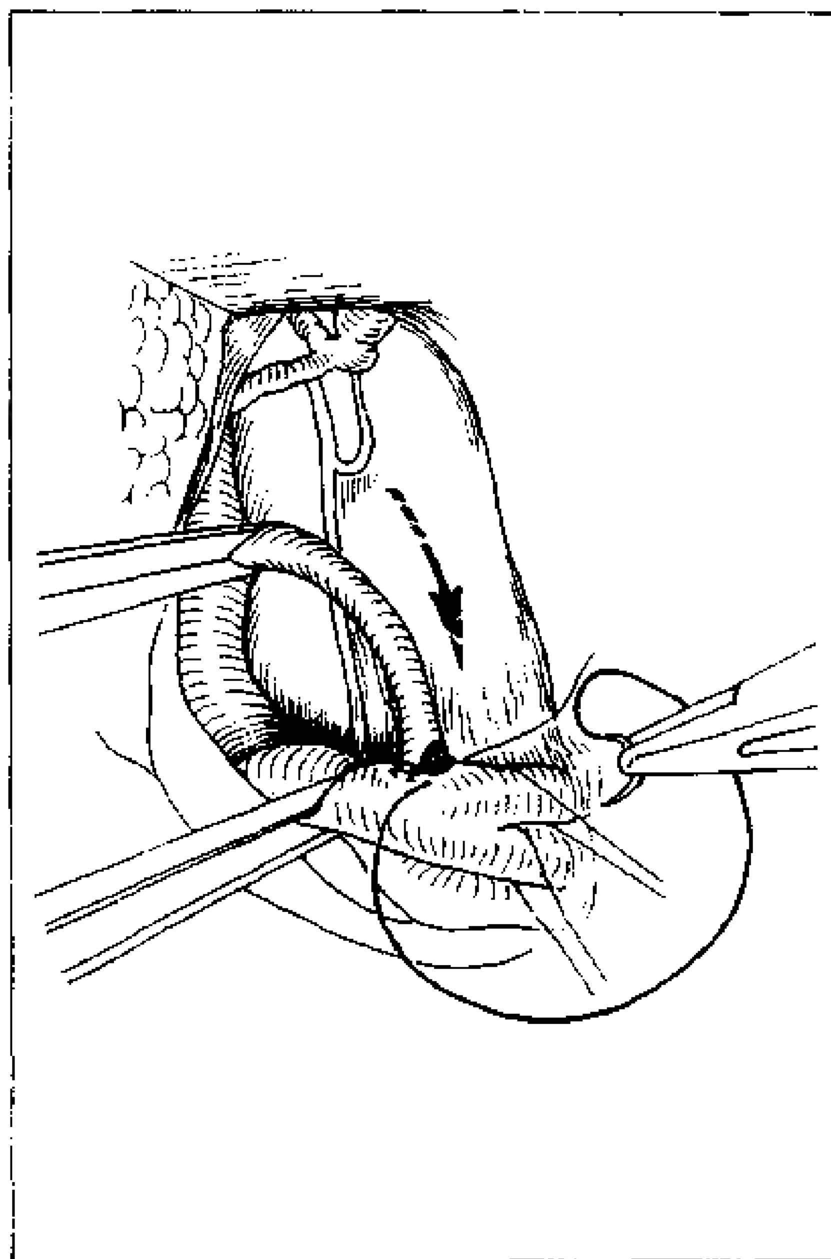


图 4

32.2.2 改良的锁骨下动脉与肺动脉分流术

Modified subclavicular Pulmonary Arterial Shunt

【手术步骤】

此种手术又称改良 Blalock-Taussig 分流术。应用5～6mm直径的聚四氟乙烯管，其上端与钳闭的锁骨下动脉吻合，下端与肺动脉吻合（图5，图6，图7，图8）此手术分离范围较小，不受锁骨下动脉口径限制，也可用

于标准分流术中在解剖上不满意的病例。

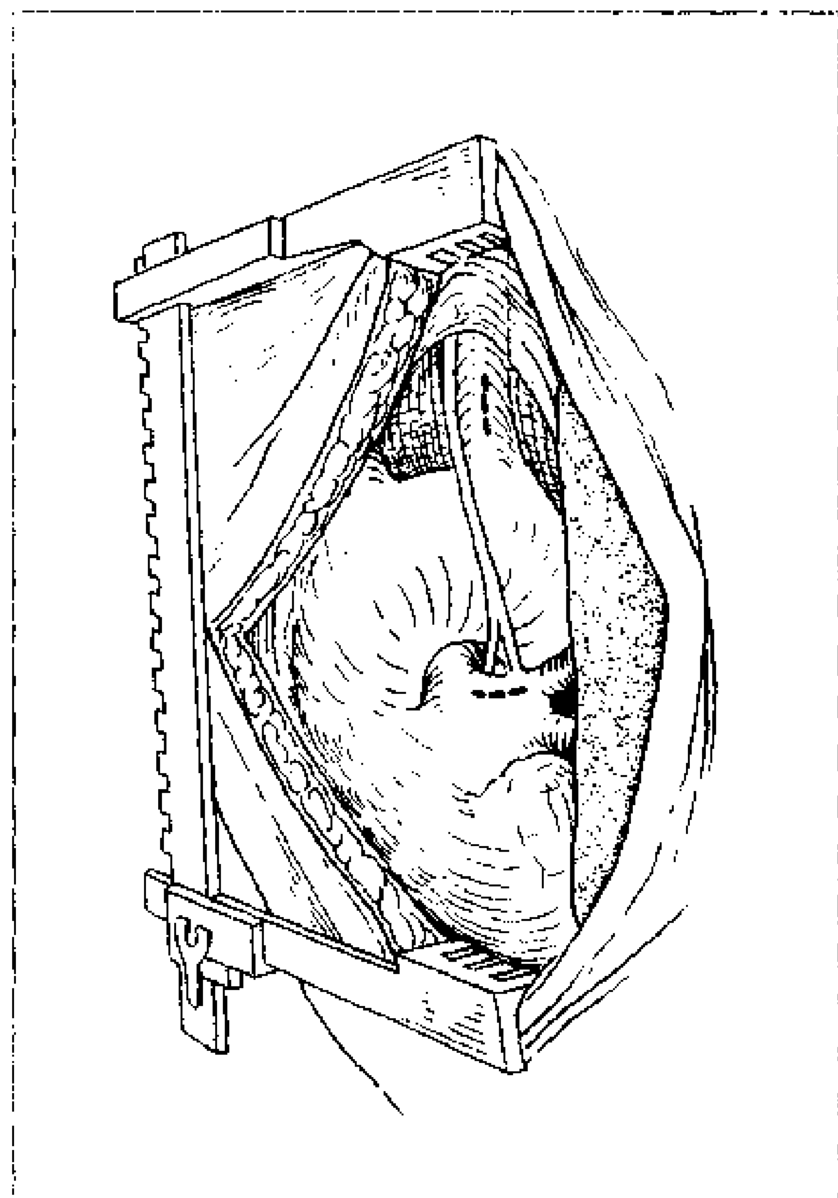


图 5

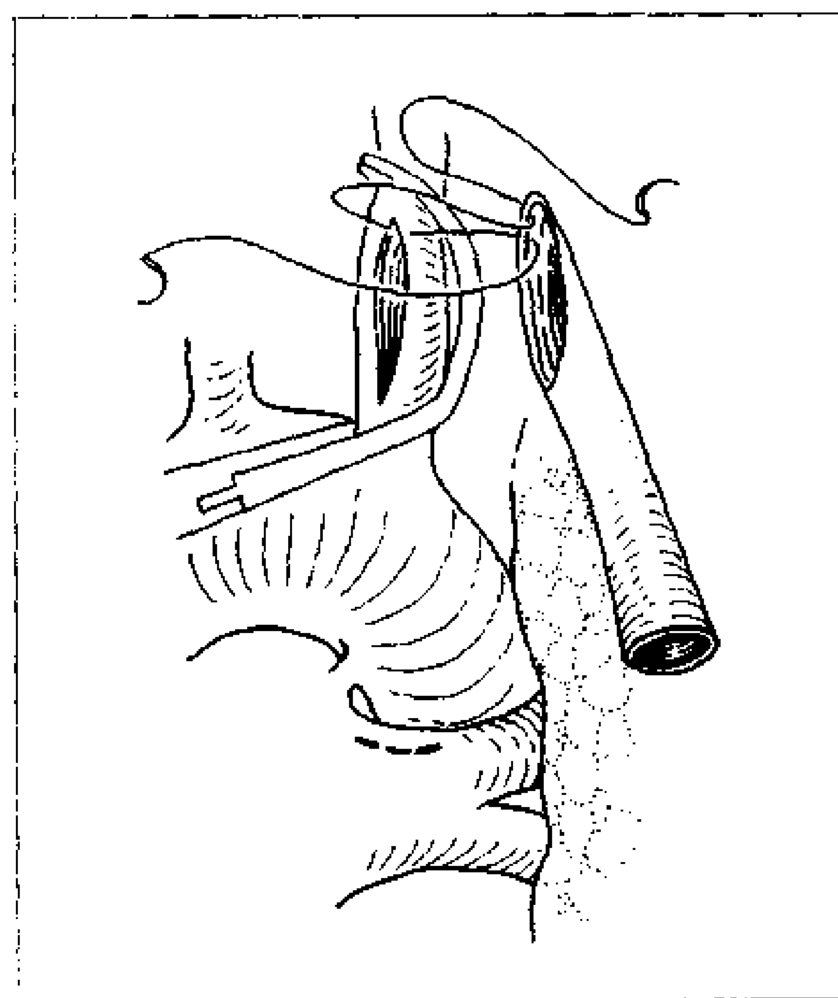


图 6

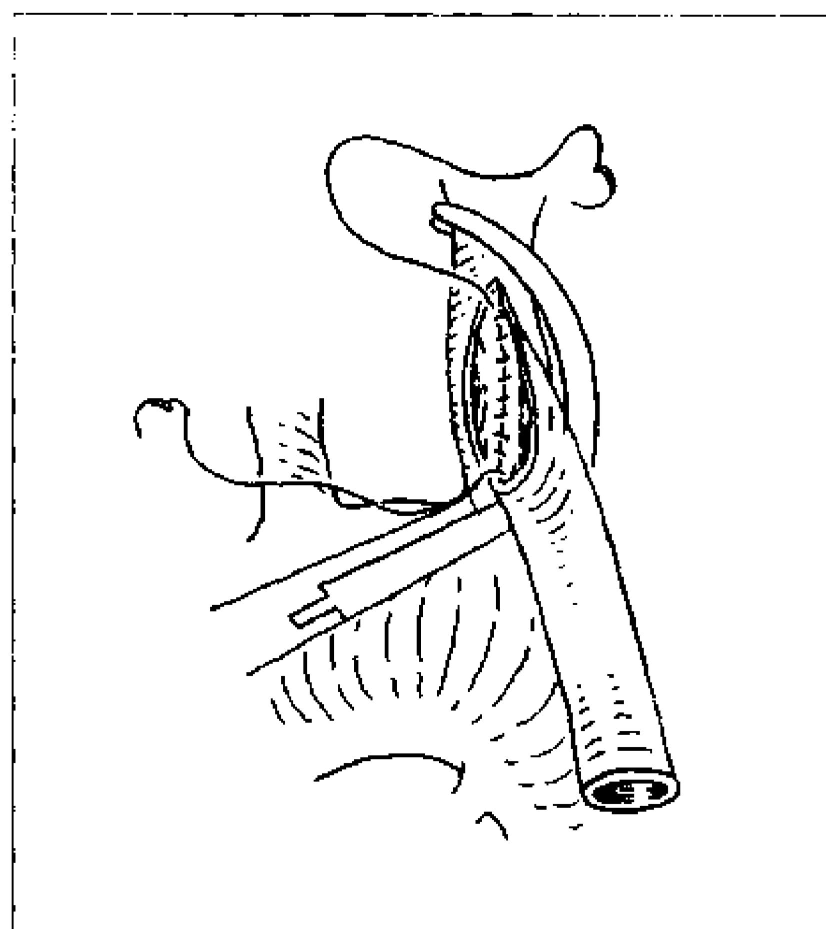


图 7

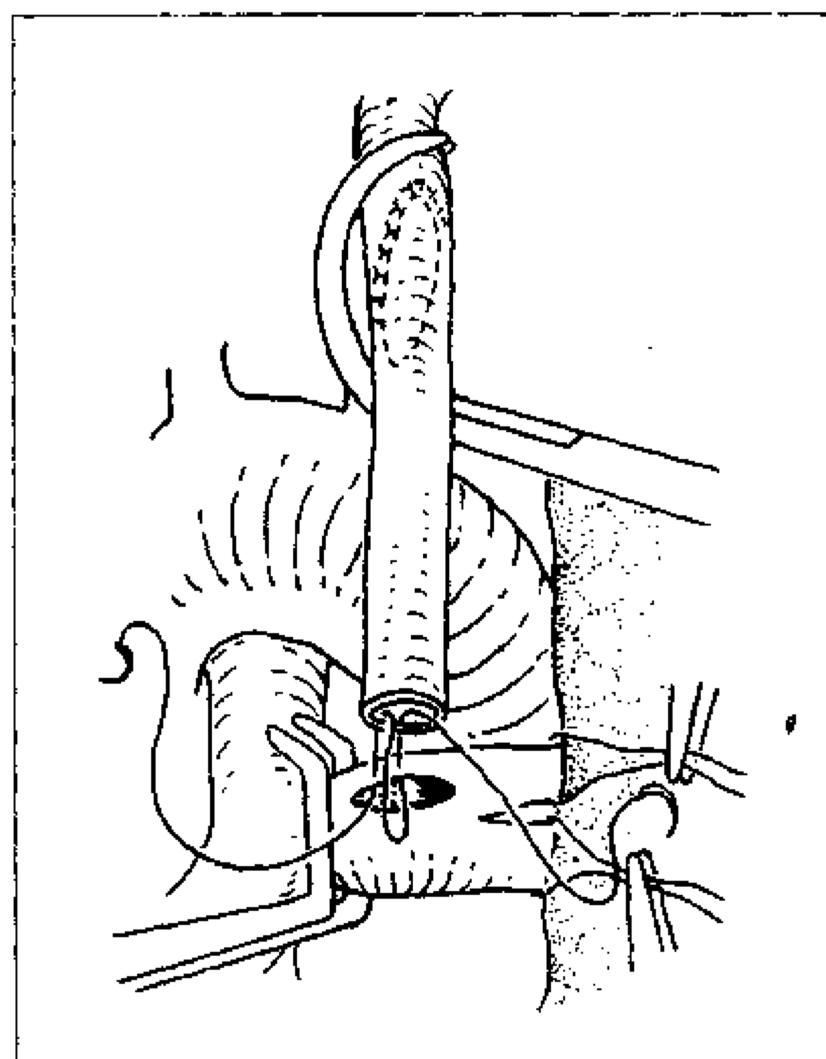


图 8

32.2.3 升主动脉与肺动脉分流术

Ascending Aorta to Right Pulmonary arterial Shunt

【手术步骤】

此手术又称Waterston分流术。1962年应用于临床，经右胸前外侧切口，在膈神经前切开心包，显露升主动脉。将上腔静脉向外侧牵引，分离出右肺动脉（图1）。应用无创伤

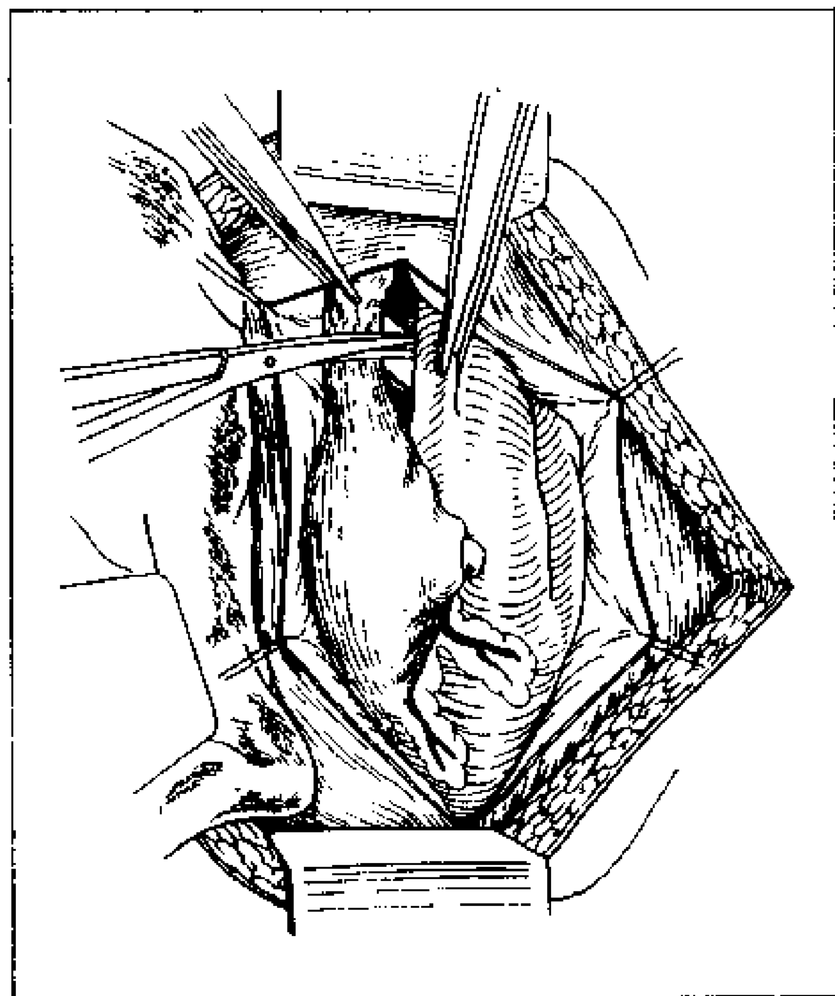


图 1

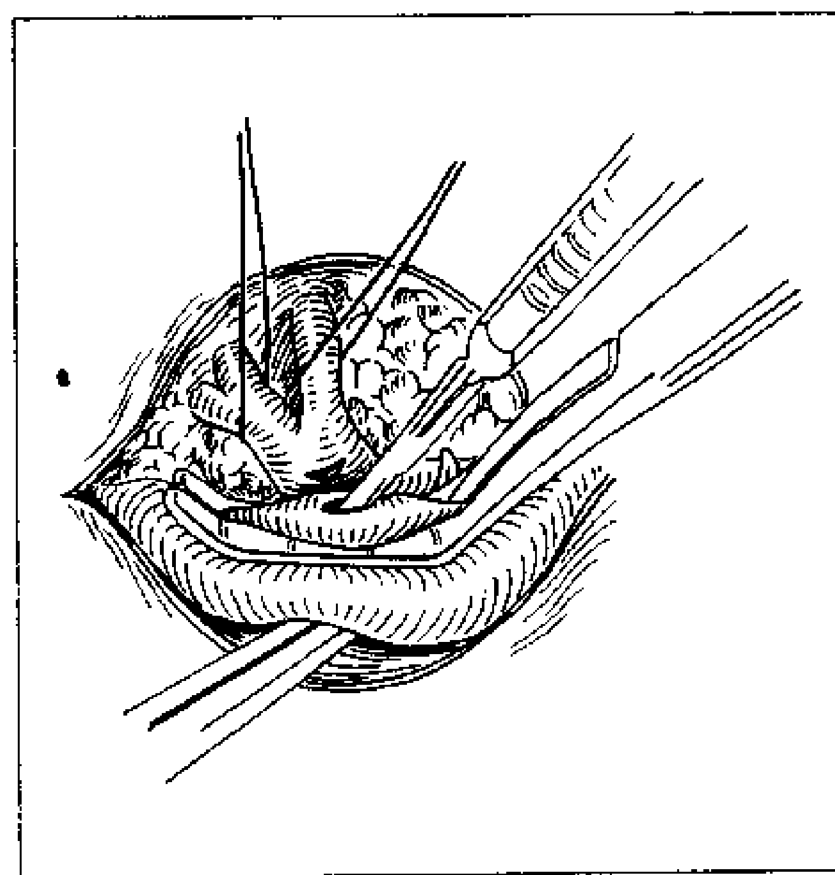


图 2

血管钳的一叶放在右肺动脉后面，一叶放在升主动脉右侧前面，如此可部分钳闭升主动脉和完全钳闭右肺动脉。在右肺动脉的远侧用丝线阻断后，于右肺动脉前面和升主动脉外侧偏后各作一切口，以便吻合（图2）。切口后缘用5-0聚丙烯线作连续缝合（图3），在前缘作间断缝合（图4）。吻合口径约为4mm。

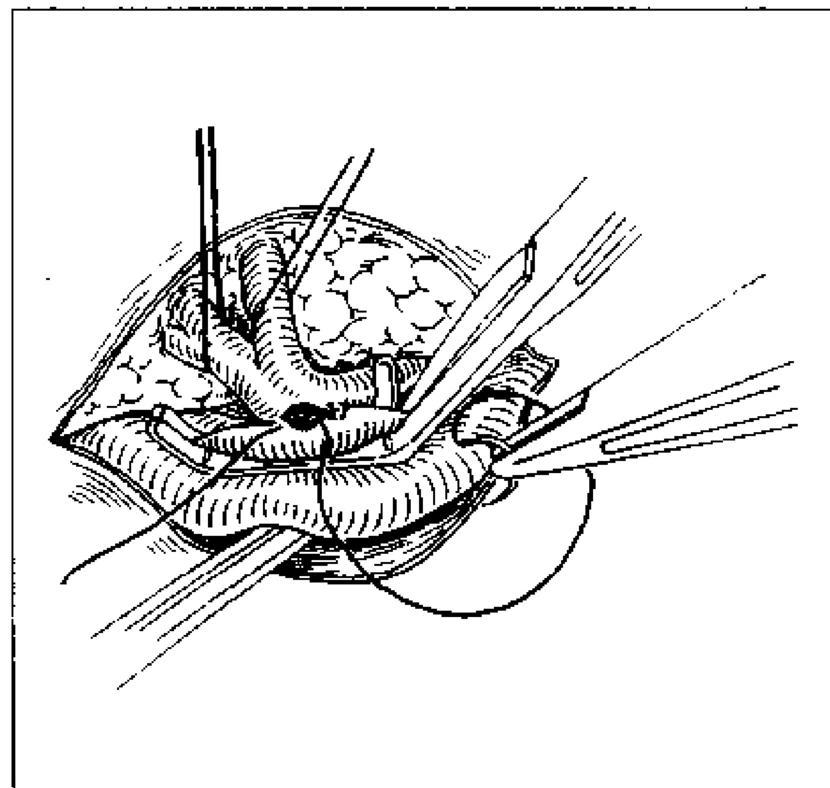


图 3

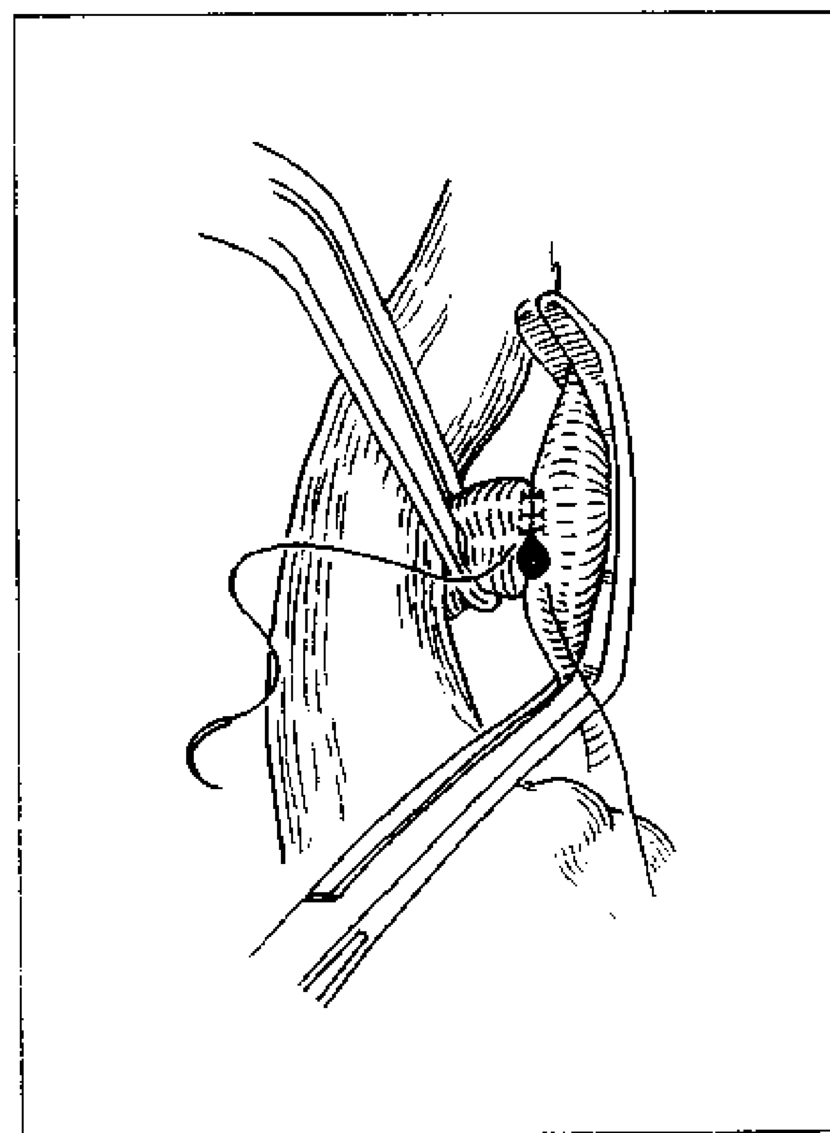


图 4

最近将Waterston手术作了改进。经胸部前正中切口，切开心包，应用4～5mm直

径聚四氟乙烯管的一端与升主动脉吻合，另一端与肺动脉干吻合(图5)。这在准备作四联症心内修复时，见肺动脉过于窄小，可选用此手术。

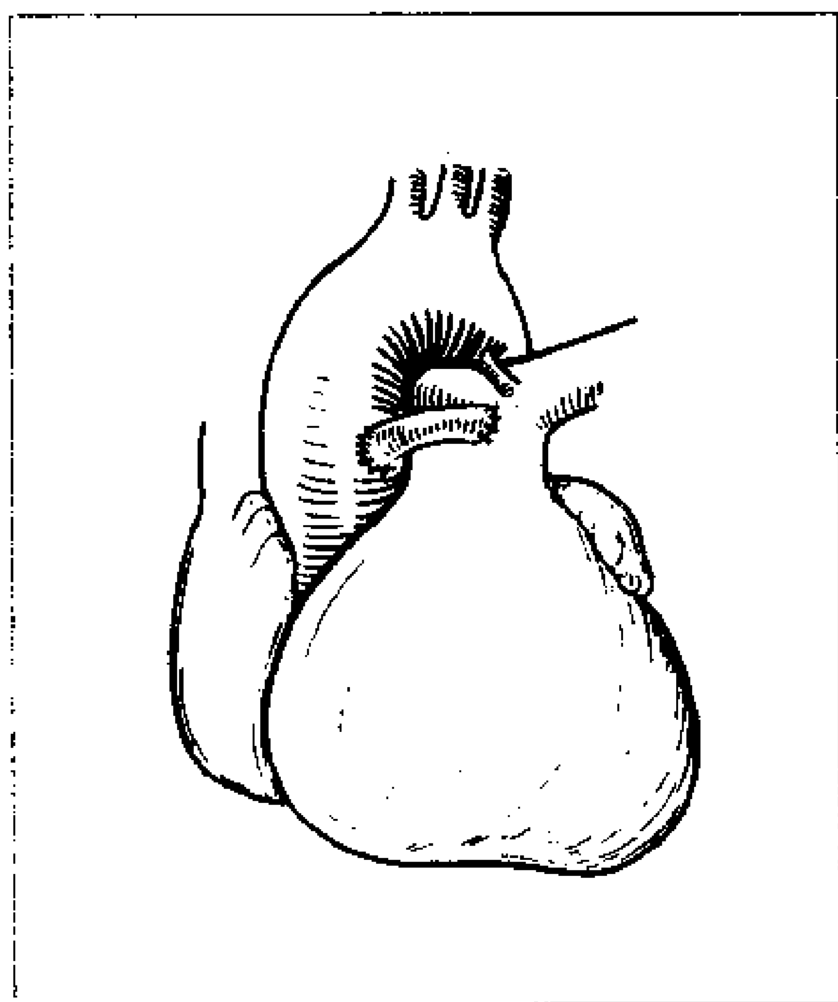


图 5

32.2.4 降主动脉与左肺动脉分流术

Desending Aorta to left pulmonary artery shunt

【手术步骤】

此手术又称Potts手术。右侧卧位，左胸后外侧切口，经第四肋间入胸。游离降主动脉内侧壁和左肺动脉。用部分阻断钳钳闭降主动脉内侧壁，收紧左肺动脉主干和肺动脉分支的阻断线，平行切开左肺动脉和降主动脉，长4～5mm，用5-0聚丙烯线进行吻合(图1)。

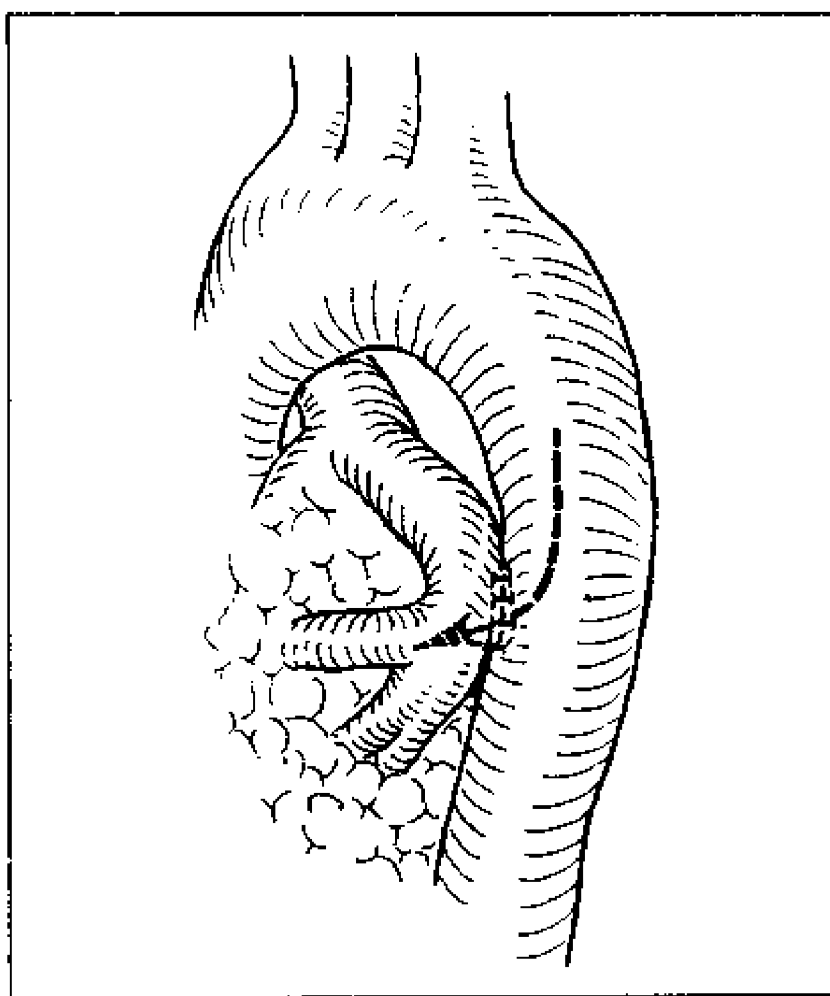


图 1

32.2.5 右室流出道补片加宽

Right Ventricular Outflow Tract Patching

【手术步骤】

平卧位，应在体外循环下进行。胸部前正中切口，常规建立体外循环，在冷心脏停跳氧合血冠状动脉灌注后，纵行切开右室和肺动脉，切除小部分肥厚的隔壁两束，作跨越瓣环的右心室流出道补片。

【术中注意要点】

(1)在作标准和改良的Blalock-Taussig分流术中，在分离锁骨下动脉分支时，勿伤及迷走神经、交感神经和乳糜管。在吻合时，避免锁骨下动脉或聚四氟乙烯管的扭曲和在吻合处成角。吻合口后缘作连续缝合，前缘间断缝合，避免吻合口狭窄。严密止血，防止形成假性动脉瘤。

(2)Waterston分流术中，要使吻合口处于升主动脉的右后方，使主动脉血流通畅流入肺动脉。Potts分流术中常因吻合口大产

生急性肺水肿，应使吻合口缩小。

(3)右心室流出道补片加宽时，应少切除漏斗部肌肉，防止左心衰竭。

【术后处理】【主要并发症】

姑息性手术后经过比较平顺。除一般常规处理外，需重视面罩供氧或用短时间的机械辅助呼吸，务必使病人呼吸和循环处于稳定状态。分流术后不用抗凝药物，仅口服阿斯匹林。姑息性手术后有如下的并发症。

(1)乳糜胸、Horner 综合征以及缺血性手痉挛：多由于手术创伤或结扎锁骨下动脉所致。所以术中要细微分离，防止乳糜管和交感神经的损伤。乳糜胸轻者可作胸腔闭式引流，重者则再开胸结扎胸腺旁淋巴管。Horner 综合征和缺血性手痉挛，则应用物理疗法。

(2)分流术后 1 或 2 年，病人又出现紫钳等症状，应重复心血管造影，择期施行心内修复手术。

(3)分流术后出现肺水肿，应用机械辅助呼吸，并加用呼气末期正压，以及激素和东莨菪碱等。

(4)应用抗生素，防治败血症。

(5)出现吻合口处假性动脉瘤，需再手术治疗。

(6)少数出现低心排出量综合征，应按常规处理。

【疗效评价】

目前在临床上应用的姑息性手术中，以标准和改良 Blalock-Taussig 分流术效果最为理想，得到广泛应用。而 Waterston 或升主动脉和肺动脉间应用膨体聚四氟乙烯管搭桥，Potts 分流术、Glenn 手术和右心室流出道补片加宽很少应用。标准和改良 Blalock-Taussig 分流术的手术死亡率为 2.5%～10%，2 年通畅率为 90%～96%，术后动脉血氧饱和度可增到 80%～90%，心功能改善。

(汪曾炜)

参考文献

1 汪曾炜，费诚鉴，徐凤翔，等.法乐四联症心内修复的外科治疗.中华外科杂志，1979；17(2)：96

2 汪曾炜，王维新，等.法乐四联症合并左侧肺动脉缺如应用带瓣管道手术成功一例报告.解放军医学杂志，1980；5(2)：73

3 Kirklin J. W. & Karp R. B: The Tetralogy of Fallot form a surgical Viewpoint. Philadelphia: W. B. Saunders. 1970

4 汪曾炜，费诚鉴，钱武扬，等.法乐四联症的矫正手术.中华胸心血管外科杂志，1987；3(3)：133

5 Kirklin J W, Barratt-Boyes O G: Tetralogy of Fallot. Cardac Surgery. A Wiley Medical Publication, John Wiley & Sons. 1986: 701－809

6 汪曾炜，费诚鉴，孙立志，等.复杂先天性心脏病的外科治疗.中华胸心血管外科杂志，1989：5(4)：206

7 Touati G D, Vouhi PR, Amodeo A, et al. Primary repair of tetralogy of Fallot. J Thorac Cardiovasc Surg 1990; 99(3): 396

8 Kirklin JW, Blackstone EH, Coluin EV, et al. Early primary correction of tetralogy of Fallot. Ann Thorac Surg 1988; 45(3): 231

9 Coles JG, Kirklin JW, Pacifico AD, et al. The Relief of pulmonary stenosis by a trausatrial vevsus trausventricular approach to repair of tetralogy of Fallot. Ann Thorac Surg 1988; 45(1): 7

10 Kron IL, Johnson AM, Carpentier MA, et al. Treatment of abseut pulmonary valve syndrone with homograft. Ann Thorac Surg 1988; 46(5): 579

11 Park MK, Trinkle JK. Absent pulmonary valve syndrome: Two stage operation. Ann Thorac Surg 1986; 41(6): 669

12 Okita Y, Miki S, Kusuhara Kenji, et al. Palliative reconstraction of right ventricular outflow tract in tetralogy of Fallot with hypoplastic pulmonary artery. Ann Thorac Surg 1990; 49(5): 775

13 Arciniegas EV, Farooki ZQ, Hakimi M, et al. Classic shunting operation for congenital heart disease. J Thorac Cardiovasc Surg 1982: 84(1): 88

33 右室双腔心

Double-Chambered Right Ventricle,DCRV

右室双腔心以往又称右室异常肌束(right ventricular anomalous muscle bundle)、被分隔的右心室(divided right ventricle)或三室心(three-ventricle heart or cor-triventriculare),是一种少见的先天性心脏畸形。由于胚胎发育时期原始心球并入右室的过程中发生缺陷,或由于小梁间隔缘发出的某些隔-壁束(septoparietal bands)特别突出、肥厚和从间隔上隆起所造成。发生率约占先天性心脏病的1%~2.6%。其病理特点是:右心室内有1条或多条异常肥厚的肌束,起自室上嵴的三尖瓣环附近,斜行向下,跨越体部心室腔,分别止于右室前壁、前乳头肌根部和邻近心尖的室间隔上,将右室腔分隔为近侧的高压腔和远侧的低压腔。阻塞部位在右室腔内的小梁部,而不在流入部或流出部,无右室漏斗部发育不良,即远侧低压腔较大。

由于异常肌束的大小、多少和排列的差异,从病理解剖学上大致可分为两种类型。①肌隔型:在漏斗腔的下方,异常肌束与右室壁之间形成肌性隔,中间有圆形狭窄孔为血流通道,大小不等,可小至仅直径0.5cm,边缘常为增厚的纤维组织。在狭窄口下方与肌性隔相延续的,右侧是肥厚的心室漏斗皱襞,左侧是异常肥厚的调节束或是2~3条肥厚肌束斜向前乳头肌根部和心尖方向走行(图33-1)。②肌束型:异常肌束从室上嵴发出后,呈1条、多条或交错呈网状,向右室前壁和心尖方向走行,与右侧的心室漏斗皱襞之间形成裂隙,血流循此裂隙通过,周围的心内膜表面常为白色的纤维化组织。有的病例在肌束之间或肌束与室间隔之间形成多条裂隙。心室漏斗皱襞亦肥厚,其肥厚程度在极少数病例中甚至超过隔侧的肥厚异常肌束(图33-2)。

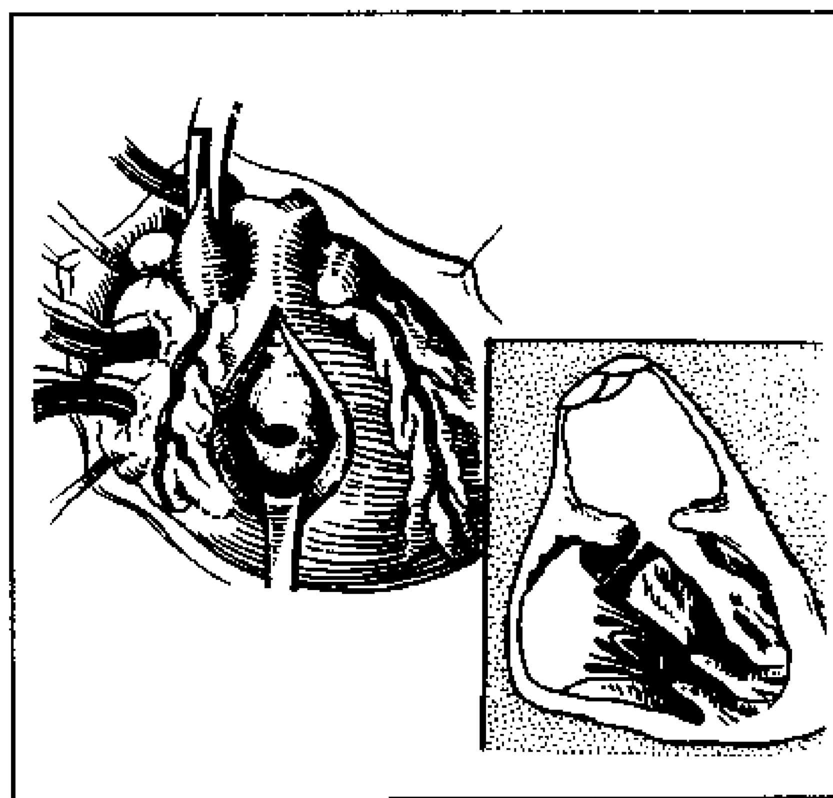


图33-1 肌隔型右室双腔心

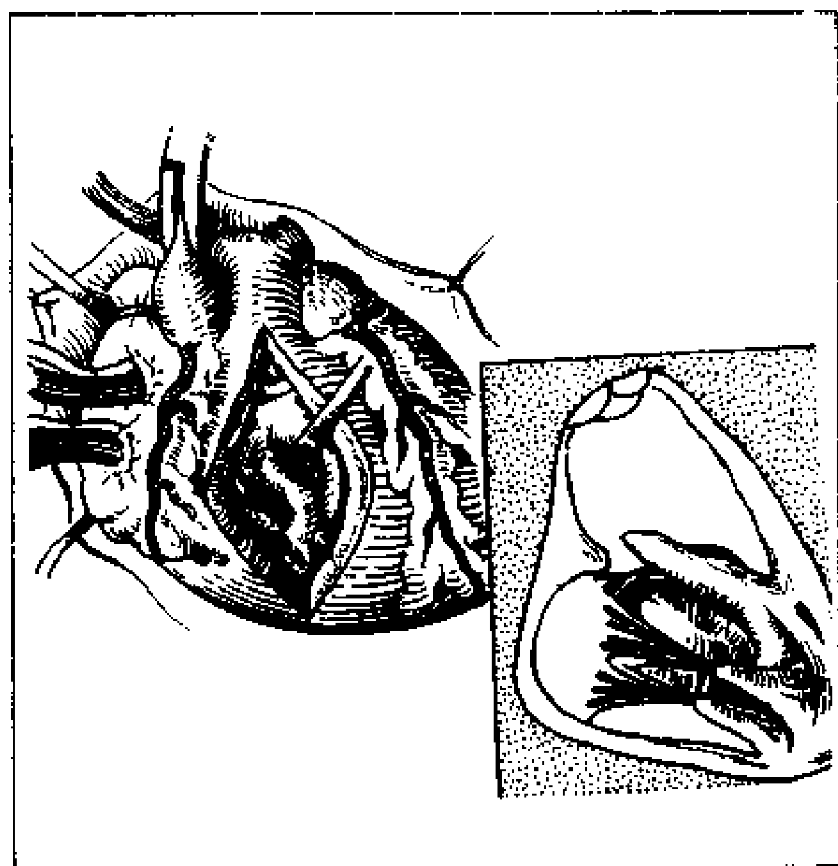


图 33-2 肌束型右室双腔心

单纯右室双腔心仅占少数，80%～95%病例合并室间隔缺损，且多为膜周型，仅少数为嵴上型或多发型缺损。10%～33%合并肺动脉瓣狭窄，5%合并主动脉瓣或瓣下狭窄。其他合并心脏畸形包括：主动脉瓣脱垂、动脉导管未闭、右室双出口、Ebstein 畸形、三房心、全肺静脉异位引流、以及冠状动脉畸形等。单纯右室双腔心的病理学改变和临床表现取决于心内阻塞程度。轻者除了胸骨左缘第 2～4 肋间有粗糙的全长收缩期喷射性杂音伴有细震颤之外，胸部 X 线摄片和心电图均可正常。重者有紫绀，胸部 X 线摄片上右室增大和肺血减少，心电图多为右室肥厚。二维超声心动图检查，对术前诊断较为可靠，可直接显示漏斗腔无狭窄，而在其下方的心室体部有异常肌束所引起的狭窄。右心导管检查可在肺动脉、漏斗腔和右室窦部三处测出不同的压力曲线，右室腔内压差超过 1.3kPa (10mmHg)以上即可诊断。严重者右室近侧腔内的压力可超过左室压。右室内阻塞的程度可随年龄的增长而加重。

外科手术是治疗右室双腔心的唯一有效方法。1962 年 Lucas 首先报道了外科治疗经验和教训。一般经右室切口，也有主张经右房和肺动脉切口进行右室异常肌束切除者。第四军医大学西京医院从 1962 年开始进行右室双腔心修复术，均经右室切口切除右室异常肌束。

33.1 右心室异常肌束切除术 Resection of Anomalous Right Ventricular Muscle Band

【适应证】

(1)单纯性右室双腔心，右室内压差超过 5.3kPa(40mmHg)。

(2)合并其他需要手术治疗的心脏畸形。

【禁忌证】

(1)单纯性右室双腔心，右心室内压差低于 5.3kPa(40mmHg)者可暂不手术，但需要定期随访。

(2)由于合并心脏畸形而形成手术禁忌证者，例如，由于合并大型动脉导管未闭或干下型室间隔缺损而引起艾森曼格综合征、或有严重心衰伴肝肾功能障碍等。

【术前准备】

(1)按一般体外循环心脏直视手术术前准备。

(2)准备术中测压装置。

【麻醉与体位】

仰卧位。全身麻醉，气管内插管。

【手术步骤】

(1)常规胸部正中切口，锯开胸骨，纵行剪开心包并悬吊于两侧皮下。

(2)心外探查：右室明显增大，漏斗部较大且室壁较薄。右室体部肥厚，前壁常有变异增粗的右冠状动脉分支。漏斗部和肺动脉干处可扪及收缩期细震颤。

(3)心内探查：以手指经右心耳行心内探查，可发现阻塞性肌肉狭窄位于右室体部，手指难以伸达漏斗腔。同时注意探查有无合并

膜周型或肌部室间隔缺损等心内畸形。

(4)测压:用连接于动脉测压装置的12号针头直接穿刺测压,可在肺动脉、漏斗部和右室窦部三处发现有不同的压力曲线,可进一步证实诊断和确定狭窄的严重程度。

(5)按常规建立体外循环。血流降温至鼻咽温度30℃时,依次阻断下腔和上腔静脉,并钳闭升主动脉。

(6)纵形或横形切开右室流出道,避免切断右室体部前面的粗大冠状动脉分支。

(7)拉开切口后,即可见到漏斗腔较大,其下方有肌隔型的圆形狭窄口或肌束型裂隙状狭窄口,看不到三尖瓣的结构(见图33-1和33-2)。

(8)在狭窄口的左上角缝1针牵引线,从此线的头侧方向开始剪切异常肌束,边剪切边扩大显露,看清下方组织结构,再向下方剪切,逐步切除隔侧的异常肌束。

(9)以同样方法,部分切除肥厚的室上嵴和心室漏斗皱襞(图1)。

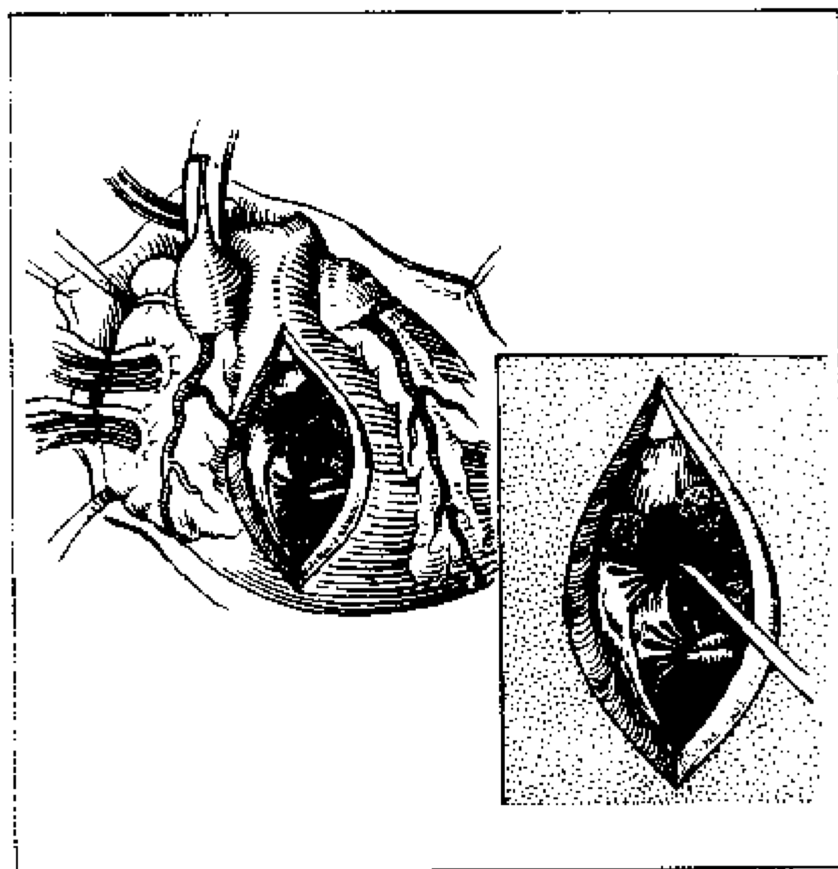


图1 切除右室异常肌束,显露室间隔缺损

(10)检查右室腔并探查三尖瓣口和肺动脉瓣口。发现合并室间隔缺损或肺动脉瓣狭窄等心内畸形时,给予相应的处理。然后,往返连续缝合右室切口,一般不需用补片加宽右室流出道(图2)。

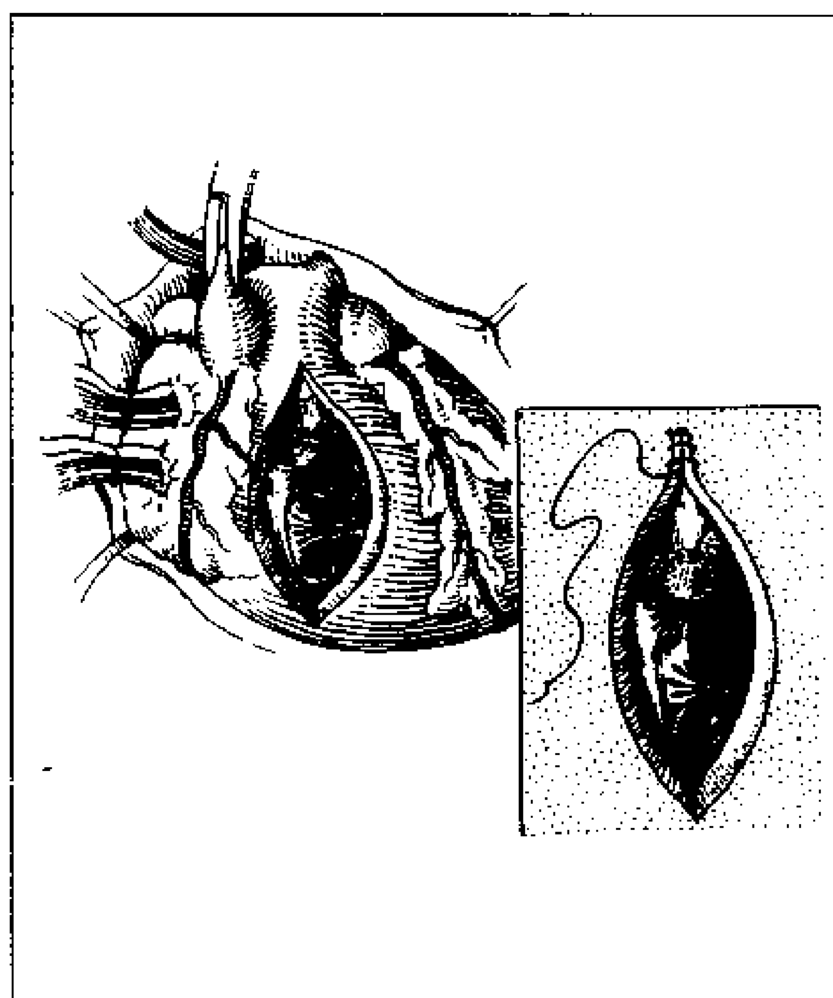


图2 补片修补室间隔缺损,缝合右室切口

(11)排除右心和左心内的气体,开放升主动脉阻闭钳,心脏复跳。

(12)按常规辅助灌注和逐渐停止体外循环,分别测量右室漏斗部和窦部的腔内压力。常规关胸,结束手术。

【术中注意要点】

(1)右室流出道切开后,切勿将右室双腔心的狭窄口误当作室间隔缺损加以修补。

(2)注意心外和心内探查,避免遗漏合并心脏畸形。在经右房或肺动脉切口修补嵴下型或干下型室间隔缺损时,亦应常规探查右室流入道和流出道,以免遗漏合并存在的异常肌性狭窄。

(3)正常右室内就有很多肌束。切除异常肌束的目的是疏通右室窦腔至流出腔的通道,不要将所有肌束一一切除。

(4)切除异常肌束时注意避免损伤圆锥乳头肌、前乳头肌、三尖瓣腱索和主动脉瓣,应边剪边看清解剖结构,逐步切除。切除程度以疏通阻塞为宜,切勿将异常肌束提得过高,切除过深,以免剪穿室间隔和右室前壁。

【主要并发症】

（1）低心排出量综合征，发生率约 20%～30%，主要由于手术处理不当、异常肌束切除不够而使阻塞解除不满意、或漏诊了合并畸形等所致。

（2）心律失常，发生率约 20%～30%，包括室上性心动过速、室性早搏和高度房室传导阻滞等。约 75%～80%的病例术后并发完全性右束支传导阻滞。

【疗效评价】

早年报告右室双腔心的手术死亡原因主要由于术前未明确诊断，术中又未能辨认，以至于对异常肥厚肌束切除不够，或者发生严重手术失误。随着对右室双腔心病理解剖特征的充分认识以及手术技术的改进，手术死亡率逐渐下降，个别报告有接近于零者。第四军医大学西京医院 1980 年至 1990 年间手术治疗 52 例，其中 50 例合并室间隔缺损，手术死亡 3 例，死亡率为 5.8%。晚期疗效良好。

（梁继河）

参考文献

1 梁继河，刘维永，李军，等．双腔右心室的病理特征和治疗问题．解放军医学杂志 1993；18(3)：174

2 陈群，王志辉，邬达明．双腔右心室的手术治疗．中国循环杂志 1988；32：94

3 Chandrashekhar YS，Anand IS，Wahi PL. Balloon dilatation of doublechambered right ventricle. Am Heart J 1990；1205：1234

4 Ford DK，Bullaboy CA，Derkac WM，et al. Transatrial repair of doublechambered right ventricle. Ann Thorac Surg 1988；464：412

5 Kirklin JW，Barratt-Boyes BG，. Cardiac Surgery. New York：John Wiley & Sons. 1986：804－809.

6 Penkoske PA，Duncan N，Collins-Nakai RL. Surgical repair of doublechambered right ventricle with or without ventriculotomy. J Thorac Cardiovasc Surg 1987；933：385

7 Restivo A，Cameron H，Anderson RH，et al. Divided right ventricle：A review of its anatomical varieties. Paediatric Cardiol 1984；53：197

8 Simpsin WF，Sade RM，Crawford FA，et al. Double-chambered right ventricle. Ann Thorac Surg 1987；441：7

34 心室双出口

Double Outlet Ventricle

心室双出口是指两大动脉完全或绝大部分起源于一侧心室的心脏畸形，分为右心室和左心室双出口两种类型，前者在临床上远较后者多见，均有室间隔缺损，但肺动脉狭窄可有可无。

34.1 右心室双出口

Double Outlet Right Ventricle

右心室双出口是一种少见的复杂先天性心脏畸形，在先天性心脏病中仅占 0.48%～1.67%。该病是属于圆锥与大动脉连接异常。右心室双出口原有的定义为两大动脉完全起源于右心室，室间隔缺损是左心室的唯一出口，主动脉瓣与二尖瓣之间无纤维连续，肺动脉狭窄可有可无。有些病例，由于主动脉完全起源于右心室，主动脉瓣与二尖瓣之间无纤维连续，而肺动脉骑跨在室间隔缺损之上，称之为 Taussig-Bing 综合征。1972 年，Lev 将此畸形纳入右心室双出口内。从外科学观点来看，法乐四联症的主动脉骑跨在 90%或以上，虽有主动脉瓣与二尖瓣之间的纤维连续，因需作心内隧道，也纳入此畸形之中。1957 年，Witham 首先命名此畸形为右心室双出口，同年 Kirklin 首次施行其矫正手术并获得成功。1949 年，Taussig 和 Bing 首次详细阐述肺动脉下室间隔缺损的右心室双出口的病理解剖，后人称为 Taussig-Bing 综合征。1967 年，Daicoff 和 Kirklin 首次施行 Taussig-Bing 综合征手术修复，获得成功。早期右心室双出口矫正手术死亡率甚高，由于心血管外科迅速发展，严格选择病例和心内隧道或管道以及心外管道的应用，其疗效有了明显改善。Gomes 和 Judson 分别在 1971 年和 1983 年，报道的手术死亡率为 31.8%(7/22)和 11%(5/46)。1977 年，我国方大维在长春全国胸心血管外科会上报告了 3 例，其中 1 例死亡。1986 年，汪曾炜报告右心室双出口伴肺动脉狭窄 33 例，手术死亡率为 15.2%。

【病理解剖】

(1)右心室双出口的类型：按 Van Praagh 字标命名法。右心室双出口在临床上最多见的为 SDD 型，其次为 SDL 型和 ILL 型，还有少数为 SLL 型、IDD 型和 IDL 型等。

(2)室间隔缺损：绝大多数病例为大室间隔缺损，仅 10%的缺损小于主动脉开口而限制左心室的血液排出。个别病例有多发室间

隔缺损。室间隔完整者极为罕见。按 Steward 分类的方法，将右心室双出口的室间隔缺损分为主动脉下、肺动脉下以及靠近和远离两大动脉开口的 4 种类型。

主动脉下室间隔缺损的发生率最高，占 61%。该缺损位于主动脉下方，在主动脉开口与室间隔缺损之间有一粗肌肉束(0.5～1.5 cm)，无主动脉瓣和二尖瓣之间的纤维连续(图 34-1-1)。约有一半的病例，主动脉骑跨

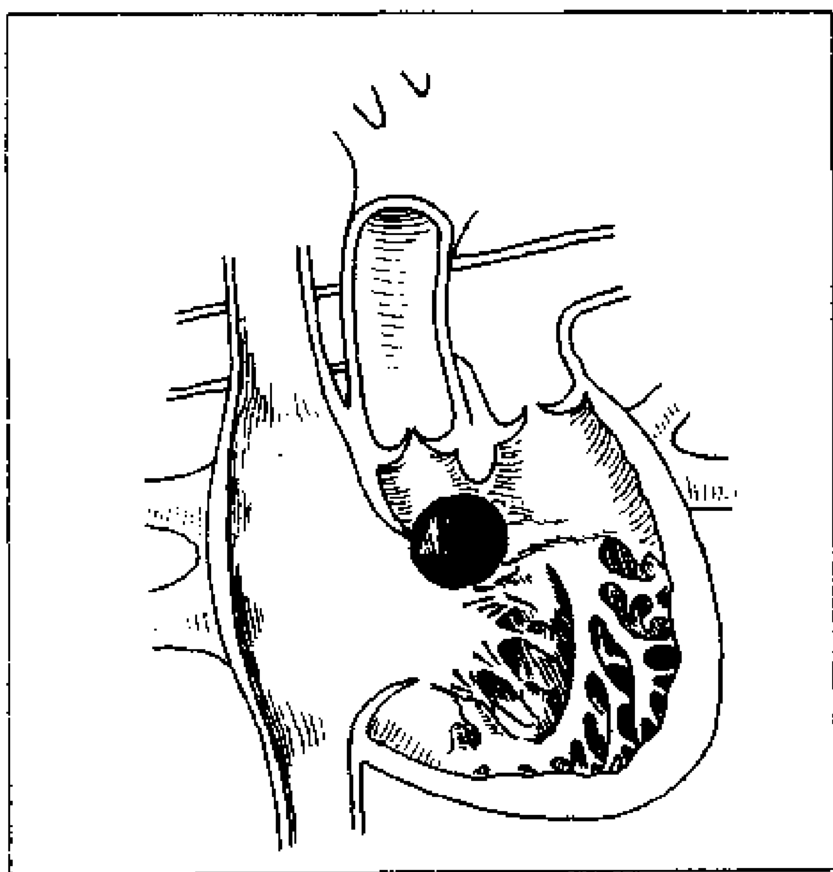


图 34-1-1 右心室双出口主动脉下室间隔缺损

在室间隔缺损 90%或以上，而有主动脉瓣和二尖瓣之间的纤维连续。室间隔缺损后下缘为肌肉和三尖瓣环(与法乐四联症嵴下型室间隔缺损相同)，后上缘为主动脉左冠状瓣和二尖瓣大瓣的根部。在左侧大动脉转位的病例，室间隔缺损偏上和偏前，壁束及其分支构成其后下缘。

肺动脉下室间隔缺损的发生率占 30%。缺损位于室间隔的前上方。其上缘为肺动脉圆锥或肺动脉瓣环；后下缘为二尖瓣与三尖瓣之间的室间隔肌肉组织；由于肺动脉骑跨的不同，室间隔后上缘可为纤维组织，也可为肺动脉瓣环(图 34-1-2)。在大多数病例，室间隔缺损与主动脉开口之间有三尖瓣及其腱索，应用心内隧道不可能时，须在室间隔缺损和肺动脉之间安放心内管道。个别病例的室间隔缺损巨大，可向后下方延伸至三尖瓣环。由于大动脉转位的程度不同，漏斗部室间隔缺损的位置也有异常。如两大动脉位置并列，往往有肥大的圆锥肌将主动脉瓣口与室间隔缺损和肺动脉瓣口隔开，可造成主动脉下狭窄。如主动脉位于肺动脉前方，则不能形成主动脉下阻塞。

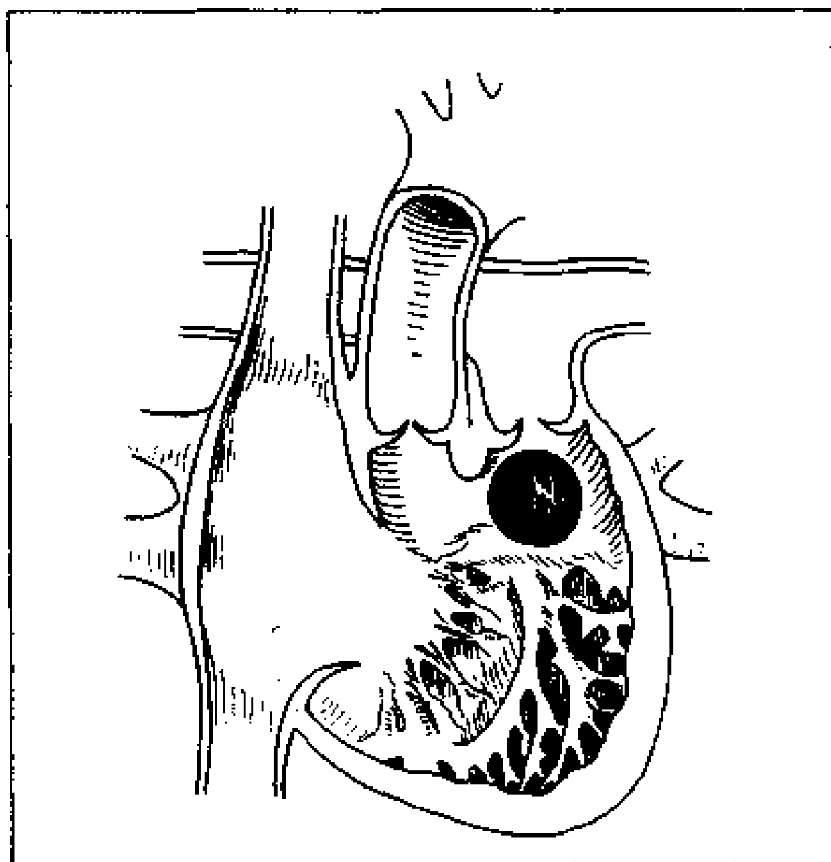


图 34-1-2 右心室双出口肺动脉下室间隔缺损

靠近两大动脉开口的室间隔缺损的发生率占 4%。由于室间隔漏斗部缺如或发育不全，使室间隔缺损靠近两大动脉开口。室间隔缺损的位置较主动脉下和肺动脉下两型缺损更加靠上。缺损上缘为主动脉瓣环和肺动脉瓣环的连接部分；后下缘与三尖瓣之间常有肌肉组织(图 34-1-3)，在少数病例可延伸至三尖瓣环；其他边缘为隔束及其分支。有时发现两个半月瓣均骑跨在室间隔缺损上，很难判定两大动脉发自左或右心室，有人称之为双心室双出口。

远离两大动脉开口的室间隔缺损 其发生率占 5%。两大动脉开口与室间隔缺损之距离为 3～5cm，两者之间有 3～5 乳头肌，并有腱索和三尖瓣。缺损位于隔瓣后，属于房室隔缺损型室间隔缺损(图 34-1-4)。

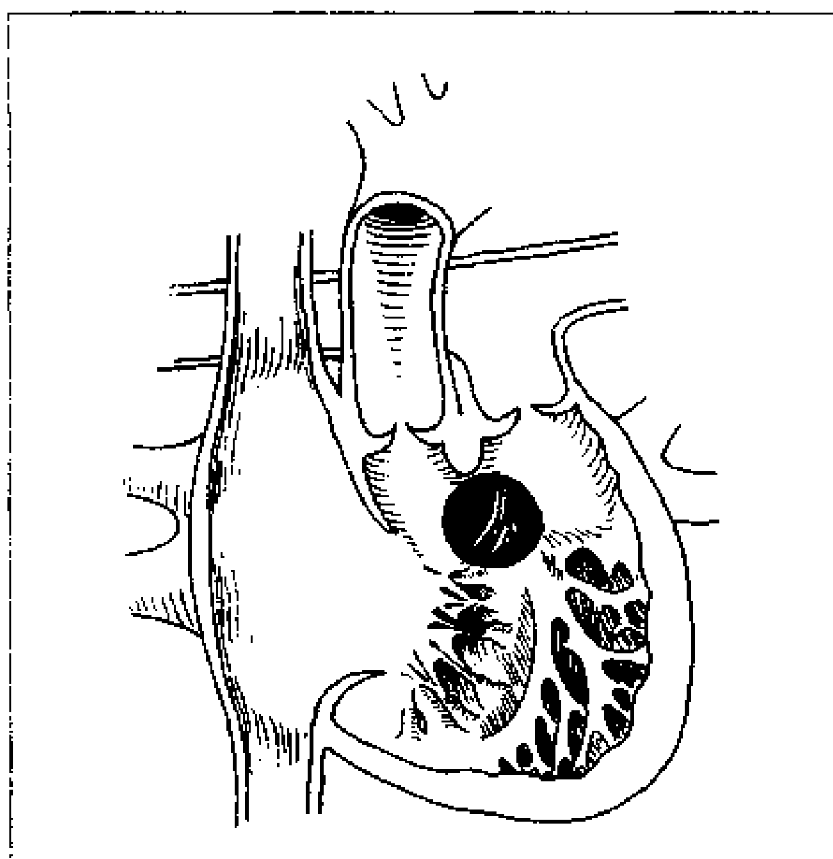


图 34-1-3 靠近两大动脉开口的室间隔缺损

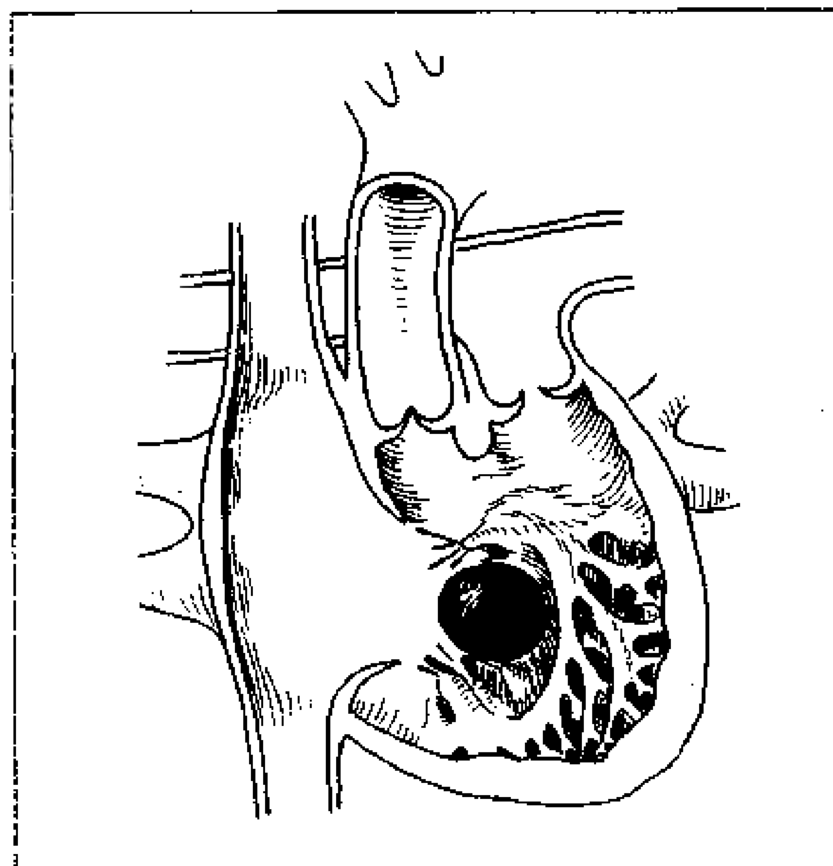


图 34-1-4 远离两大动脉开口的室间隔缺损

(3)两大动脉的互相关系：在室间隔完整或远离两大动脉开口室间隔缺损的病例，两大动脉完全起源于右心室。但在主动脉下、肺动脉下和靠近两大动脉开口的室间隔缺损的病例，主动脉与肺动脉互相关系以及骑跨在室间隔缺损的程度均有很大变化。通常主动脉在肺动脉的右侧时，两大动脉呈并列关系。在右侧大动脉转位时，主动脉可在肺动脉的右前或正前方。在左侧大动脉转位时，则主动脉可在肺动脉的左前方，不呈并列关系。

(4)肺动脉狭窄：在该畸形中占 56.5%～74.2%。主动脉下和靠近两大动脉开口室间隔缺损合并肺动脉狭窄较为多见。肺动脉狭窄常发生在漏头部，也可伴有肺动脉瓣同瓣环和肺动脉干及其分支狭窄。个别病例可合并右心室双腔心。

(5)传导系统：右心室双出口在房室连接一致时，心脏传导系统正常。在房室不一致时，其心脏传导系统与矫正性大动脉转位相同，详见(36)"矫正性大动脉转位"。合并完全性房室隔缺损，房室结位于结三角，详见(29)"房室隔缺损"。

(6)冠状动脉：右心室双出口的冠状动脉起源和分布多数是正常的。在右侧大动脉转位时，右冠状动脉起源于主动脉的右后窦；在左侧大动脉转位时，则发自主动脉左前窦，经肺动脉瓣环前方到右侧房室沟。单支冠状动脉者约占 15%。据 Mayo Clinic 统计，在右心室双出口病例中，有 25%的冠状动脉前降支起源于右冠状动脉，横过右心室流出道到房室间沟。如此均限制施行右心室流出道补片。

(7)其他合并畸形：有动脉导管未闭、肺静脉异位引流、完全性房室隔缺损、左心室发育不全、主动脉下狭窄以及主动脉缩窄等。据 Gramt 统计，在 Taussig-Bing 综合征 105 例中，合并主动脉缩窄和(或)主动脉流出道阻塞 56 例，占 53%，而在大动脉转位合并主动脉缩窄者少见。

本组在 1989 年报告 58 例右心室双出口，其中 SDD 型 45 例，ILL 型 5 例，SDL 型 6 例，SLL 型及 IDD 型各 1 例。室间隔缺损位于主动脉下 44 例，肺动脉下 3 例，靠近两大动脉开口 3 例，远离两大动脉开口 8 例。除 1 例无肺动脉狭窄外，其余 57 例均合并肺动脉狭窄。

【病理生理】

右心室双出口合并室间隔缺损和肺动脉狭窄者，其病理生理基本上与法乐四联症相

同，肺动脉狭窄愈重，则肺血流愈少，紫绀和症状愈明显。合并大室间隔缺损，则会产生严重肺动脉高压和肺血管病变。合并小室间隔缺损者，无论有无肺动脉狭窄，右心室静脉血与左心室氧合血混合少，生后有严重紫绀，而且左心室压力超负荷，左心室受损和衰竭，多在早期夭亡。

34.1.1 右心室双出口修复术

Repair of Double Outlet Right Ventricle

【适应证】

右心室双出口畸形复杂，其产生血流动力学的变化亦各不相同，所以手术时期和方法应按该畸形的类型、室间隔缺损的位置和有无肺动脉狭窄等而决定。

(1)右心室双出口无肺动脉狭窄：由于层流因素酷似巨大室间隔缺损，生后无紫绀，但产生严重肺动脉高压和肺血管病变要比单纯室间隔缺损早，所以应在婴幼儿施行手术。大多数类型可在右心室内安放心内隧道或管道，但在肺动脉下的室间隔缺损可选用大动脉调转术和修复室间隔缺损。在 SLL 型和 IDD 型施行室间隔缺损修复和左心室到肺动脉带瓣管道。有些 SDL 和 IDL 型远离两大动脉开口的室间隔缺损者可考虑作改良 Fontan 手术。如欲作心内或心外管道时，应先作肺动脉带缩术，避免再次手术更换管道。对于限制性室间隔缺损的处理甚为困难，肺动脉带缩术反而引起心肌肥厚导致左心室流出道的堵塞，更应早期施行心内修复，扩大室间隔缺损和安放心内隧道。

(2)右心室双出口合并肺动脉狭窄：其手术适应证近似法乐四联症。但在此畸形应用心内隧道或管道，以及施行心外管道较多，而婴幼儿心腔小和纵隔窄，易受胸骨压迫，如应用小口径的心外管道，随着年龄增长会限制肺血流，因此应在4～5岁时施行手术。如患儿肺动脉狭窄严重，紫绀明显，在婴幼儿时期可考虑先进行改良 Blalock 手术或 Waterston 手术。在 SDL 型和 IDL 型远离大动脉开口的室间隔缺损合并肺动脉狭窄的病例，可作改良 Fontan 手术或全腔静脉与肺动脉连接。

(3)改良 Fontan 手术和全腔静脉与肺动脉连接的适应证详见(39)“三尖瓣闭锁”和(41)“单心室”。

【禁忌证】

(1)巨大室间隔缺损未合并肺动脉狭窄：已有严重肺动脉高压并产生不可恢复的肺血管病变，全肺阻力与体循环阻力比值大于0.75。

(2)合并肺动脉狭窄：左心室舒张期末期容量指数小于 $30ml/m^2$，以及两侧和周围肺动脉发育不良。

(3)改良 Fontan 手术的禁忌证见(39)“三尖瓣闭锁”。

【术前准备】

右心室双出口畸形复杂，手术方法各异。认真做好术前准备和制定手术方案是手术成功的前提。除按一般体外循环心脏直视的常规术前准备外，应注意以下几点：

(1)心导管术：测定各心腔压力，有无肺动脉高压和跨瓣压差，计算出室内左到右分流量以及肺血管阻力。

(2)超声心动图：查明右心室双出口的类型，两大动脉的关系，室间隔缺损的位置和大小，有无肺动脉狭窄，以及计算出左心室舒张末期容量指数和其他心脏功能指标，以及有无房室瓣关闭不全和有无主动脉阻塞等。

(3)电影心血管造影：是确定右心室双出口诊断的最准确方法。直接观察两大动脉完全或绝大部分起源于右心室，确定此畸形的类型，两大动脉关系，室间隔缺损的位置和大小，有无肺动脉狭窄以及肺动脉狭窄部位和严重程度。在 Taussig-Bing 综合征是否合并主动脉缩窄。

【麻醉与体位】

全身麻醉、气管内插管维持呼吸。仰卧位。

【手术步骤】

34.1.1.1 心室内隧道或心室内管道的修复

Intriventricalar tunnel or Tube Repair

在婴幼儿应用深低温停止循环或微量灌注，也有些单位用中度低温（25～26℃）体外循环和冷血心肌麻痹液间断冠状动脉灌注以保护心肌。在儿童和青少年，目前采用常温和温血心肌麻痹液顺行冠状动脉或逆行冠状静脉窦持续灌注，取得良好效果。胸部正中切口，按常规建立体外循环。在 Fontan 手术或全腔静脉与肺动脉连接时，则在上腔和下腔静脉插入直角管。心脏手术切口的选择是取决于以下几个方面：①房室连接一致或不一致；②主动脉和肺动脉的互相关系；③室间隔缺损的位置；④有无肺动脉狭窄；⑤左冠状动脉前降支的起源和走行；⑥右心室腔大小等。

34.1.1.2 心室内隧道的修复

Intraventricular Tunnel Repair

在 SDD 型和 ILL 型右心室双出口，室间隔缺损大都位于主动脉下或靠近两大动脉开口，均可施行左心室到主动脉的心内隧道。在无肺动脉狭窄时，可选用右心房或右心室横切口（图 1）；在有肺动脉狭窄时，一律采用右心室纵切口。经右心房或右心室切口，仔细探查室间隔缺损的部位和大小以及与主动脉开口的距离（图 2）。有漏斗部狭窄或室间隔缺损与主动脉开口之间有粗大肉柱时，均需充分切除。将国产涤纶人造血管（儿童 1.8～2.0cm 直径，成人 2.0～2.2cm 直径）剪裁并保留其周径的 2/3，长度略长于主动脉开口到室间隔缺损的边缘，而后将此人造血管片中部拉长，并覆盖主动脉开口和室间隔缺损，形成心内隧道，四周均用带垫片的褥式缝合，

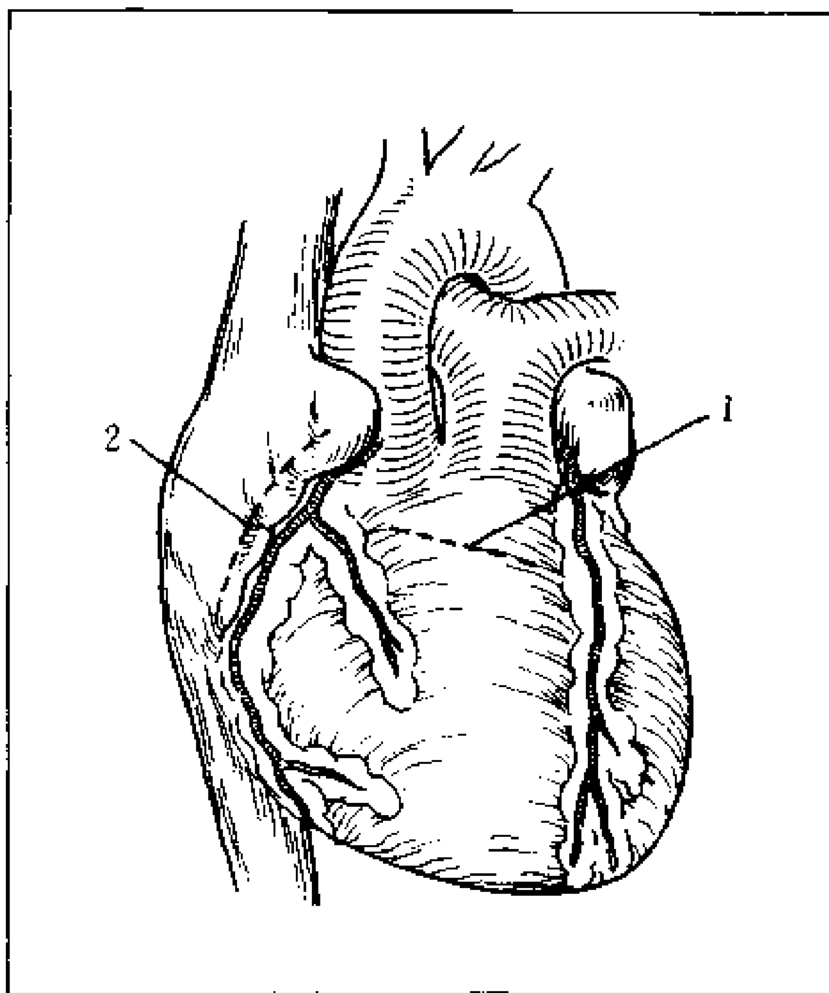


图 1

1—右心室横切口； 2—平行房室间沟的右心房切口

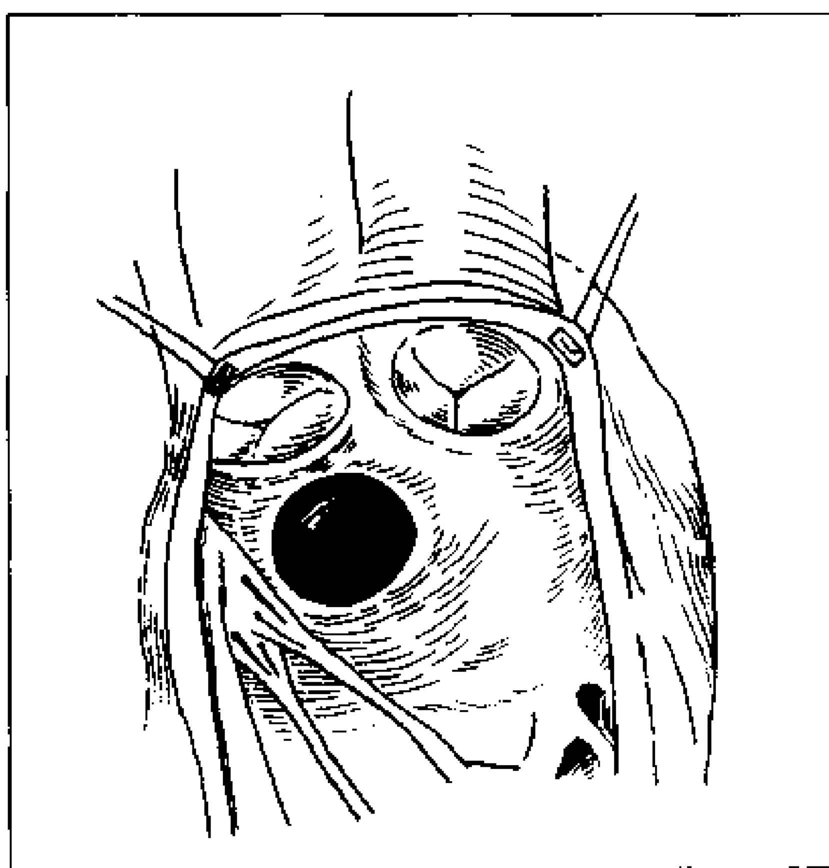


图 2 经右心室切口显露室间隔缺损和两大动脉开口

危险区缝在三尖瓣隔瓣根部和室间隔右心室面（图 3），穿过人造血管片的边缘、推下结扎（图 4）。如室间隔缺损较小，切除缺损前上缘的室间隔，使室间隔缺损扩大到等于主动脉开口，而后作心内隧道。另一种修复方法是用密纹的涤纶人造血管，其长度等于主动脉开

口与室间隔缺损之间距离，约 1.5cm，剪去 1/3 周径，将保留 2/3 周径的人造血管；在上下缘中间用力拉开，形成二端窄中间宽的拱桥，以后先缝好主动脉开口与室间隔缺损之间两端 3～4 个带垫片的褥式缝合和穿过人造血管两端窄小部位，以后缝合室间隔缺损下半缘和主动脉开口上半缘，均用带垫片的褥式缝合，穿过人造血管上下缘，推下结扎(图 5)。如主动脉下室间隔缺损有主动脉瓣和二尖瓣纤维连续者，可用一大圆形补片覆

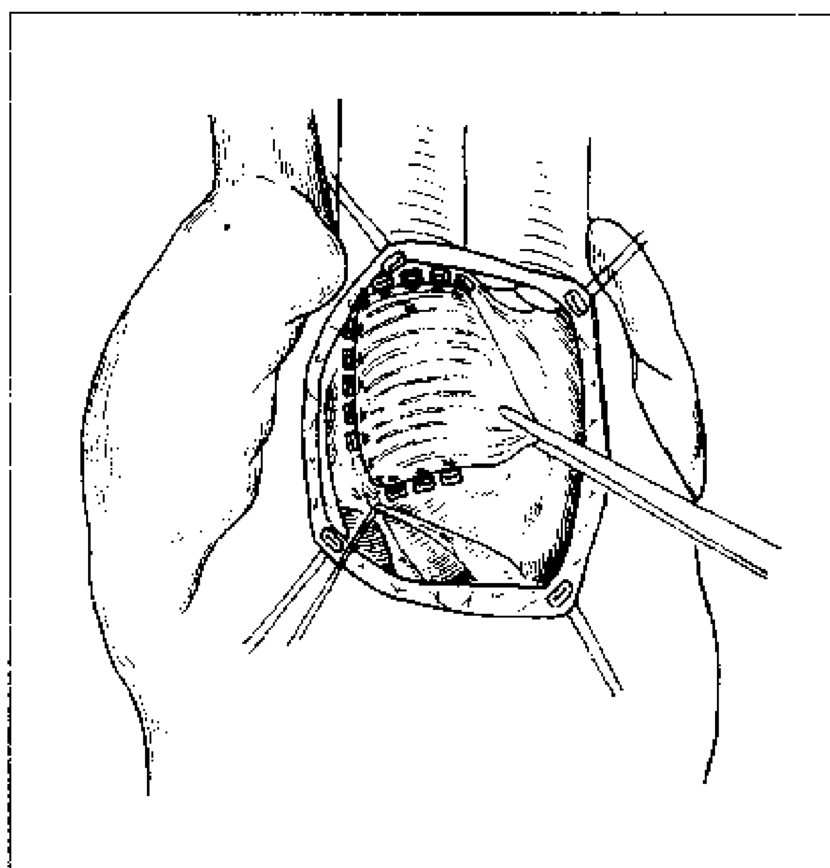


图 3　室间隔缺损到主动脉口的心内隧道

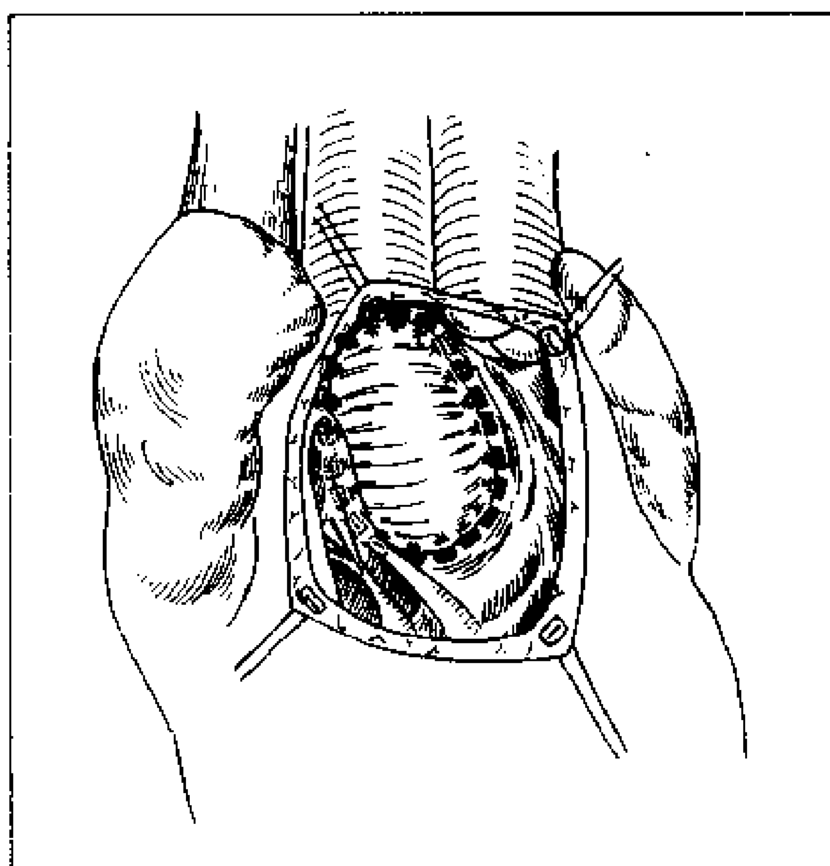


图　4

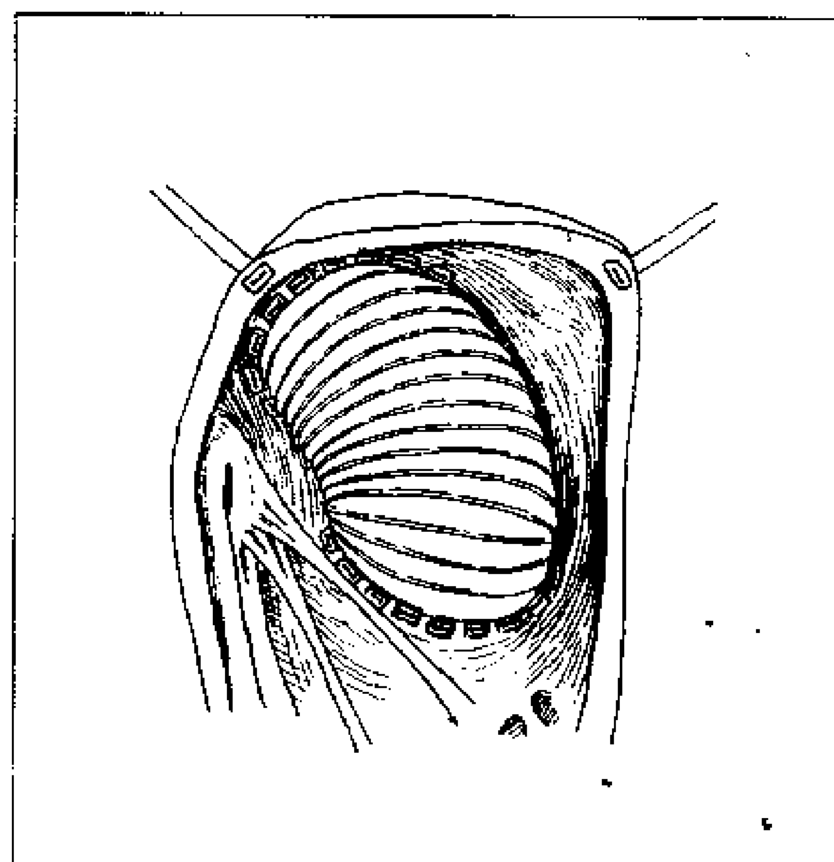


图　5

盖主动脉开口和室间隔缺损，也是应用一圈带垫片褥式缝合。在 SLL 型矫正性大动脉转位的右心室双出口，则经右心房和二尖瓣途径，应用聚四氟乙烯补片修复室间隔缺损。危险区缝合缺损的前缘和上缘的右心室面，采用带垫片的双头针作 5～6 个间断褥式缝合，其他边缘缝在左心室面，以后推下补片并结扎，详见(36)“矫正性大动脉转位”。在心内修复后，缝合右心房或右心室切口，如有肺动脉狭窄，则重建肺动脉流出道。

34.1.1.3　心内管道的修复

Intraventricular Tube Repair

右心室内安放心内管道连接左心室到主动脉适用于远离两大动脉开口的室间隔缺损和 Taussig-Bing 综合征合并肺动狭窄的病例。由于在上述室间隔缺损和主动脉开口之间有多根乳头肌及其腱索，无法安放心内隧道(图 1)。经右心室纵切口，应用直径 2.0～2.2cm、长度约 3cm 的人造血管，两端剪裁成斜面，其一端与室间隔缺损吻合，另一端与主动脉瓣环四周肌肉吻合。在室间隔缺损四周缝一圈带垫片的褥式缝合，危险区缝在三尖

瓣隔瓣根部和室间隔右心室面，将管道短面对室间隔，将上述带垫片的褥式缝合针穿过管道四周，推下结扎。修整管道另一端，在主动脉开口四周肌肉也作一圈带垫片的褥式缝合，穿过管道边缘和结扎(图 2)。管道要安

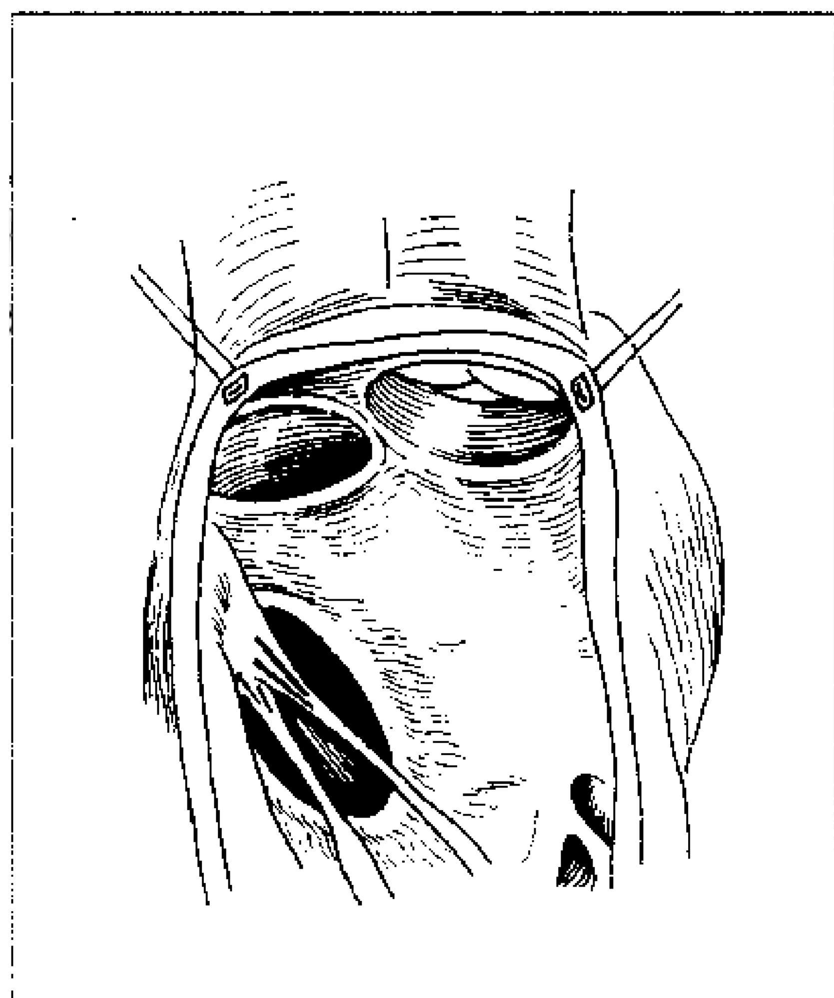


图 1　远离两大动脉开口的室间隔缺损

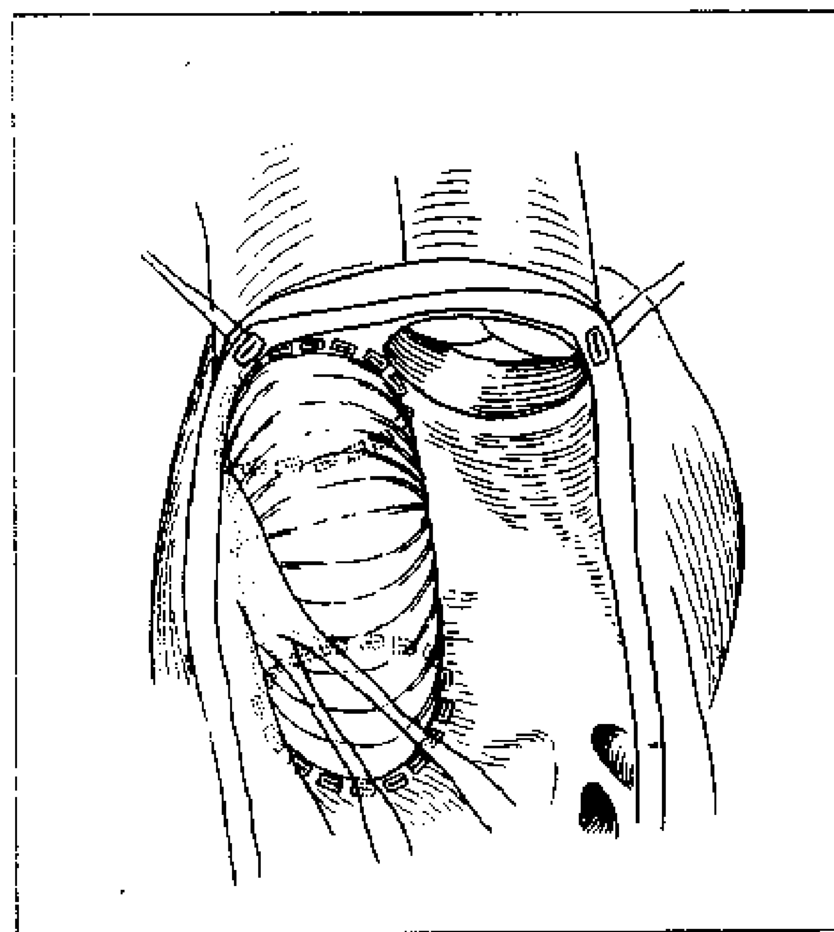


图 2　室间隔缺损到主动脉开口的心内管道

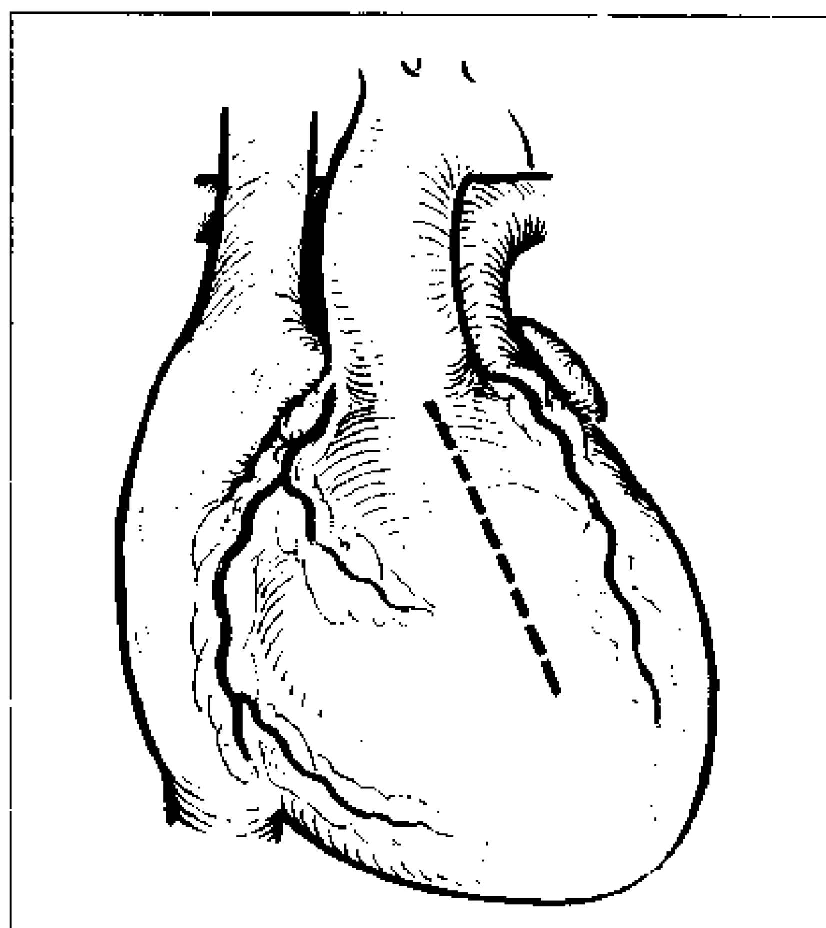


图 3　Taussig-Bing 综合征右心室切口

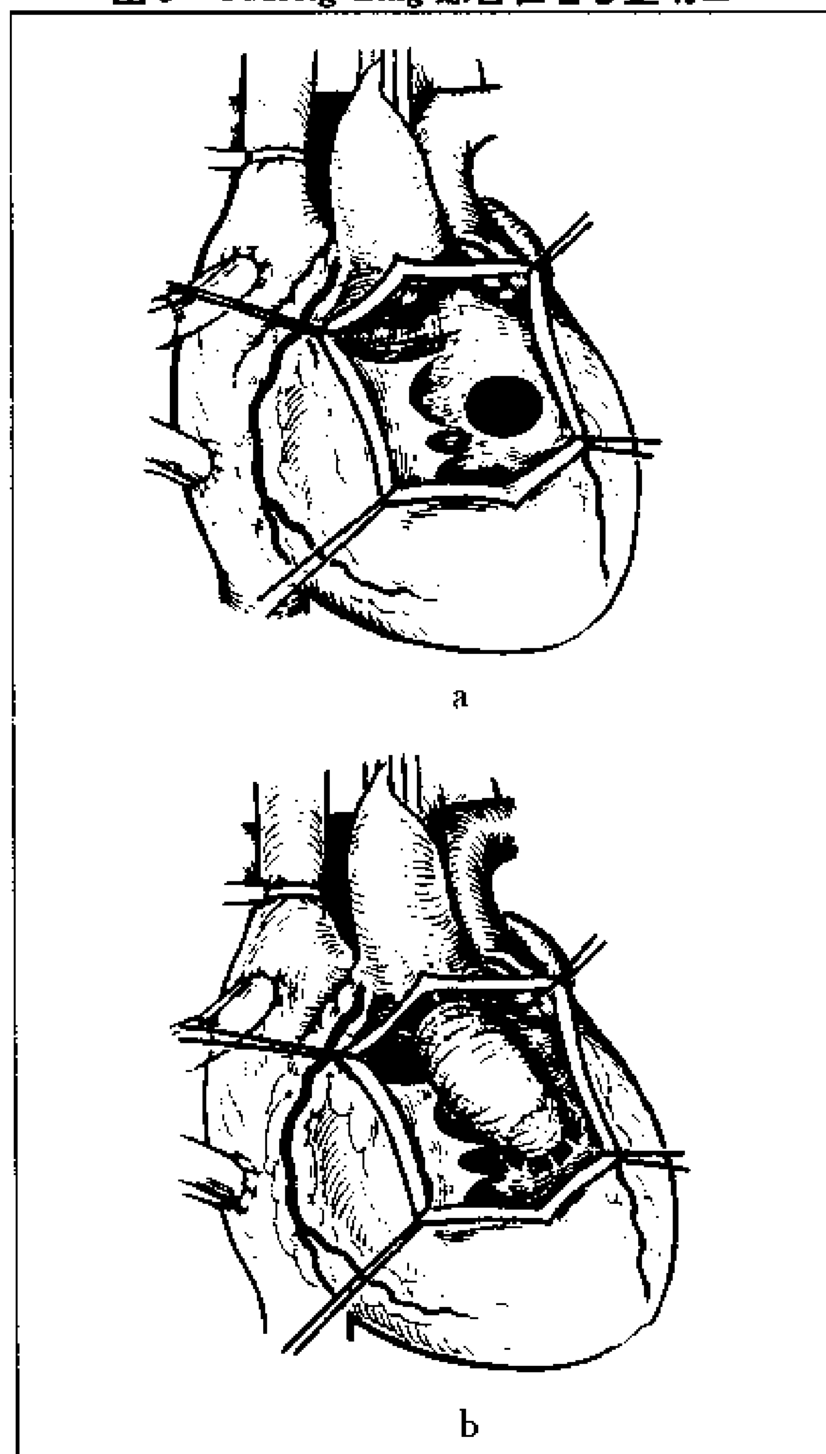


图 4　室间隔缺损到主动脉开口的心内管道
a—经右心室切口显露肺动脉瓣下室间隔缺损；b—心内管道

放适宜，面对室间隔短而主动脉开口上缘到室间隔下缘要长，形成管道式拱桥，使左心室血畅通到主动脉。在肺动脉瓣下室间隔缺损，经右心室纵切口(图 3)，多数应用心内管道(图 4)，少数可作心内隧道。

在 SDD 型和 ILL 型右心室双出口合并肺动脉狭窄的病例。一般采用带单瓣跨瓣环的右心室流出道补片，详见(32)“法乐四联症”。在 SDD 型和 ILL 型右心室双出口、远离两大动脉开口合并肺动脉狭窄的病例，安放心内管道后，右心室腔变小，应作右心室到肺动脉的心外管道(图 5)。有粗大的冠状动脉分支横过右心室漏斗部表面，不能施行右心室流出道补片者，也应作右心室到肺动脉心外管道详见(32)法乐四联症。但在矫正性大动脉转位的右心室双出口，则作左心室到肺动脉心外管道。心外管道宜采用同种带瓣主动脉，其长期效果较好。

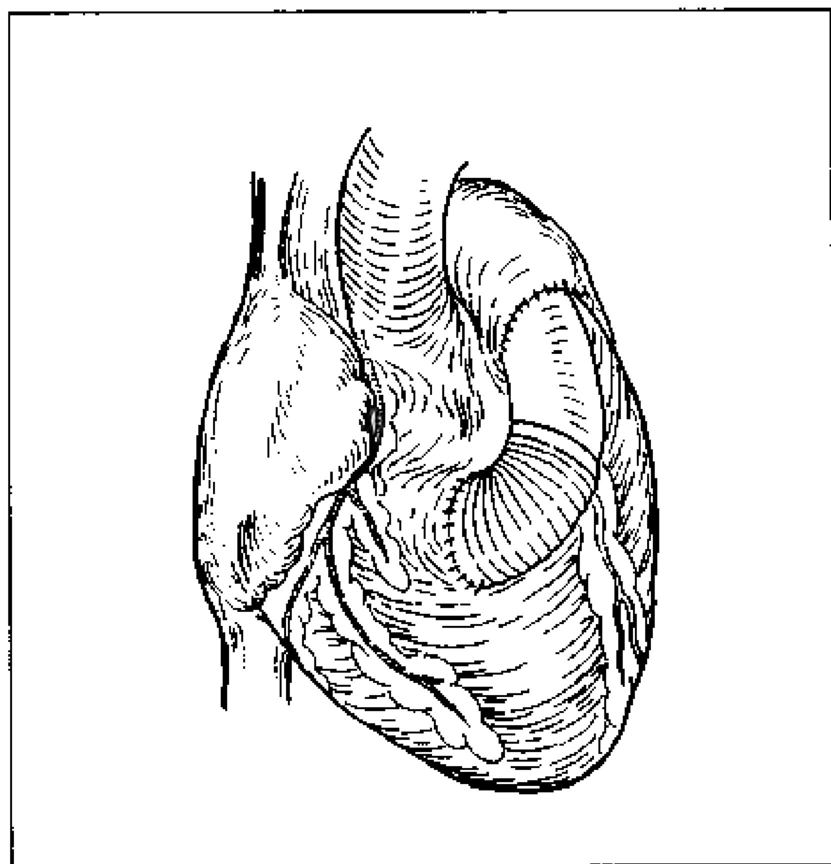


图 5

34.1.1.4 Damus-Kaye-Stansel 手术
Damus-Kaye-Stansel Operation

适用右心室双出口合并主动脉瓣口或瓣下狭窄的病例。

【手术步骤】

应用补片覆盖肺动脉开口和室间隔缺损，作一圈带垫片的间断缝合(图 1)，使右心室与肺动脉相连接。靠近分叉处切断肺动脉干，对近侧肺动脉剪裁使其内侧较短和外侧较长。应用 5-0 聚丙烯线连续缝合，施行肺动脉和与升主动脉端侧吻合(图 2)。缝闭主动脉瓣口，最后应用同种带瓣主动脉远心端与肺动脉远心端作端端吻合，近心端与右心室切口吻合。形成反“C”字形心外管道(图 3)或“C”字形心外管道(图 4)。

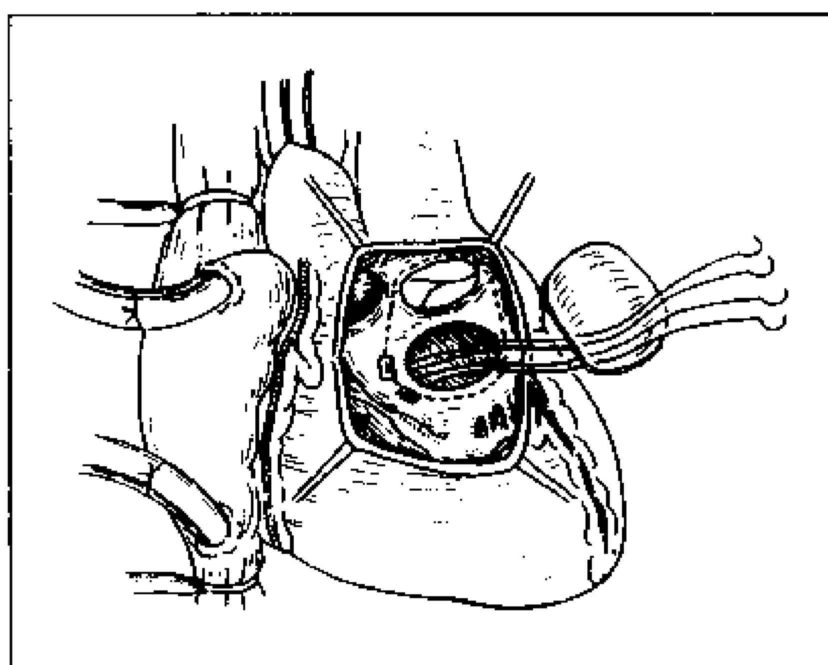


图 1 Taussig-Bing 主动脉瓣下狭窄，补片覆盖肺动脉开口和室间隔缺损

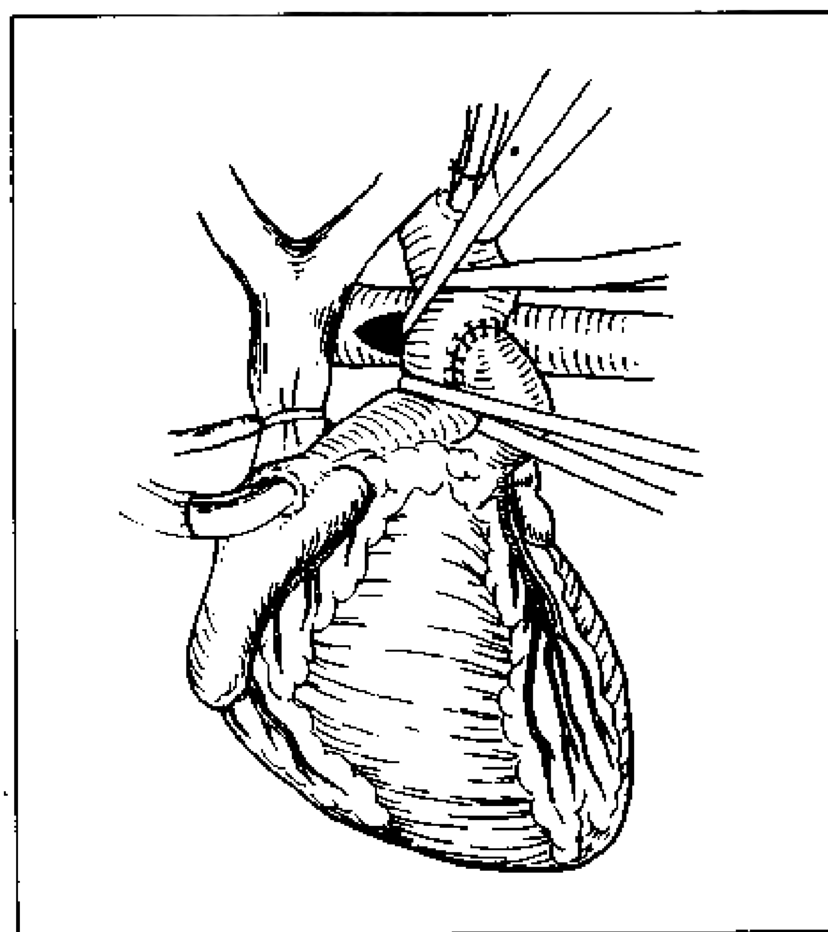


图 2 肺动脉近心端与升主动脉端侧吻合

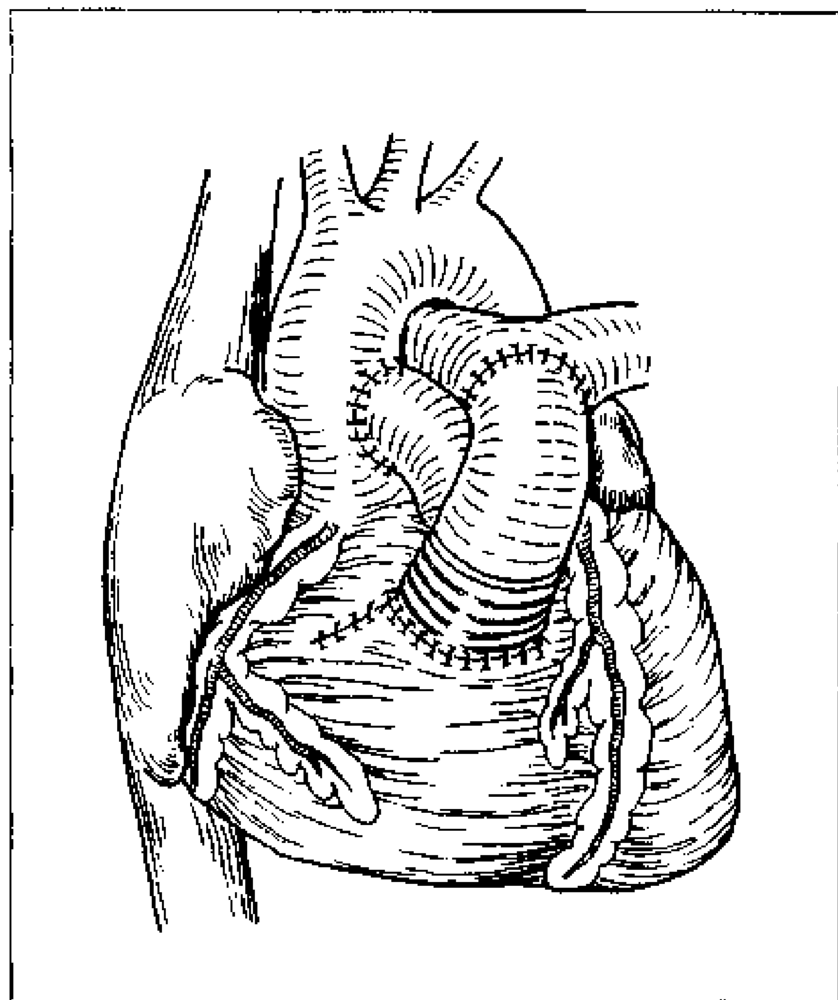


图 3

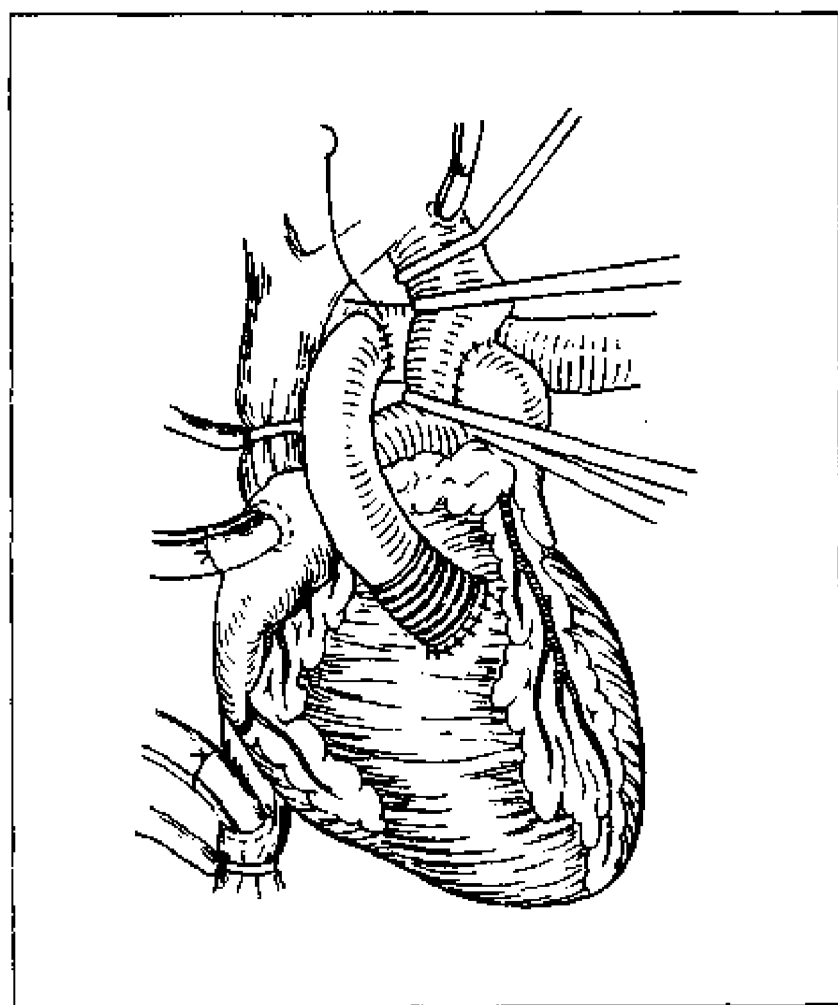


图 4

34.1.1.5 大动脉调转术

Arterial Switch Operation

此手术适用于右心室双出口、肺动脉下室间隔缺损而无肺动脉狭窄的病例，应在新生儿和婴儿时期进行(见 37“完全性大动脉转位”)。

34.1.1.6 改良 Fontan 手术

Modified Fontan Operation

对右心室双出口合并左心室发育不全或二尖瓣骑跨的病例，应采用改良 Fontan 手术。也有先修复室间隔缺损，而后施行 Mustard 或 Senning 手术。在 SDL 型、ILD 型右心室双出口、远离两大动脉开口室间隔缺损合并肺动脉狭窄的病例，术中需作心内管道往往引起三尖瓣口的严重阻塞，死亡率甚高，应选用改良 Fontan 手术。其手术方法要作人造房间隔缺损，应用较大的椭圆形补片覆盖房间隔缺损和三尖瓣环并作一圈带垫片的褥式缝合，最后作右心房顶部与肺动脉吻合.详见 41“单心室”。

34.1.1.7 完全性房室隔缺损修复术

Repair of Complete Atrioventricular Septal Defect

右心室双出口合并完全性房室管畸形和肺动脉狭窄。

经平行房室间隔沟右心房切口和右心室纵切口，应用长泪滴形补片修复室间隔缺损，以后作完全性房室隔缺损的修复详见 29“完全性房室隔缺损”。

34.1.1.8 姑息性手术

Palliative Operation

肺动脉带缩术和改良 Blalock 或 Waterston 手术已在 31“室间隔缺损”和 32“法乐四联症”论及，兹不赘述。

【术中注意要点】

(1)经心外和心内探查，主要查明右心室双出口的类型、室间隔缺损的位置和大小以及有无肺动脉狭窄等，从而决定正确的手术方案，从血流动力学的观点作解剖上矫正手

术。

(2)根据室间隔缺损的位置,选用心内隧道或管道,防止左心室流出道阻塞。在主动脉下或靠近两大动脉开口的室间隔缺损,可用心内隧道;远离两大动脉开口的室间隔缺损,则用心内管道。如为肺动脉下室间隔缺损合并肺动脉狭窄,也多应用心内管道。无论是应用心隧道或管道,均要形成拱桥,使左心室血液畅通到主动脉。少数病例的室间隔缺损小,则需要扩大到相当于主动脉开口。在扩大室间隔缺损时,应避免心脏传导束的损伤。在主动脉开口与室间隔缺损之间大的肌肉束,应充分切除。严密缝合,最好应用一圈带垫片的褥式缝合,防止人造血管片撕脱,产生残余左向右分流。

(3)避免心脏传导阻滞　室间隔缺损修复术的危险区多在缺损下后缘,应缝在三尖瓣隔瓣根部和室间隔右心室面。但在SLL型的室间隔缺损的修复,则危险区位于室间隔缺损前和上缘,在此处应缝在解剖右心室面。如此可避免损伤心脏传导束。

(4)防止右心室流出道的阻塞　右心室双出口合并肺动脉狭窄,在SDD型和ILL型应用跨越瓣环的右心室流出道补片。但在心内安放管道的病例,则作右室到肺动脉的心外管道。在SLL型和IDD型应用左心室到肺动脉心外管道。术终应常规心内测压,一般右心室/左心室而在SLL和IDD型左心室/右心室压的收缩压比值,应在0.75以下,否则仍有残余阻塞,应重新修复。

(5)在Damus-Kaye-Stansel手术中,肺动脉干近心端需保留较长,防止扭曲产生肺动脉到主动脉之间的堵塞。根据两大动脉互相关系,选作反"C"形或"C"字的心外管道,防止胸骨压迫。

(6)改良Fontan手术和大动脉调转术的术中注意事项见(38)"三尖瓣闭锁"和(37)"完全性大动脉转位"。

(7)术终常规安放心脏起搏导线,准备在术后出现心律失常时使用。

【术后处理】【主要并发症】

右心室双出口无肺动脉狭窄者术后处理与室间隔缺损合并严重肺动脉高压相同,合并肺动脉狭窄者,则与法乐四联症近似。作心内和(或)心外管道者,应在术后抗凝一个月,以后服用阿斯匹林3个月。按Kirklin的统计,右心室双出口的死亡原因多为低心排出量综合征。

(1)低心排出量综合征　多发生在右心室双出口合并肺动脉狭窄的病例,其发生原因是多方面的,而主要原因是选择手术方法不当和修复不完善而产生左心室或右心室流出道阻塞或残余室内分流,其次为左心室和周围肺动脉发育差、心肌保护不佳和心肌缺血时间长等。大多数病例先经药物治疗和延长机械辅助呼吸时间,少数因内科治疗无效而采用主动脉气囊反搏或辅助循环。有心脏传导阻滞者,应用暂时性心脏起搏。

(2)术后有左心室和右心室阻塞以及室内分流严重者,应床旁超声心动图检查或另作心血管造影。一旦确诊,立即再次手术修复,切勿延误手术时机。

(3)晚期有左心功能不全者,应用强心和利尿药物治疗。如心脏传导阻滞未恢复,应用永久性心脏起搏。

(4)晚期有右心衰竭者,往往是由于心外管道产生葱皮样改变而造成阻塞,应在确定诊断后,再次更换心外管道手术。

【疗效评价】

右心室双出口畸形复杂,手术死亡率高达30%。近年来由于对该畸形的深入研究,制定手术方案和提高手术技巧,其手术死亡率已降至6%~9%。

右心室双出口的室间隔缺损位于主动脉下和靠近两大动脉开口者,手术效果最好,手术死亡率约在6%。Taussig-Bing综合征可作大动脉调转手术,其治疗效果也有明显提高。但在远离两大动脉开口的手术效果不佳。

Steward 报告 62 例的手术死亡率为 50%，Kirklin 为 30%。合并完全性房室隔缺损以及左心室和二尖瓣发育不全的右心室双出口，仍是外科治疗中的疑难问题。

Damus-Kaye-Stansel 手术适用于右心室双出口合并主动脉瓣口和瓣下狭窄的病例，无论房室一致或不一致。手术效果和术后血流动力学满意。改良 Fontan 手术或 Mustard 和 Sanning 手术后并发症多，早晚期死亡率均高。

在右心室双出口的室间隔缺损位于主动脉下或靠近两大动脉开口的病例，远期效果满意，除个别发生左心室流出道阻塞需再次手术外，绝大多数心功能为 I 级。但 Taussig-Bing 综合征的远期效果不佳，Steward 报告其 6 年存活率仅为 38%。1983 年，Jadson 报告 62 例右心室双出口心内复手术，晚期死亡 11 例，其中 10 例为严重的心律失常，再手术者包括心内隧道或心外管道阻塞。1989 年，本组报告 58 例右心室双出口矫正手术，手术死亡率为 12.1%，晚期死亡 3 例，其余 48 例随诊 2 年到 15 年，心功能 I 级者 33 例，Ⅱ 级者 10 例，Ⅲ 级者 5 例。

34.2 左心室双出口

Double Outlet Left Ventricle

左心室双出口是一种特别少见的先天性心脏畸形。本组在近 20 年间手术治疗心室双出口 102 例，其中右心室双出口 100 例，左心室双出口仅 2 例。1819 年，Marechal 详细阐述此畸形的病理解剖，其特征为两大动脉完全或绝大部分起源于左心室。主动脉下室间隔缺损最常见，肺动脉狭窄可有可无。1967 年，Sakakibara 首次施行左心室双出口的心内修复，获得成功。1976 年，Brandt 报告 5 例，但第 1 例应用同种带瓣主动脉而死于低心排出量综合征。1976 年，Sharrat 报告应用改良 Fontan 手术治疗左心室双出口合并严重右心室发育不全，获得成功。1990 年以后，本组作了 2 例左心室双出口均长期存活。

病理解剖：根据文献报告，左心室双出口可见有 SDD、ILL、SLL、IDD 和 IDL 五种类型，其中以 SDD 型最常见。两大动脉完全或绝大部分起源于左心室。在 SDD 型的主动脉与肺动脉互相关系正常，亦可与肺动脉并列或在肺动脉稍前方；在 SLL 型主动脉则位于肺动脉的左前方。室间隔缺损大，极少数为室间隔完整。在各种类型的左心室双出口中，绝大多数为主动脉下室间隔缺损，此缺损可延伸至三尖瓣环或与三尖瓣环之间有一肌肉束。少数为肺动脉下室间隔缺损，其位置偏前，与三尖瓣环有一肌肉束，肺动脉骑跨于室间隔缺损之上。还有一种靠近两大动脉开口的室间隔缺损，很难与右心室双出口相鉴别，故又称两心室双出口。绝大多数病例均合并肺动脉狭窄，可为瓣膜、瓣环和瓣下狭窄。如大动脉位置正常有主动脉下室间隔缺损，则多为漏斗部狭窄。多无主动脉与二尖瓣的纤维连续，但在主动脉下圆锥缺如时，即有主动脉和二尖瓣的纤维连续。心脏传导系统因各种类型而异。合并畸形有右心室和三尖瓣发育不全以及 Ebstein 心脏畸形等。其病理生理为来自体循环和肺循环的血液均在左心室腔内混合，如无肺动脉狭窄，即有肺血流量增加和生后早期产生心力衰竭；如有肺动脉狭窄，生后紫绀明显，特别是在主动脉下室间隔缺损，由于层流因素右心室的血液直接进入主动脉，则紫绀更加严重。

34.2.1 左心室双出口的修复术

Repair of Double Outlet Left Ventricle

【适应证】

因左心室双出口合并肺动脉狭窄的心内修复手术多需要安放心外管道，2 岁以前应

采用体-肺动脉分流术，在5岁左右作矫正性手术。在无肺动脉狭窄而有肺充血和心力衰竭者，应先作肺动脉带缩术，在生后12个月以内施行心内修复手术。有右心室和三尖瓣发育不全的病例，应选用改良 Fontan 手术或全腔静脉与肺动脉连接。

【术前准备】

左心室双出口的术前准备与右心室双出口相同。在有肺动脉狭窄的病例，术前应准备同种带瓣主动脉心外管道。

【麻醉与体位】

全身麻醉、气管内插管维持呼吸。仰卧位。

【手术步骤】

在婴幼儿采用深低温停止循环或微量持续灌注，应用冷血心麻液冠状动脉冠注以保护心肌。在儿童或青少年应用中度低温或常温体外循环，冷或温血心肌麻痹液冠状动脉灌注。采用胸部正中切口，按常规建立体外循环。无肺动脉狭窄者，经平行房室间沟的右心房切口，查明室间隔缺损大小与位置以及两大动脉开口的关系(图1)，按右心室双出口

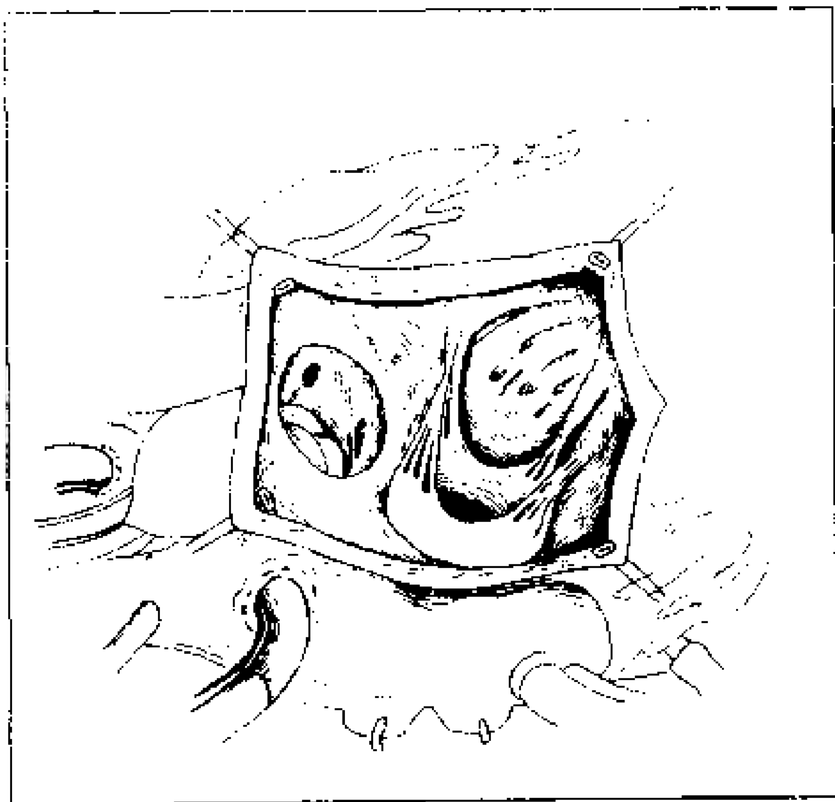


图 1

的心内修复方法，裁剪人造血管补片或大的软补片覆盖主动脉开口和室间隔缺损，在危险区缝在三尖瓣隔瓣根部或室间隔右心室面作一圈带垫片的褥式缝合，以后穿过人造血管片或软补片的边缘和结扎(图2)。如室间隔缺损较小，要向前上方扩大，而后再作心内隧道。有肺动脉狭窄者，作右心室纵切口，切除漏斗部肥厚肌肉，同上述方法作左心室到主动脉的心内隧道，然后纵行切开肺动脉，如作肺动脉瓣切开不能解除阻塞时，则缝闭肺动脉瓣口，施行右心室到肺动脉的心外管道(图3)。心外管道宜用同种带瓣主动脉。

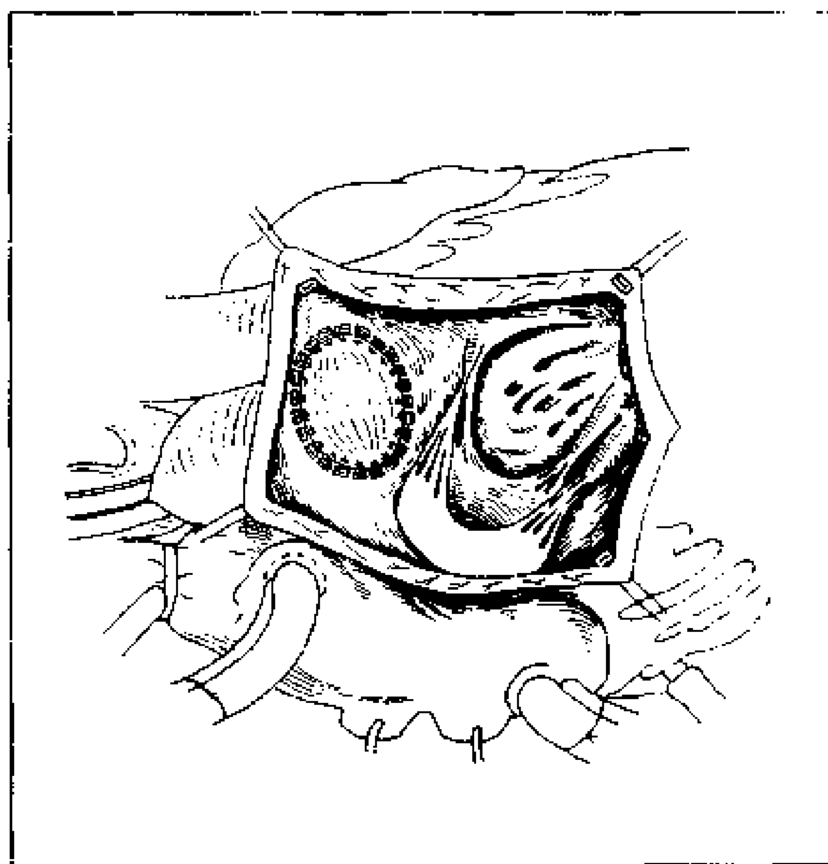


图 2

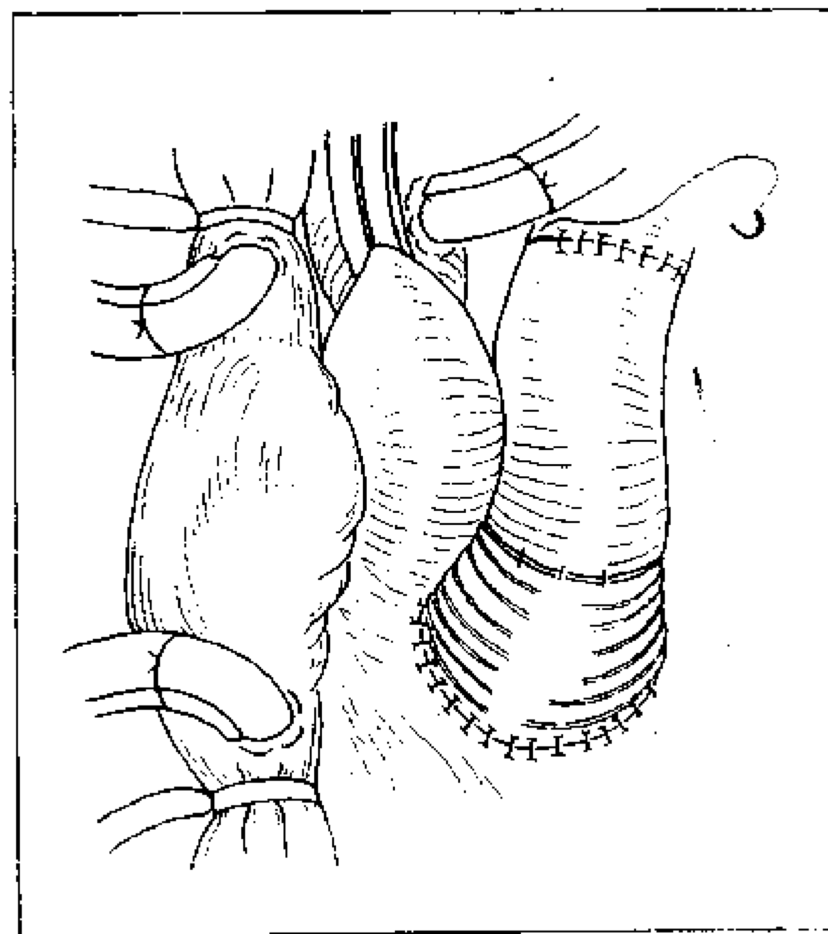


图 3

对严重右心室和三尖瓣发育不全的病例，应选用改良 Fontan 手术或全腔静脉与肺动脉连接。

【术中注意事项】【术后处理】【主要并发症】

与右心室双出口相同。

【疗效评价】

由于此病外科治疗的报告较少，难以对此病的疗效作出准确评价。1986 年，Kirklin 和 Barratt-Boyes 报告 26 例的手术死亡率为 23%，其中有 1 例产生心脏传导阻滞，晚期死亡 2 例中，1 例手术前即有心脏传导阻滞，术后 2 年突然死亡。另 1 例应用心外管道，术后 4 年突然死亡。带异体瓣的心外管道 13 例中，有 2 例再次手术。其余 16 例疗效满意。近年来由于心脏外科的迅速发展，对该畸形的病理解剖进行深入研究，手术方法有了改进并应用同种带瓣主动脉的心外管道，手术效果有明显提高。

（汪曾炜　刘建实）

参考文献

1 汪曾炜，张仁福，费诚鉴，等．右心室双出口伴肺动脉狭窄的外科治疗．中华心血管病杂志，1986；14(1)：69

2 汪曾炜，费诚鉴，孙立志，等．复杂先天性心脏病的外科治疗．中华胸心血管外科杂志，1989；5(4)：206

3 Edward WD：Double-outlet right ventricle and tetralogy of Fallot. Two distinct but not mutually exclusive entities. J Thorac Cardiovasc Surg 1981；82(3)：418

4 Anderson RH，Becker AE，Wilcox BR. Surgical anatomy of double outlet right ventricle. Am J Cardiol 1983；52(5)：555

5 Yacoub MH，Radley-Smith R. Anatomic correction of the Taussig-Bing anomaly. J Thorac Cardiovasc Surg 1984；88(3)：380

6 Piccoli G，Pacifico AD，Kirklin JW. Changing results and concepts in the surgical treatment of double outlet right ventricle：Analysis of 137 operation in 126 patients. Am J Cardiol 1983；52(5)：549

7 Gomes MMR，Weidman WH，McGoon DC. Double outlet right ventricle without pulmonary stenosis：Surgical consideration and results of Operation. Circulation 1971；43(6)：889

8 Judson JP，Danielson GK，Puga FJ，et al. Double outlet right ventricle. J Thorac Cardiovasc Surg 1983；85(1)：32

9 Brandt PWT，Calder AL，Barratl-Boyes BG，et al. Double outlet ventricle morphology cineangiocardiographic diagnosis and surgical treatment Am J Cardiol 1976；38(7)：897

10 Sharratt GP，Sbokos CG，Johnson AM et al. Surgical "correction" of solitus-concordant double-outlet left ventricle with L-malposition and tricuspid stenosis with hypoplastic right ventricle. J Thorac Cardiovasc Surg 1976；71(6)：853

35 室间隔完整的肺动脉闭锁

Pulmonary Atresia with Intact Ventricular Septum

室间隔完整的肺动脉闭锁是指肺动脉瓣和(或)右室漏斗部闭锁的先天性心脏畸形。右室腔和三尖瓣通常发育小,室间隔完整,而心房与心室和心室与主动脉连接正常。该病在婴儿时期先天性心脏病中占1%~3%,在整个先天性心脏病中小于1%。1783年Huner首次报告此畸形。1893年Peacock首次命名为室间隔完整的肺动脉闭锁。室间隔完整的肺动脉闭锁是一种严重复杂的先天性心脏畸形。肺动脉闭锁部位可以单纯在瓣膜,也可以在瓣膜与漏斗两处。前者肺动脉瓣环狭窄较轻,后者较重,甚至仅有纤维组织而无瓣环结构。影响该病外科治疗效果的病理解剖因素有:①右心室腔和舒张期容量的变化:根据右室腔大小,Greenwold等将其分为2型:Ⅰ型为右室发育不全型,占85%;Ⅱ型右室正常大小或扩大,占15%。后来Bull等从外科治疗观点出发,结合正常右心室的结构特点,进一步将其分为3种情况:即右室流入部、流出部、小梁部都存在;流出部缺如,其他2部存在;流出部、小梁部缺如,仅流入部存在。三者所占比例分别为53%,19%,28%。这一类型①右室虽然三部分都存在,但右室腔也可有不同程度的发育不良。右心室肌肉肥厚,特别在三尖瓣环小的病例更为明显。多数病例有右室心内膜弹力纤维增生症。②三尖瓣的大小和瓣叶结构与右心室腔大小有关:三部分均发育好的病人,除三尖瓣瓣环扩大产生关闭不全外,瓣膜本身结构上变异不大。其它两种类型中三尖瓣环缩小、瓣膜和腱索增厚,瓣叶交界融合,乳头肌可有发育不良。有5%的病例三尖瓣下移(Ebstien畸形)。有右房肥大,左房、二尖瓣和左室扩大。③右室腔与冠状动脉之间有心肌窦状隙交通。有半数病人的右室腔小,而三尖瓣关闭正常,可产生右心室高压。高压的后果使右心室腔内的血液在收缩期经心肌窦状隙交通返流入冠状动脉。特别在左前降支,逆流的静脉血可达左室壁,使该处得不到来自主动脉氧合血灌注,结果左室缺血。另一方面在右室减压后的手术死亡率高达35%。室间隔完整肺动脉闭锁的病人,右心室的血流不能进入肺动脉,体静脉回流的血液只能通过房间隔缺损进入左心,再经主动脉、动脉导管进入肺动脉。肺血除动脉导管供血(图35-1)外,还有支气管动脉供血。临床上主要表现是缺氧造成的后果,婴儿生后数天之内随着动脉导管的闭合而出现紫绀。症状多在生后1d内去

现，迅速加重、一旦动脉导管完全闭合，病人则因严重缺氧和代谢性酸中毒死亡。未经治疗的病例 50%在 2 周内死亡，85%在 6 个月内死亡。少数活到儿童期的病人主要靠较大的房间隔缺损和动脉导管未闭，极个别病例靠较大的心外侧支循环生活到成年。

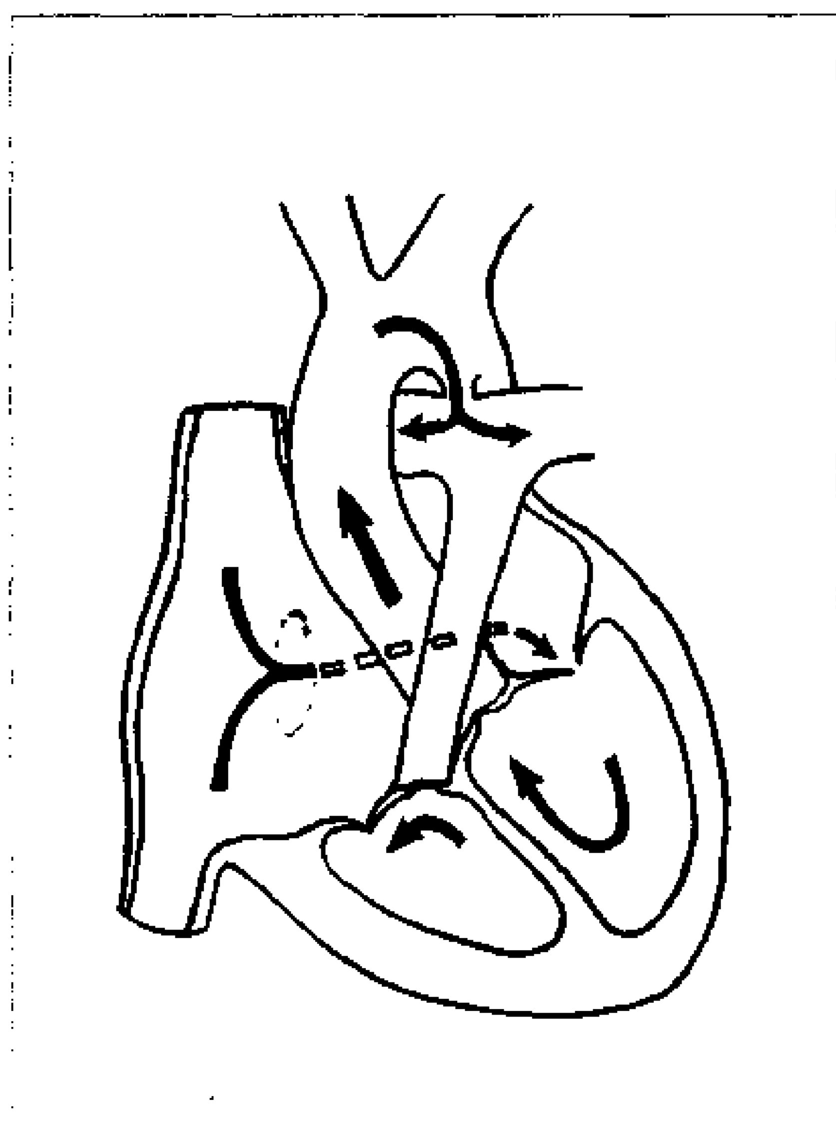


图 35-1 室间隔完整的肺动脉闭锁的异常血流

目前该病的外科治疗仍是一个难题。1955 年 Greenwold 提出对右心室正常的病人施行肺动脉瓣切开术。1961 年 Davignon 提出在右心室小的病人施行体-肺动脉分流术，但治疗效果均不满意。近年来大多数单位采用综合治疗，手术分 3 个阶段进行：生后静脉滴注前列腺素 E1 以延迟动脉导管闭合的时间。第 1 阶段手术作体-肺动脉分流术；第 2 阶段手术在 1～2 岁时建立右室到肺动脉的血流连通；第 3 阶段闭合房间交通和结扎心外分流。每一阶段手术又根据不同病变情况有不同的方法。第 2 阶段和第 3 阶段手术有时可同期进行。

35.1 体-肺动脉分流术

Systemic-pulmonary artery shunt

此手术为一姑息性手术。在肺动脉闭锁病人中，为了防止动脉导管闭合后产生严重缺氧和酸中毒，在病儿生后数天之内进行体一肺动脉分流手术。过去一直延用 Blalock-Taussig 分流术，目前，由于 Gore-Tex 人造血管诞生，应用其作体-肺循环间的搭桥手术日渐增多。Waterston 手术由于很难掌握吻合口的大小，目前很少应用。

【适应证】

新生儿一旦确诊有肺动脉闭锁，即应施行分流术。在较大的婴儿，虽有导管未闭存在，但仍有明显紫绀，而又不能施行彻底矫正的病人，为减轻症状也可施行此手术。

【禁忌证】

肺动脉主干及分支闭锁，肺血完全靠侧支循环供血者。

【术前准备】

(1)生后怀疑本病者，立即持续静滴前列腺素 E1，用量为 0.05～0.1μg/kg·min，先从 0.05μg/kg·min 开始，根据血氧张力调整药物的用量。

(2)进行心电图、二维彩色超声心动图检查，以及左、右心导管检查及造影，了解三尖瓣与右心室发育情况、动脉导管未闭口径。房间隔缺损小者，可在右心导管术同时，用球囊导管扩张、以扩大房间隔缺损。

【麻醉与体位】

全身麻醉，气管内插管维持呼吸。手术准备过程中持续静滴前列腺素 E1。根据手术方法不同，病人采用侧卧位或仰卧位。

【手术步骤】

见(32)“法乐四联症”。

【术后处理】

(1)手术结束后应在手术室观察 1～2h，

复查血气，待生命体征平稳后转入监护病房。

(2)维持呼吸、循环稳定。一般需用少量正性心肌收缩药物维持满意的循环功能。

(3)前列腺素 E1 要继续应用 3～5d，视血氧张力停药。

(4)控制呼吸道感染。

35.2 肺动脉瓣切开术

Pulmonary Valvotomy

婴幼儿早期的肺动脉切开术也是一种姑息性手术。目的是改善肺血流，减轻右心室高压，并促进右心室发育。

【适应证】

于右心室 3 部分都存在的病人，右心室腔不应小于正常的 2/3。该手术一般与分流手术同期施行。但有 8%～15%的病人右心室腔大小在正常范围，也可单纯作肺动脉瓣切开，而保留动脉导管未闭。Lewis 根据 Zuberbuhlor 测量右心室的方法，提出计算右心室指数（RVI）与主动脉口径（Ao）的比值，RVI/Ao 比值≥11 时可单独作肺动脉瓣切开。

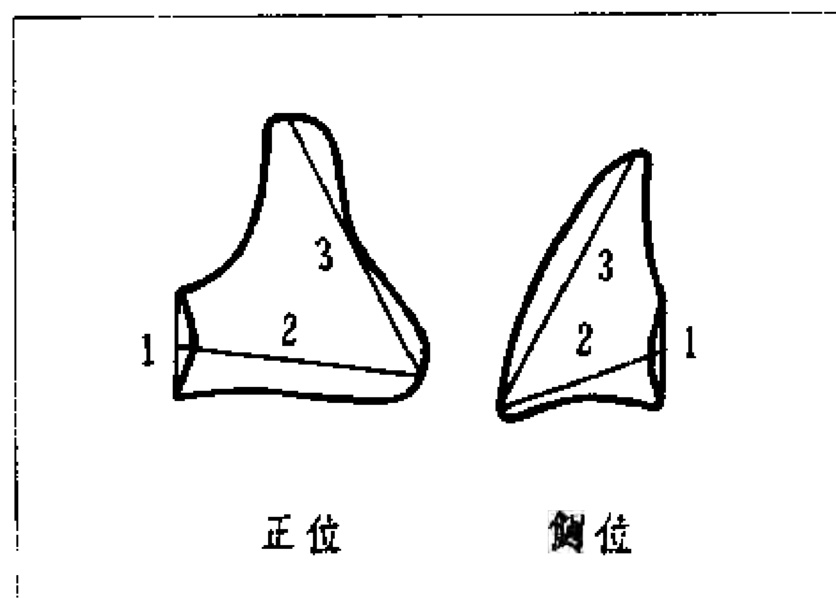


图 35-2-1 右心室指数的测量方法

1—三尖瓣环； 2—流入道； 3—流出道

右心室指数的测定方法是：根据正侧位造影，测量三尖瓣口的直径，以及流入道和流出道大小。在侧位，三尖瓣环（TVA）的直径以上、下缘为界，流入部（RV inlet）测量是三尖瓣环直径的中点到心尖的最长连线；流出部（RV outlet）测量从心尖到流出道的最大距离。侧位也是如此（图 35-2-1）。将正侧位平均值相加被 2 除。即：

$$RVI=\frac{(TVA+RV\ Inlet-RV\ Outlet)}{2}$$

主动脉口直径是在开口处测量。正常 RVI/Ao 比值为 13.5±1.4。室间隔完整肺动脉闭锁比值为 7.3±2.6。

【术前准备】

同 35.1“体-肺动脉分流术”。

【麻醉与体位】

同 35.1“体-肺动脉分流术”。

【手术步骤】

锁骨下动脉与肺动脉分流吻合完成后，在膈神经前纵行切开心包，游离出肺动脉干，套一阻断带。阻断肺动脉干远端，在前壁作一纵切口。此时术野内无血，先用小尖刀在瓣膜中央刺一小洞，而后插入扩张器到右室，并向两侧用力，使开口扩大（图 1）。取出扩张器，用侧壁钳夹住肺动脉壁切口，连续缝合。

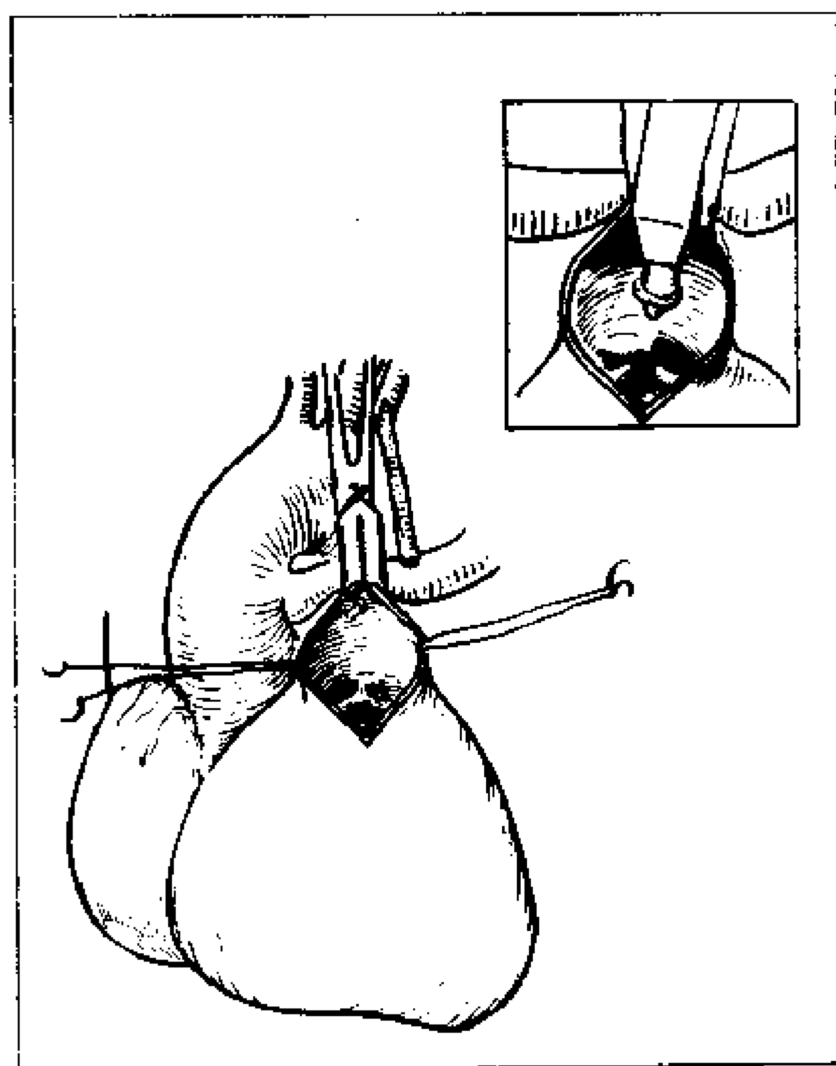


图 1 肺动脉瓣切开术

【术后处理】【主要并发症】

同体-肺动脉分流术。

35.3 右心室流出道重建术

Right ventricular outflow reconstruction

【适应证】

(1)在早期分流和肺动脉瓣切开的基础上施行。

(2)年龄在4～5岁或更小。

(3)右心室3部分都存在,或漏斗部闭锁很轻的病人,三尖瓣环、右心室腔不应小于正常的2/3,左室功能正常。

【术前准备】

手术前应作右心室造影,确定右心室和三尖瓣的发育情况。并在肺动脉瓣已切开的病人用球囊导管阻塞房间隔缺损,观察有无紫绀加重,以确定能否闭合房间隔缺损。

【手术步骤】

经胸部正中切口。先分离出体-肺动脉分流的血管,套一"10"号线,体外循环转流一开始后立即结扎。阻断循环之后,右室流出道作跨瓣环的纵切口,切除流出道部肥厚肌肉,使其充分疏通。应切除增厚闭锁的肺动脉瓣。用带单瓣的人造血管补片加宽详见32"法乐四联症"。加宽后如流出道通畅满意、可修补房间隔缺损和心脏复跳,体外循环停机后,测右房、右室及左室压力,如右/左心室收缩压比值>0.75者,应重新开放体-肺动脉分流。

【术中注意要点】

该手术是治疗本病最理想的方法,但要严格掌握适应证。手术中补片一般比四联症手术加宽的要大些,除解除右室梗阻外,还要扩大右心室腔。在瓣环部位补片往往要剪成"蛇头状",使瓣环得到充分加宽。经上述方法肺血仍不满意者应开放体-肺动脉分流。以前未作分流的,可在升主动脉与补片之间用Gore-Tex血管搭桥。

【术后处理】【主要并发症】

(1)低心排出量综合征:是常见的并发症。体外循环辅助转流时间应延长到阻断循环时间的1/2。静脉滴注多巴胺或多巴酚丁胺,同时静滴硝普钠。

(2)呼吸功能的支持:持续人工呼吸机辅助呼吸到术后的第2d,视病人情况拔出气管插管。

(3)定期血气分析,纠正代谢性酸中毒。

(4)常规婴幼儿护理,仔细观察各项指征。维持水电解质平衡。

35.4 右心室-肺动脉带瓣管道连接术

Valved Conduit Connecting Right Ventricle and Pulmonary Artery

该手术适用于右心室和三尖瓣发育较好,流出道或肺动脉环太小,以及冠状动脉的较大分支横跨流出道,而无法施行补片加宽的病例。用带瓣管道或同种带瓣主动脉作右室与肺动脉的连接,详见32"法乐四联症"。手术注意事项和术后处理同右室流出道重建术。

35.5 改良 Fontan 手术

Modified Fontan operation

肺动脉发育好,左室功能正常,三尖瓣环小于正常的1/3或合并Ebstein畸形,右心室严重发育不全的病例,可选择改良Fontan手术。以前作过分流手术,心导管检查有肺动脉高压,肺血管阻力大于4Wood单位者视为

手术禁忌证。手术方法、注意事项及术后处理详见39"三尖瓣闭锁"。

全腔静脉肺动脉吻合手术适应证与Fontan手术相同。手术方法详见41"单心室"。

对三尖瓣的处理。在右室流出道重建或带瓣管道吻合手术中,三尖瓣有关闭不全者应尽量修复,不能修复者应作瓣膜替换。人造瓣膜宜选择StJude双叶瓣为好。在改良Fontan手术和全腔静脉-肺动脉吻合手术中,无论三尖瓣有无关闭不全都应用补片闭合。

有一部分病人在流出道重建术后仍保留有房间交通或心外分流,经一段时间心功能改善后,可再次手术结扎心外分流或闭合房间交通。

【疗效评价】

姑息性手术治疗效果大致分两个阶段,在1980年以前手术死亡率高。Kirklin总结10个医院1970~1980年的手术效果,总死亡率为53%,其中单独作分流手术或肺动脉瓣切开术死亡率最高,分别为57%和65%,而分流术加肺动脉瓣切开以及房间隔切开的死亡率为20%。1980年以来,由于采用综合治疗措施,手术死亡率下降至10%以下。早期手术死亡的主要因素为分流后吻合口大小不当。吻合口过大,肺血过多,术后肺充血、肺水肿、继发感染而死亡。吻合口过小,肺血得不到改善,缺氧症状不能缓解。在第一次分流术后有25%因吻合口太小,需在1个月内再次手术。其次右心室腔与冠状动脉之间的心肌冠状动脉窦交通、右心室高压、年龄及左心室功能也构成早期死亡的因素。早期姑息性手术后未作矫正术的3年生存率为50%,5年生存率小于30%。

矫正性手术的早期死亡率为25%。死亡原因主要是左室功能不全。流出道重建或右室与肺动脉带瓣管道吻合术后,大多数右心室发育较好,小儿应用带瓣管道吻合术的心外管道平均寿命为5~7年。主要是管道内膜"葱皮样"血栓阻塞管道,需再次手术更换心外管道。长期生存的病人心功能一般恢复到Ⅰ~Ⅱ级。

沈阳军区总医院自1980年以来,施行室间隔完整肺动脉闭锁的右室流出道重建术4例,均为儿童期,伴有动脉导管未闭。手术同时结扎动脉导管,1例三尖瓣替换,早期死亡1例。另3例恢复较好,其中1例三尖瓣替换者因生物瓣衰坏10年后需重新替换三尖瓣。

(汪曾炜 朱洪玉)

参考文献

1 汪曾炜,费诚鉴,孙立志,等. 复杂先天性心脏病的外科治疗. 中华胸心血管外科杂志,1989;5(4):206

2 朱洪玉,汪曾炜,费诚鉴,等. 室间隔完整的肺动脉闭锁的外科治疗. 中华胸心血管外科杂志,1987;3(1):25

3 kirklin J. W,Barratt-boyes B. Cardiac Surgery, New York John Wiley and Sons Inc. AWiley Medical Publications 1986;843-856

4 Zuberbuhler J. R,Anderson R. H. Morphological Variations in pulmonary atresia with intact ventricular septum. Br Heart J 1979;41(3):281

5 Bull C,de Leval M. R,Mercanti C et al. Pulmonary atresia and intact ventricular septum:A revised classification. Circulation 1982;66(2):266

6 de Leval M. R,Bull C,Stark J et al. Pulmonary atresia and intact ventricular septum: Surgical management based on a revised classification. Circulation 1982;66(2):272

7 Lewis A. B, Wells W,Lindsmith G. G,et al. Evaluation and surgical treatment of pulmonary atresia and intact centricular septum in infancy. Circulation 1983;67(6):1318

8 Rao P. S. Comprehensive management of pulmonary atresia with intact ventricular septum. Ann Thorac Surg 1985;40(4):409

9 Milliken J. C, Laks H, Hellenbrand. et al: Early and late results in the treatment of patients with pulmonary atrsia and intact ventircular septum. Circulation 1985;72(3)(suppl Ⅱ): Ⅱ-61

10 Coles J. G, Freedom R. M, Lightfoot N. E et al: Long-term results in neonates with pulmonary atresia and intact ventricular septum. Ann Thorac Surg 1989;47(2):213

11 Billingsley A. M, Laks H, Boyce S. W, et al. Definitive repair in patients with pulmonary atresia and intact ventricular septum. J Thorac Cardiovasc Surg 1989;97(5):746

12 Hawkins J. A, Thorne J. K, Boucek M. M et al. Early and late results in pulmonary atresia and intact veutricular septum. J Thorac Cardiovasc Surg 1990;100(4):492

13 Van de Wal H. J, Smith A, Becker A. E et al. Morphology of pulmonary atresia with intact ventricular septum in patients dying after operation. Ann Thorac Surg 1990;50(1):98

36 矫正性大动脉转位

Corrected Transposition of the Great Arteries

矫正性大动脉转位是一种罕见的先天性心脏畸形，占0.9%。其解剖特点为心房与心室连接不一致和心室与大动脉连接不一致；即右心房通过二尖瓣经左心室到肺动脉，左心房通过三尖瓣经右心室到主动脉，构成生理上的矫正。根据Van Praagh学标命名，可将此畸形分为SLL和IDD两种类型。虽然患有矫正性大动脉转位的病人随着年龄增长，其中会有一部分产生心脏传导阻滞和左侧房室瓣关闭不全，但绝大多数病例因合并心脏畸形需要施行手术。1957年，Anderson、Lillehei等首次修复矫正性大动脉转位合并心脏畸形，获得成功。经组织病理学和电生理检查证实，该畸形具有特殊走行的心脏传导系统，这对保证进行合并室间隔缺损和肺动脉狭窄手术的安全和发展奠定了基础。为了避免心脏传导束的损伤，早期是经解剖右心室切口修复室间隔缺损。1979年，de Level等提出经右心房和二尖瓣径路修复室间隔缺损，有防止心脏传导束损伤和维护心脏功能的优点，从而得到广泛采用和推广。在我国1985年苏鸿熙首次报告矫正性大动脉转位合并心脏畸形的外科治疗。1992年，汪曾炜报告经右心房二尖瓣径路修复室间隔缺损和应用左心室到肺动脉的同种带瓣主动脉移植，获得成功。

病理解剖：在矫正性大动脉转位的病例中，95%为SLL型，5%为IDD型。SLL型，即心房正位，右心室位于室间隔的左侧，主动脉位于肺动脉的左侧(图36-1)。IDD型，即心房反位，右心室在室间隔的右侧，主动脉在肺动脉的右前方(图36-2)。通常在左心室内二尖瓣与肺动脉瓣之间有纤维连续，但在右心室内三尖瓣与主动脉瓣之间无连续，而被圆锥肌所隔开。两侧心室流出道无交叉，主动脉和肺动脉互相平行分别起源于两侧心室。肺动脉流出道位于二尖瓣和肌肉室间隔之间，术中探查呈螺旋形走行，如有肌肉肥厚，则很容易产生阻塞。肺动脉瓣位于二、三尖瓣之间主动脉的右后或左后。二尖瓣呈前后方向分为大瓣和小瓣两个瓣叶，在大多数病例小瓣附着于室间隔，也有少数病例大瓣附着于室间隔。在SLL型矫正性大动脉转位，因房间隔和中心纤维体结合部右移，使房、室间隔不在一直线上，正常位置的房室结(后房室结)仅有少许纤维不能下达室间隔。新房室结(前房室结)位于右心耳与邻近的右侧房室瓣环的右心房连接处，从此结发出希氏束穿过

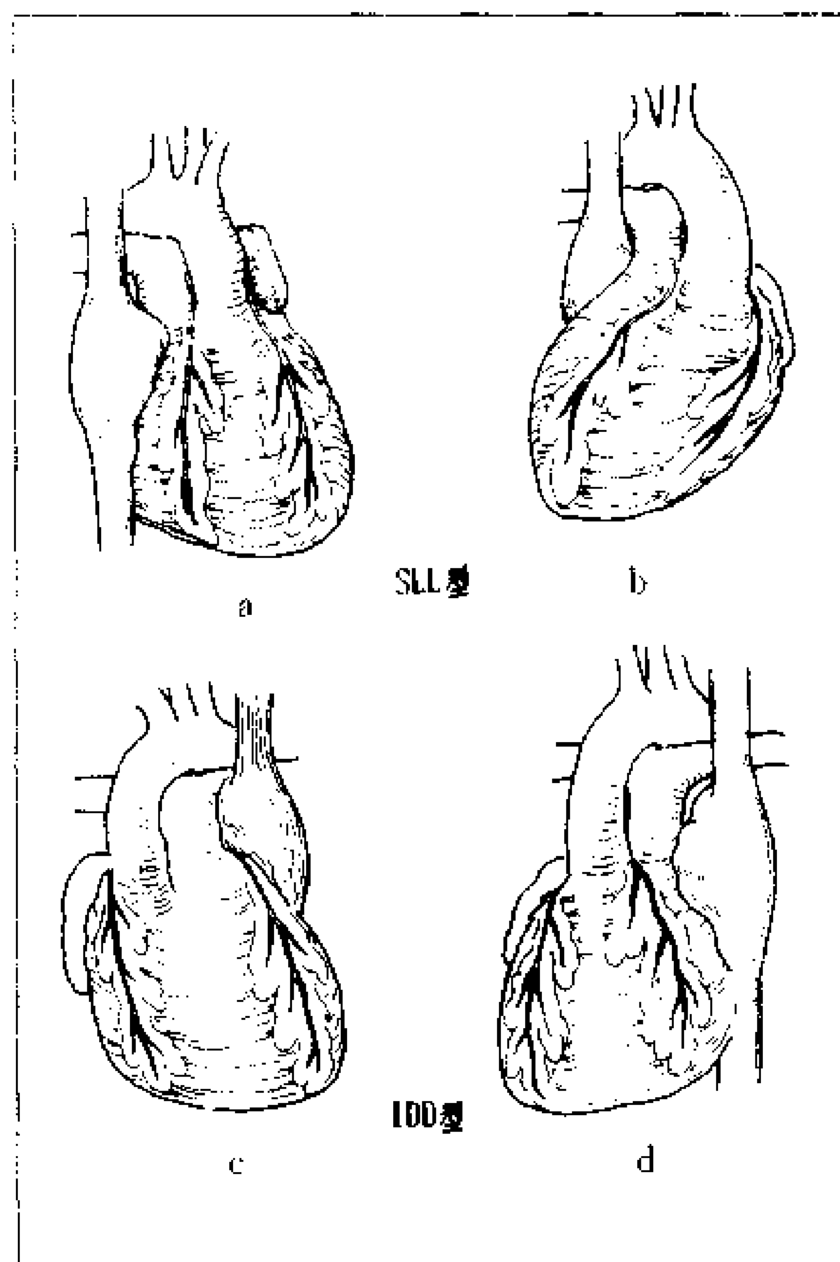


图 36-1 矫正性大动脉转位
a—左位心； b—右旋心；
c—左旋心； d—右位心

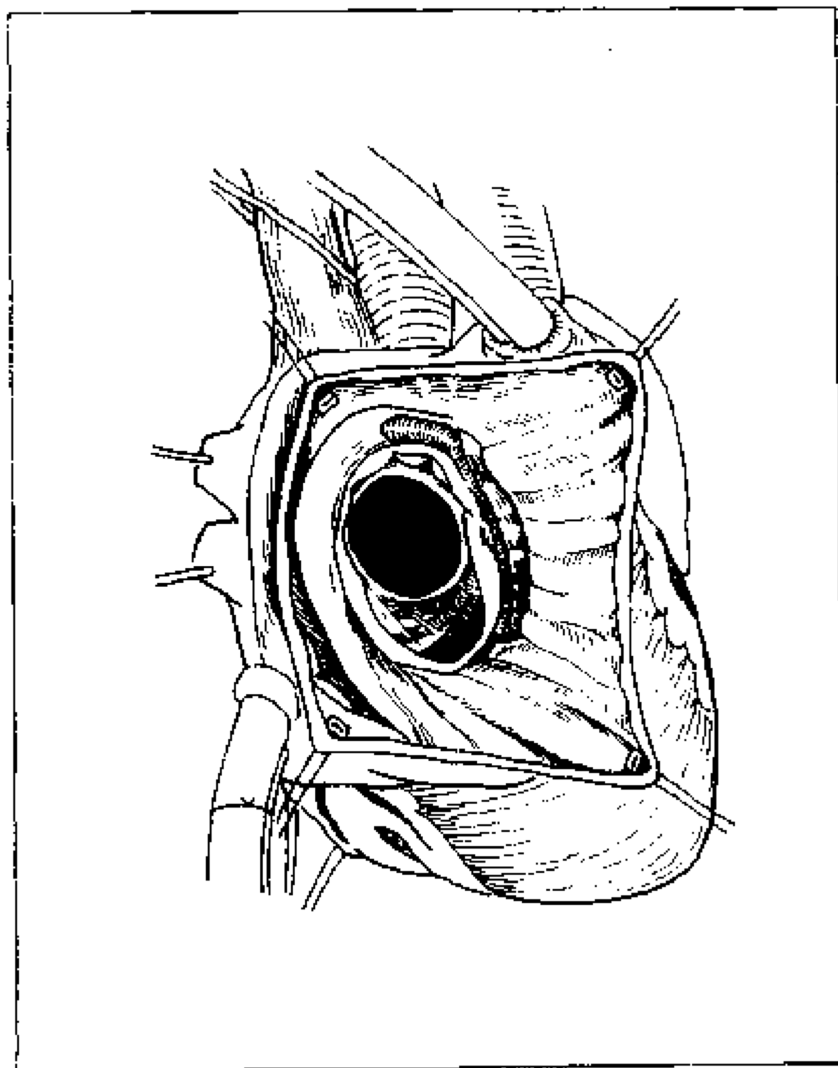


图 36-2 SLL 型传导束走行

其下方的纤维三角，横过肺动脉流出道前游离壁而下降，如有室间隔缺损则沿其上缘和前缘的左心室面下行，在室间隔膜部和肌肉部之间分为左和右束支。希氏束呈一细条浅黄色组织，有时术中可以见到。在 IDD 型，原有房室结发出希氏束，走行于室间隔缺损的后下缘的右心室面；也有前房室结，但不与希氏束相连。个别病例前和后房室结均发出希氏束，绕肺动脉流出道形成传导组织环。房室束的横行或绕行部分随着年龄增长而发生纤维化，结果产生心脏传导阻滞。冠状动脉分布也与正常心脏不同，右侧左冠状动脉起源于主动脉右窦，横跨肺动脉环前方，分为左前降支和回旋支供血至左心室；左侧右冠状动脉起源于后窦，在左心耳根部前方走行于房室间沟，然后形成冠状动脉后降支供血至右心室（图 36-3）。最常见的冠状动脉畸形为单支冠状动脉起源于后窦，然后分为左、右冠状动脉。

合并心脏畸形：最常见的是室间隔缺损，约占 80%，大多数为肺动脉下或围膜部室间隔缺损，肺动脉部分起源于右心室而骑跨在室间隔缺损之上。10%为主动脉下室间隔缺损。其次为肺动脉下狭窄，约占 50%，其中一半明显狭窄需施行手术。肺动脉狭窄多为瓣膜增厚融合，可为两叶瓣、单叶瓣或肺动脉瓣闭锁，瓣环狭窄以及肺动脉下狭窄。房间隔缺损占 20%，还有合并动脉导管未闭、主动脉缩窄、左侧房室瓣关闭不全、心脏传导阻滞和预激综合征等。本组矫正性大动脉转位 43 例中，SLL 型 35 例（占 81.4%），IDD 型 8 例（占 18.6%）。合并室间隔缺损和肺动脉狭窄或闭锁的 37 例（占 86.0%），室间隔缺损或肺动脉狭窄各 2 例（占 4.7%），房间隔缺损和预激综合征各 1 例（占 2.3%）。

此畸形病理生理完全取决于合并畸形。如合并室间隔缺损和肺动脉狭窄者同法乐四联症。其他合并畸形相应地与室间隔缺损、房间隔缺损等相同。此畸形最特殊的是产生房

室传导的异常。在婴儿时期产生心脏传导阻滞约5%～10%。生后房室传导正常者P—R间期会随着年龄增长而延长。根据Huhta统计，至少有40%～50%病人在生后出现I°和I°的房室传导阻滞，以后按每年2%递增直达30%。

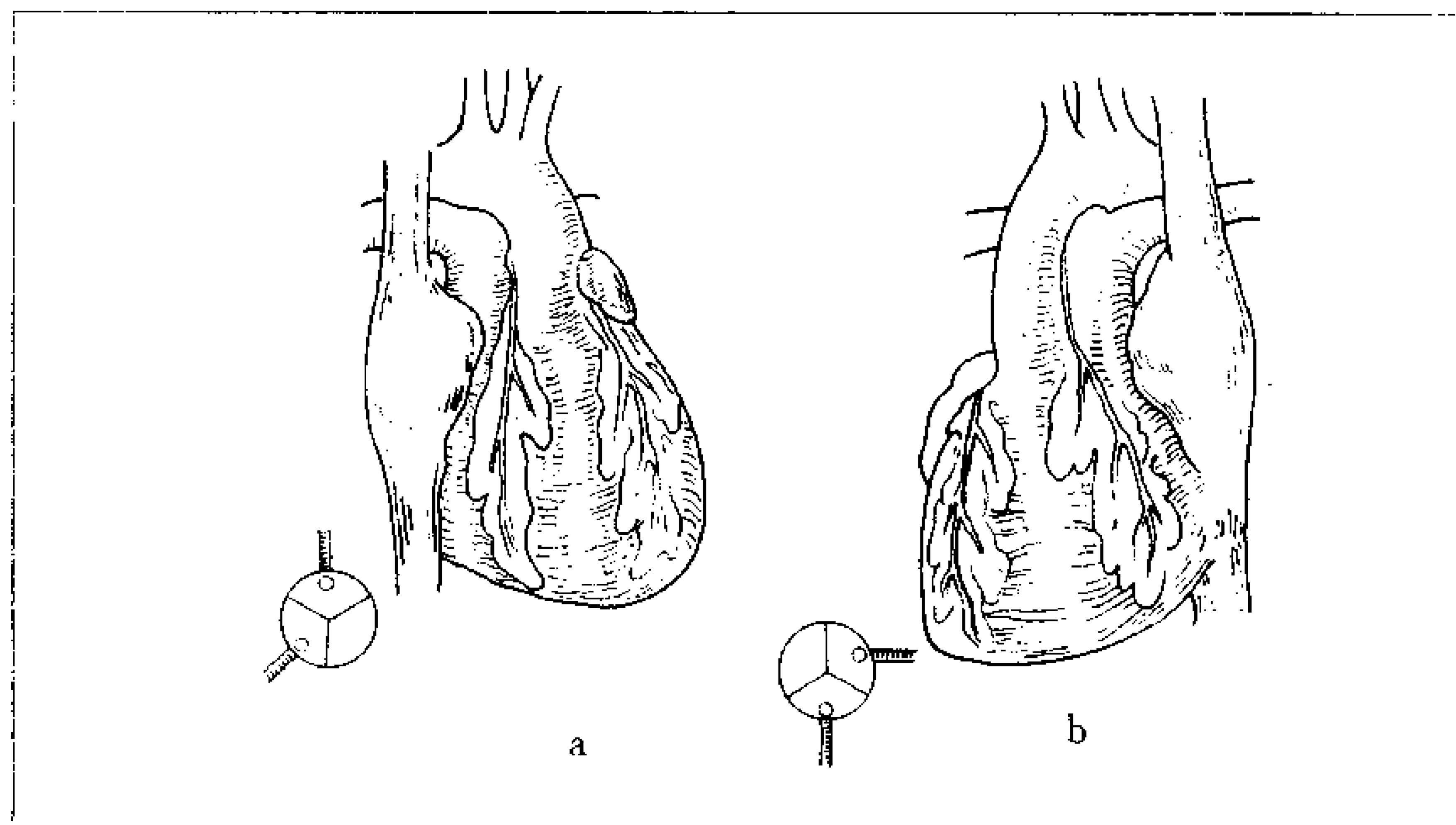


图 36-3 矫正性大动脉转位的冠状动脉分布

a—SLL型； b—IDD型

36.1 矫正性大动脉转位合并心内畸形的矫正术

Corrective Surgery for Associated Intracardiac Anomalies of Corrected Transposition of Great Arteries

矫正性大动脉转位本身无血液动力学异常，无需外科处理，手术主要是矫正其合并畸形，而且这类合并畸形在手术处理上都有其特殊性。

【适应证】和【禁忌证】

矫正性大动脉转位如产生心脏传导阻滞应安放永久性起搏器，有左侧房室瓣关闭不全应作瓣膜修复或替换术。合并室间隔缺损和肺动脉狭窄或闭锁者的适应证和禁忌证与(32)"法乐四联症相同"，如有右心室发育不全者可选用改良Fontan手术。其他合并畸形与单纯的室间隔缺损、房间隔缺损、动脉导管未闭和肺动脉狭窄等相同。

【术前准备】

按体外循环心脏直视手术的术前常规准备外，应注意以下几点：

(1)有明显紫绀，胸骨右缘第二肋间有3～4/6级喷射性收缩期杂音，胸片X线摄片为右旋心和心脏左上缘似为主动脉者，应高度疑为此种畸形，并与单心室、三尖瓣闭锁合并肺动脉狭窄者相鉴别。

(2)超声心动图检查：可对矫正性大动脉转位的分类，确定有无合并心脏畸形，如室间隔缺损、房间隔缺损、肺动脉狭窄、以及有无左侧房室瓣关闭不全等，起着重要作用。并可测定心功能指标和解剖右心室舒张末期容量。

(3)心导管术和电影心血管造影检查:心导管术可测定左心室和肺动脉之间的压差,了解肺动脉狭窄的部位和程度。有室间隔缺损者可以确定是否合并严重肺动脉高压,计算出左-右分流量和全肺阻力。心血管造影能够确定诊断,有无合并畸形,如合并肺动脉闭锁,可了解动脉导管未闭的位置。有肺动脉狭窄可显示肺动脉狭窄的部位和严重程度,以及两侧和周围肺动脉发育情况。

(4)心电图检查:如有预激综合征,术前应作电生理检查。有心脏传导阻滞者,准备心外膜起搏导线和临时起搏器。

(5)有室间隔缺损合并严重肺动脉高压者,术前应用血管扩张药物 7～10d。

(6)有肺动脉狭窄者,术前应准备同种带瓣主动脉和较主动脉瓣环直径大 2mm 的涤纶血管。术中用自身血预凝人造血管。

【麻醉与体位】

全身麻醉,气管内插管维持呼吸。仰卧位。

【手术步骤】

在婴幼儿应用深低温和冷血心肌麻痹液间断冠状动脉灌注。对儿童和青少年则应用常温和温血心肌麻痹液顺行冠状动脉或逆行冠状静脉窦灌注。采用胸部正中切口。在我国矫正性大动脉转位合并右旋心和左旋心较多,左心室位于下腔静脉前方,可先经心房插管,转流后插入下腔静脉管。如合并肺动脉狭窄预计施行左心室到肺动脉心外管道者,应在上腔静脉插入直角管。并经左心耳插入左心减压管。无左、右旋心者,则按常规插管。

36.1.1 室间隔缺损修复术

Repair of Ventricular Septal Defect

在 SLL 型矫正性大动脉转位的病例,常规经右心房切口,探查有无卵圆孔未闭;经右侧房室瓣(二尖瓣)口探查肺动脉瓣、瓣环和瓣下有无狭窄以及室间隔缺损的位置。将二尖瓣向上牵引,则见室间隔缺损位于小瓣后,正与一般流入部室间隔缺损位于隔瓣后相同。多需离瓣环 2mm 作小瓣的弧形切口(图 1a)。有时需超二尖瓣前交界组织,以充分显露室间隔缺损的全貌(图 1b)。应用与室间隔缺损等大聚四氟乙烯圆形补片进行修复。在室间隔缺损的前缘和上缘缝于室间隔的右心室面,其他边缘缝在左心室面,均用一圈带垫片的褥式缝合,以后穿过补片边缘,推下结扎(图 1c)。在婴幼儿可用 5-0 聚丙烯线连续缝合作室间隔缺损补片修复,在危险区亦缝在右心室面(图 2a、2b)。以后应用 5-0 聚丙烯线缝合二尖瓣边缘切口(图 1d)。

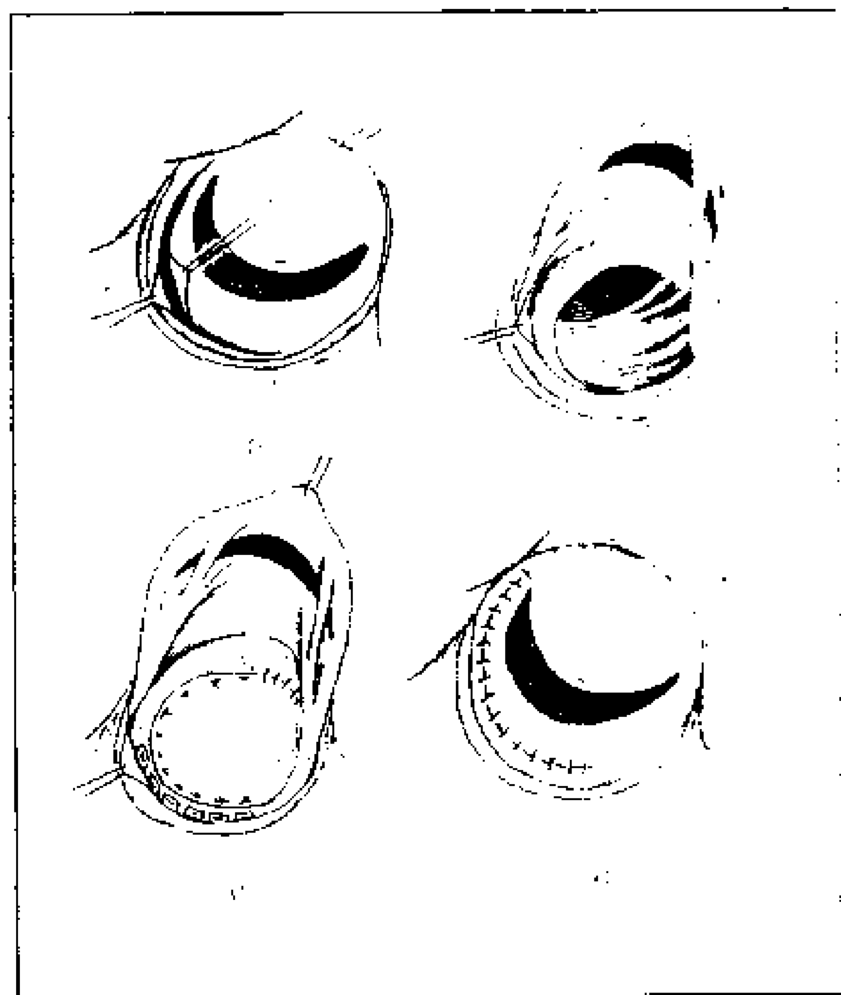


图 1 SLL 矫正性大动脉转位的室间隔缺损修复

在这类畸形中的室间隔缺损,少数病例可经二尖瓣口进行修复。

在 IDD 型室间隔缺损的修复,均经左心室纵切口,在室间隔缺损的边缘的左心室面作一圈的带垫片的褥式缝合,危险区缝在二尖瓣前瓣根部和室间隔左心室面以后穿过与缺损等大的圆形补片边缘,推下结扎(图 3、4)。在婴幼儿亦可用 5-0 聚丙烯线连续缝合

作室间隔缺损的补片修复。

也有极个别病例，室间隔缺损较小，直径在 0.5cm 左右，无论是在 SLL 型或 IDD 型均可在缺损四周纤维环作间断带垫片的褥式缝合，以闭合缺损。

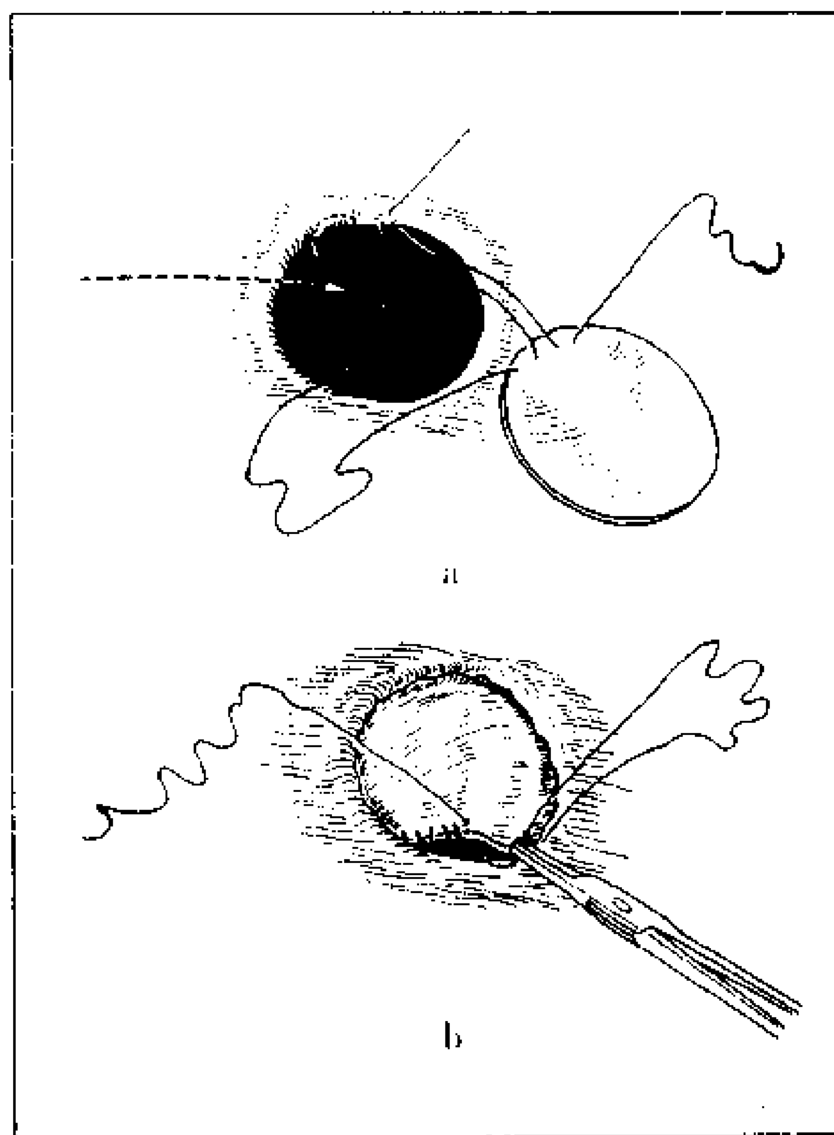


图 2　应用连续缝合修复室间隔缺损

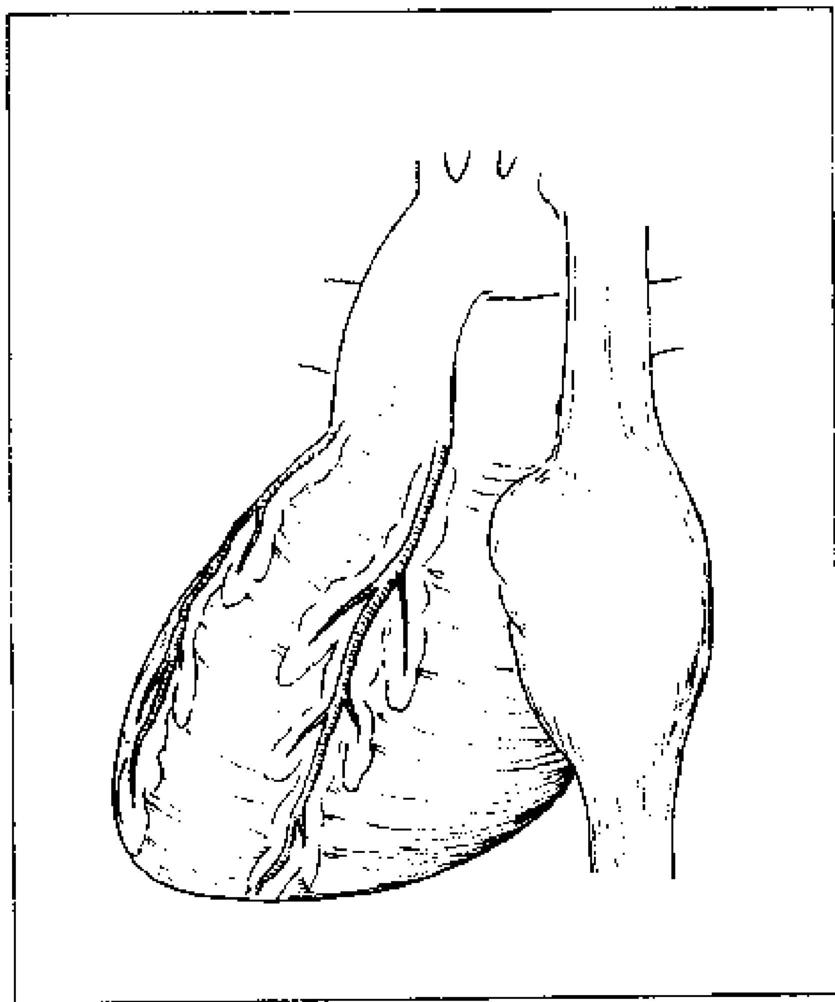


图 3　IDD 型矫正性大动脉转位

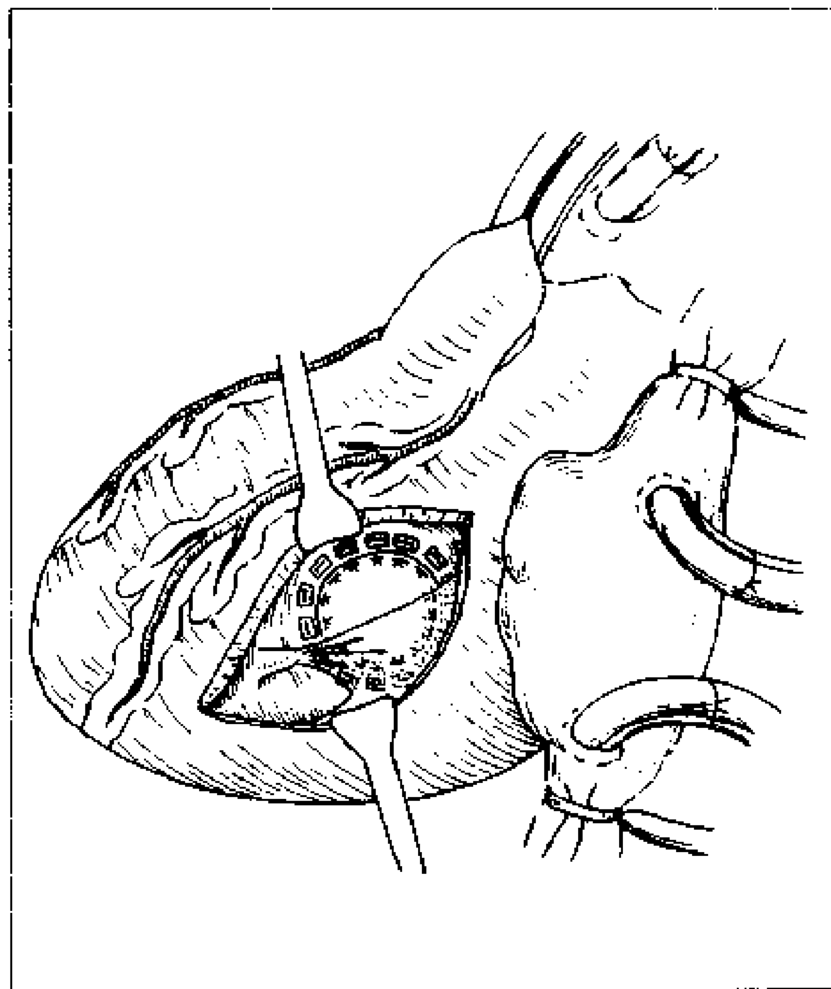


图 4　IDD 型室间隔缺损的修复

36.1.2 肺动脉瓣切开或左心室到肺动脉心外管道

Pulmonary Valvotomy or Left Ventricle to Pulmonary Conduit

决定仅作肺动脉瓣切开术时，要特别慎重。由于在矫正性大动脉转位合并肺动脉狭窄，往往肺动脉瓣呈两瓣叶、单瓣叶或伴有瓣环和瓣下狭窄。作肺动脉纵行切口后，要仔细探查，在肺动脉瓣交界切开后，还要作肺动脉流出道探查，在确定充分解除阻塞后作肺动脉切口缝合。

仅作肺动脉瓣切开术，往往不能充分解除阻塞，特别是肺动脉流出道呈螺旋形，如有肌性肥厚可在心肌松弛下通过大小适宜的探条，但在心脏复跳后则产生严重的阻塞。所以在处理肺动脉狭窄时不能有侥幸心理，应较

多选用左心室到肺动脉心外管道。特别是在停止体外循环后，测压显示左心室/右心室收缩压比值大于0.75时，必须重新灌注，施行左心室到肺动脉的心外管道。

左心室到肺动脉的心外管道，一般应在5岁后施行，选用同种带瓣主动脉，可获得较满意的长期效果。作肺动脉纵切口并延长至肺动脉分叉，经此切口缝闭肺动脉瓣口。经右心房切口用手指探查前后乳头肌，并在两者之间作左心室纵切口。将同种带瓣主动脉远端剪成斜面与肺动脉进行端侧吻合，应用4-0聚丙烯线先作切口右缘后左缘的严密缝合。将连接的同种主动脉瓣环的涤纶血管，裁剪成斜面与左心室切口作端侧吻合(图1)。最后在SLL型的心外管道呈“C”字形，在IDD型为反“C”字形，防止胸骨压迫。经心包开窗，作右侧胸腔闭式引流。

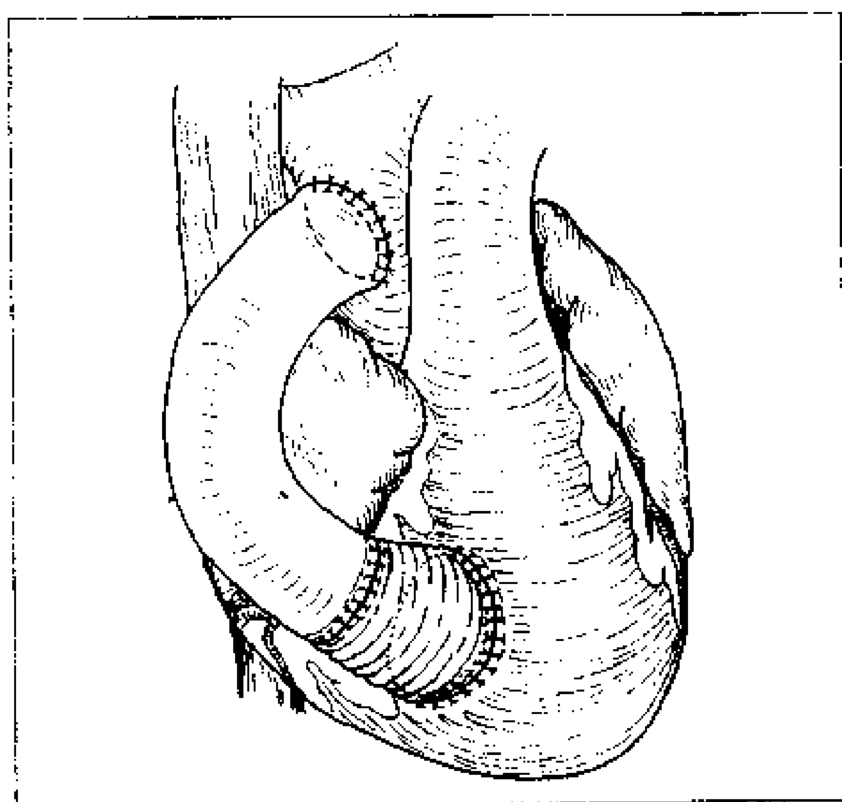


图1 同种带瓣主动脉左心室到肺动脉连接

36.1.3 房间隔缺损修复术

Repair of Atrial Septal Defect

经右心房切口，直接缝合房间隔缺损，如为巨大房间隔缺损或合并右肺静脉异位连接至右心房者，则作补片修复。

36.1.4 动脉导管未闭结扎术

Ligation of Patent Ductus Arteriosus

在SLL型矫正性大动脉转位，动脉导管未闭位于右侧，在IDD型则位于左侧。在SLL型寻找动脉导管未闭甚为困难，在肺动脉干分叉后的右侧肺动脉可扪及连续性震颤，应细致分离，在合并心内畸形需修复时可于转流后结扎。在IDD型则按常规处理。

36.1.5 异常房室传导束切断术

Interruption of Anomalous Atrioventricular Accessary Pathway

在SLL型矫正性大动脉转位，切断后间隔异常传导束，无产生心脏传导阻滞的危险。手术步骤详见59“心律失常的外科治疗”。

36.1.6 左侧房室瓣关闭不全的处理

Managemeut of Left Atrioventricular Valve Insufficieney

先试行左侧三尖瓣成形术，主要是作部分瓣环的折叠术、反复注水测试后，如瓣膜关闭完全，加用人工瓣环。如不能修复，则作三尖瓣替换术。

【术中注意要点】

(1)防止心脏传导束的损伤：在SLL型矫正性大动脉转位的心脏传导束位于室间隔缺损前上缘的左心室面，应经右心房和二尖瓣径路可充分显露室间隔缺损的边缘，在危险区须缝在右心室面。在IDD型的传导束位于室间隔缺损的后下缘，在此处应缝在左心室面或二尖瓣的根部。均用一圈带垫片的褥

式缝合，防止残余室间隔缺损。

(2)妥善解除肺动脉流出道的阻塞：仅作肺动脉瓣切开术，特别要慎重。务必要探查瓣环和瓣下有无阻塞。如有狭窄，必须作左心室到肺动脉的心外管道。

(3)应用左室到肺动脉的同种带瓣主动脉，长度要适宜，呈"C"字或反"C"字形，切勿受到胸骨压迫。涤纶血管段要短，有利于血流动力学的改善和防止晚期产生葱皮样改变。涤纶血管要预凝好，防止渗血。

(4)作左心室纵切口，要用手指扪及前后乳头肌之间切开。同时注意勿伤及冠状血管。

(5)各吻合口要严密缝合，防止复跳后止血困难。

(6)作心包开口和右侧闭式胸腔引流，防止心包积液。

(7)术终常规安放心脏起搏导线。

【术后处理】

按体外循环心脏直视手术常规处理，机械辅助呼吸12～24h。如术前红细胞压积甚高，术后输血到红细胞压积达3.5%后，则应多补充血浆或白蛋白。有Ⅰ°或Ⅱ°房室传导阻滞时，常规应用小剂量异丙肾上腺素静脉滴注，并将起搏导线连接至心脏起搏器，随时可以应用。室间隔缺损合并严重肺动脉高压者，术后常规静脉滴注血管扩张药物。对应用心外管道病人，术后抗凝一个月，以后改用阿斯匹林。

【主要并发症】

(1)出血：多数病人是因为吻合口出血或涤纶血管渗血。术后按常规挤压胸腔引流管，如出血太多，引流液中出现血块，或产生急性心包填塞症者，应争取术后4h以内开胸，不得延误。再次开胸时，探查各吻合口是否有小的出血，必要时缝合止血。如涤纶管渗血，可用心包包裹压迫止血。

(2)心律失常：术后最常见的心律失常为Ⅰ°度和Ⅱ°度房室传导阻滞，应用小剂量异丙肾上肾素静脉滴注可奏效。出现心脏传导阻滞时，应用暂时性心脏起搏。心脏传导阻滞不可恢复时，则安放永久性心脏起搏器。

(3)心包慢性积液，也可以产生心包填塞症，应作心包穿刺或引流术。

(4)心外管道堵塞：在术后可出现慢性心力衰竭。住院时进行积极内科治疗，并再次手术更换心外管道。

【疗效评价】

目前矫正性大动脉转位合并畸形的手术死亡率约为10%。主要死亡原因为心脏传导阻滞和未能妥善解除肺动脉狭窄所致的心力衰竭。

1980年，Marcelletti报告53例矫正性大动脉转位合并心脏畸形的外科治疗经验，在1972年以前手术死亡率为50%，以后下降到18%，其中主要技术改进为室间隔缺损的修复时避免心脏传导阻滞，以及应用心外管道妥善解除肺动脉流出道的阻塞。其中21例合并室间隔缺损和肺动脉流出道阻塞，在改进手术方法后，手术死亡率为5%。1979年，de Level报告13例手术，早期死亡率为15.3%，晚期死亡率为18%。1982年，Westerman报告23例手术，早期死亡率为9%，晚期死亡率为14%。1992年，本组报告43例矫正性大动脉转位合并心内畸形的手术，其中37例合并室间隔缺损和肺动脉狭窄或闭锁(其中2例伴有右心室发育不全作了改良Fontan手术)。早期死亡4例，手术死亡率为9.3%，其中3例死于低心排出量综合征(解除肺动脉狭窄和修复左侧房室瓣关闭不全不满意各1例，有右室发育不全作改良Fontan手术1例)，另1例死于灌注肺。晚期死亡1例，术后2个月死于心功能不全。其余38例经随诊6个月到8年，其中心功能Ⅰ级23例，Ⅱ级12例(包括1例术前有心脏传导阻滞)，Ⅲ级2例。本组未有因手术而产生的心脏传导阻滞者。

36.2 改良 Fontan 手术

Modified Fontan operation

【适应证】

矫正性大动脉转位合并室间隔缺损和肺动脉狭窄以及右室发育不全者，应施行改良 Fontan 手术，本组作了 2 例，其中 1 例获得成功。

其他适应证见 39“三尖瓣闭锁”。

【禁忌证】【术前准备】

见 39“三尖瓣闭锁”。

【手术步骤】

41“单心室的改良 Fontan 手术”。先作直径 2.5～3.0cm 的人造房间隔缺损，应用较大的椭圆形补片覆盖缺损以及右侧房室瓣环，均作带垫片的褥式缝合，以保护左、右侧房室瓣启闭良好，避免右侧房室瓣(三尖瓣)不能承担体循环压力而产生关闭不全。

【术中注意事项】【术后处理】【术后主要并发证】

见 39“三尖瓣闭锁”。

(汪曾炜 刘建实)

参考文献

1 苏鸿熙，李功宋，朱郎标，等．矫正性大动脉转位合并心脏畸形的外科治疗．中华胸心血管外科杂志，1985；1(1)：29

2 汪曾炜，费诚鉴，朱洪玉，等．矫正性大动脉转位合并心脏畸形的外科治疗．中华外科杂志，1992；30(10)：619

3 Allwork SP, Bentall HH, Becker AE, et al. Congenitally corrected transposition of the great arteries: Morphologic study of 32 cases. Am J Cardiol 1976; 38(7): 910

4 Arderson RH, Becker AE, Arnold R, et al. The conducting tissue in congenitally corrected transposition. Circulation 1974; 50(5): 911

5 de Leval MR, Bastos P, Stark J, et al. Surgical technique to reduce the risk of heart block following closure of ventricular septal defect in atrioventricular discordance. J Thorac Cardiovasc 1979; 78(4): 515

6 Vargas FJ, Kreutzer GO, Schlichtor, AJ, et al. Repair of corrected transposition associated with ventriculer septal defect and pulmonary stenosis. Ann Thorac Surg 1985; 40(5): 509.

7 ILbani MN, Deleon SY, Backer CL, et al. An Alternative approach to the surgical management of physiologically corrected transposition with ventricular septal defect and pulmonary stenosis or atresia. J Thorac Cardiovasc Surg 1990; 100(3): 410

8 Boufils-Roberts EA, Guller B, McGoon DC, et al. Corrected transposition of great arteries surgical treatment of associated anomalies. Ann Thorac Surg 1974; 17(2): 200

9 Westerman GR, Lang P, Castaneda AR, et al. Corrected transposition and repair of associated intracardiac defect. Circulation 1982; 66(2): 198

10 Marcelletti C, Maloney JD, Ritter DG, et al. Corrected transposition and ventricular septal defect. Ann Thorac Surg 1980; 191(6): 751

37 完全性大动脉转位

Complete Transposition of Great Arteries

完全性大动脉转位是一种严重的复杂先天性心脏病。其发病率甚高，每2130～4500新出生的婴儿中即有1例，在先天性心脏畸形中占10.8%。其解剖特征为心房与心室连接一致，而心室与大动脉连接不一致；主动脉起源于右心室，肺动脉从左心室发出，结果体、肺两循环完全隔离。生后险恶，立即出现紫绀，如不治疗多在生后1周内死亡。病人的生存则完全依赖于体和肺循环的交通，如房间隔缺损、室间隔缺损和动脉导管未闭等。在1797年，Baillie首次阐述完全性大动脉转位的病理解剖。1950年，Hanlon和Blalock施行闭式人造房间隔缺损的姑息性手术治疗，手术死亡率很高，但术后生存者临床症状却有明显改善。1966年，Rashkind等介绍经导管球囊房间隔扩大术，为以后确定性手术作好准备。1959年和1963年，Senning和Mustard先后施行心房内静脉血流调转术的两种不同方法的手术，获得成功。在1969年临床上应用Rastelli手术治疗完全性大动脉转位合并室间隔缺损和肺动脉狭窄，效果满意。1975年，Jatene首次成功地作了大动脉调转术，使畸形在解剖上获得矫正，但初期手术死亡率高，近几年来由于病人选择和处理得当，手术效果不断提高。在我国，1989年苏肇伉作了完全性大动脉转位手术治疗初步报告，1991年和1992年丁文祥分别报告Senning和Jatene手术治疗经验。1988年，汪曾炜报告应用Rastelli手术治疗完全性大动脉转位合并室间隔缺损和肺动脉狭窄的外科治疗，效果满意。

病理解剖：完全性大动脉转位是指主动脉起源于解剖右心室，肺动脉从解剖左心室发出。其心房和心室连接一致，即解剖右心房连接至解剖右心室，解剖左心房连接至解剖左心室。这一定义断然将此畸形与一般大动脉关系异常鉴别开来。在完全性大动脉转位的病例中，95%为左位心，也有很少数为右位心和中位心。同样在此畸形中，右心房与心脏正位的占95%以上。很少病例为左心房异构，但其心房右侧接受体循环静脉血，心房左侧接受肺循环静脉血。在大多数心房和内脏正位的完全性大动脉转位中，心室未反位，称为右襻或右侧型，解剖右心室的流入部-心尖小梁部-流出部是从左向右，以及右心室的流出部是在流入部的左侧。也有罕见的病例，其心室排列呈上下关系的。大约有70%完全性大动脉转位的病例，室间隔是完整的和无左

心室流出道的阻塞，仅有小的房间隔缺损或动脉导管未闭。整个心脏形态与正常心脏有明显差别，两心室位于垂直的室间隔之两侧，房间隔缩短，肺动脉流出道嵌入两侧房室瓣之间较少，右心室流入部与流出部的比值增加，隔缘束和三尖瓣可有明显畸形。右心室在出生时即较正常为厚，而且随着年龄增长逐渐增厚。左心室壁在出生时厚度正常，如不合并室间隔缺损和（或）肺动脉狭窄，生后数周随着肺动脉压力下降而左心室厚度变薄，2～4个月即成为薄壁左心室。约有90%的病例有主动脉下圆锥，主动脉位于肺动脉的右前方，互相平行上升；无主动脉下圆锥者，则主动脉位于肺动脉的正前方或左前方。此畸形的传导系统位置基本正常，房室结形态变异也可能部分延伸至右纤维三角。左束支比一般起源于希氏束较远，而成为一单束而不是分为左前半和左后半分支，因此在修复室间隔缺损时，较易产生心脏传导阻滞。冠状动脉起源于靠近肺动脉的两个主动脉窦，右冠状动脉起自位置靠前的右窦，左冠状动脉起自左窦，有时回旋支绕过肺动脉后而从右冠状动脉发出，以及两支冠状动脉均起自右窦的。冠状动脉的起源和分布对大动脉调转术和Rastelli手术的成功，有重要价值。窦房结动脉多从右冠状动脉发出，应避免在施行心房内静脉调转术时遭受损伤。

合并畸形：主要有两种合并畸形，即室间隔缺损和左心室流出道阻塞。1983年，Moene报告126例完全性大动脉转位的尸解结果，室间隔完整71例，有室间隔缺损55例（43.7%）其中有明显左心室流出道阻塞的15例（27%）。

（1）室间隔缺损：室间隔缺损可位于室间隔的任何部位，多为单一缺损，也有少数为多发缺损。室间隔缺损分类方法较多，McGoon分为前、后和前后三型。Idriss根据86例尸解，分为嵴内型（占15%），嵴下型（占56%），肌肉型（占26.7%），以及心尖部肌肉型（占2.3%）。目前大部分书刊是根据Oppenheimer-Dekker分类，分为漏斗部、围膜部、房室隔缺损型和流入部四型。大多数病人的室间隔缺损位于漏斗部或围膜部。漏斗部室间隔缺损为漏斗隔缺如，或者漏斗隔与隔缘束对位异常所致。如为对位异常的室间隔缺损，室间隔的漏斗部往往向后移位，影响左心室流出道的血流通畅，结果产生肺动脉下肌性狭窄。在有室间隔缺损和右位主动脉弓缩窄的病人，可见有漏斗部室间隔向前上方移位而影响右心室流出道的血流通畅。完全性房室隔缺损类型的室间隔缺损罕见，但多见于有左或右心房异构的病例。流入部室间隔缺损也很少见，但常伴有三尖瓣骑跨。

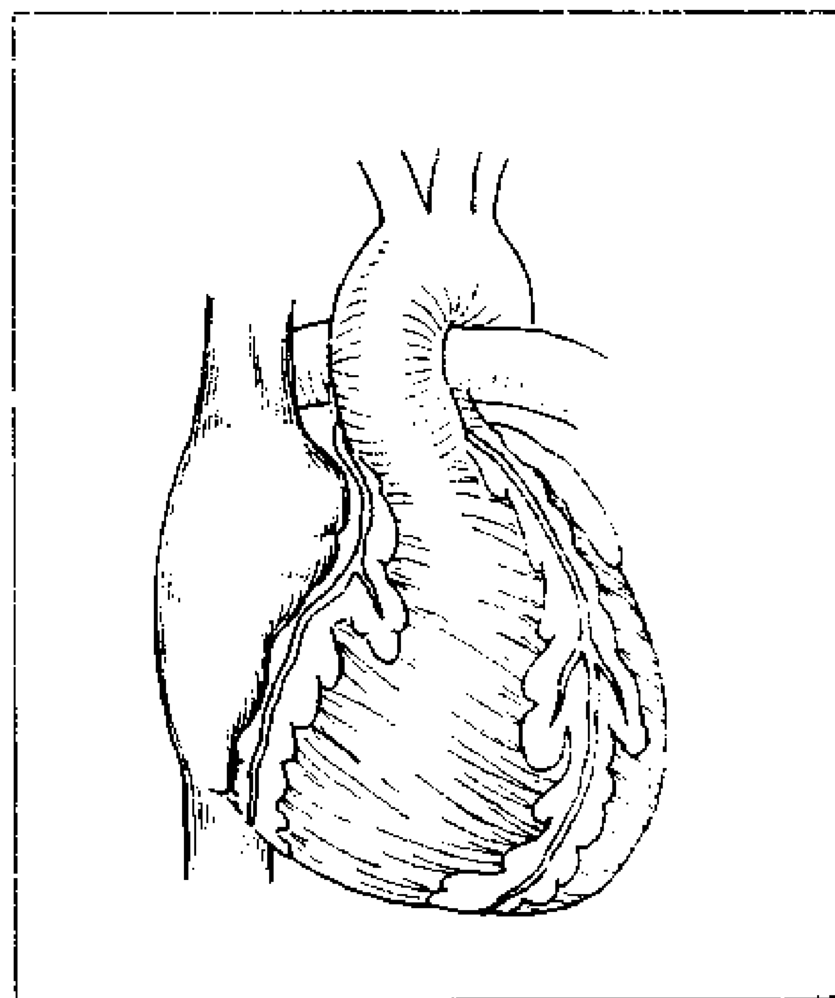


图37-1 完全性大动脉转位一般心脏外观

（2）左心室流出道阻塞：造成左心室流出道阻塞的机制可能有以下10种：①漏斗部室间隔向后移位；②肺动脉下纤维膜；③肺动脉下肌性或隧道式阻塞；④室间隔膜部或围膜部膨出瘤；⑤房室瓣骑跨；⑥房室瓣及其附着组织片的摆动；⑦肺动脉狭窄；⑧二尖瓣大瓣附着异常；⑨动力性瓣下阻塞是由于室间隔在收缩期向后突出；⑩综合上述二个以上可

以产生阻塞机制。但最常见的机制是对位异常的漏斗隔向左侧后方移位，这在完全性大动脉转位合并室间隔缺损的病人最多见。

其他合并心血管畸形还有动脉导管未闭、三尖瓣畸形、主动脉缩窄、右心室发育不全和并列心耳等。

在我们10例完全性大动脉转位中均合并室间隔缺损和肺动脉狭窄，室间隔缺损位于漏斗部5例，围膜部4例，流入部1例。肺动脉瓣及其瓣环狭窄5例，肺动脉瓣及其瓣环和肺动脉干狭窄4例，一侧肺动脉缺如1例。合并房间隔缺损5例，并列心耳4例，还有2例冠状动脉畸形为单支右冠状动脉。

室间隔完整和小房间隔缺损的新生儿，体和肺循环为两个完全分开的并列循环，仅靠小的房内分流使体和肺循环血流混合，致使体循环动脉血氧含量低，紫绀重，严重酸中毒，而在生后不久夭亡。如有大的室间隔缺损或动脉导管未闭，则两循环血流混合较多，病人仅有轻或中度紫绀，但可有明显肺动脉高压和心力衰竭。病人合并室间隔缺损和左心室流出道阻塞，则其病理生理与法乐四联症相同。如有严重左心室流出道阻塞，则肺血流减少，缺氧和红细胞增多症可进行性加重。较为理想的病理生理学改变是有大的房间隔缺损，可提高体循环血氧含量，又不使左心房压力过高，产生肺动脉高压也较晚。

37.1 完全性大动脉转位矫正手术

Correctire Operation of Complete Transposition of Great Arteries

【适应证】

在未作球囊房间隔扩大术以前，90%在生后第一天夭亡。在应用上述手术以后，病程有明显好转。根据1969年Liebman对742例完全性大动脉转位的报道，死亡年龄在1周以内的占28.7%，1个月以内占51.6%，1年以内占89.3%。由此可见一半以上的病例，需要在1个月以内施行确定性手术。

(1)大动脉调转术：完全性大动脉转位而室间隔完整者，生后左心室壁厚度正常，以后肺血管阻力迅速下降，结果左心室压力随着肺动脉压降低而下降，左心室心肌和收缩功能逐渐减退。大动脉调转术的理想时期应在生后1周以内，但实践中很难做到。一般认为，所有室间隔完整的新生儿，在出身后2～3周内，左心室压力尚能保持到右心室压力的60%以上，此时手术左心室尚能承受体循环的负荷。因此，大动脉调转术必须在生后2～3周内进行，否则术后左心功能欠佳而产生左心衰竭死亡。

大动脉转位合并大室间隔缺损或动脉导管未闭的婴儿在生后4个月出现进行肺动脉高压，为了防止产生不可恢复的肺血管阻塞性病变，必须在生后3个月内进行室间隔缺损的修复或动脉导管结扎，同时施行大动脉调转术；或单纯作肺动脉带缩术。在肺动脉带缩术后10～14d可作大动脉调转术。

(2)Senning和Mastard手术：由于大动脉调转术的病例选择准确和手术技术的改进，其治疗效果越来越好；目前施行此两种手术的适应证为室间隔完整的完全性大动脉转位，其左心室与右心室压力比值小于0.6者。但有些单位对室间隔完整的完全性大动脉转位仍延用此两种手术。

(3)Rastelli手术：适用于完全性大动脉转位合并大室间隔缺损和肺动脉狭窄的病例，如病情允许，在5岁后施行手术。由于在5岁以内施行心外或心内心外双管道困难，即或施行，长大后仍须再次手术。施行Rastelli手术，要求左心室和两侧或一侧肺动脉与周围肺动脉发育良好者，否则施行姑息性手术。

【禁忌证】

(1)完全性大动脉转位合并大室间隔缺

损或动脉导管未闭，其全肺阻力与体循环阻力比值大于0.75。

（2）此畸形合并肺动脉狭窄和（或）室间隔缺损而周围肺动脉发育不良。

（3）充血性心力衰竭已达晚期。

（4）有严重肾功能损害。

【术前准备】

（1）新生儿出生后立即施行心导管术，同时作球囊房间隔扩开术。静脉滴注前列腺素E_1，保持动脉导管呈开放状态。在作心导管术时，特别要测定左心室和右心室压力，检查有无室内分流和左心室流出道阻塞。

（2）超声心动图检查：可以确诊并显示：①房间隔在球囊房间隔扩开术的效果；②纵轴估计心室收缩能力和室壁活动；③预测复杂完全性大动脉转位的心房心室连接处；④证实有无左心室流出道阻塞；⑤从室间隔位置、左心室壁厚度，左心室容量和整个左心室大小确定是否适合施行大动脉调转术。

（3）电影心血管造影：进一步明确诊断，可以显示大动脉的相互关系，左心室流出道延长和有无阻塞、室间隔缺损的位置和大小，以及肺动脉特别周围肺动脉发育情况。

（4）冠状动脉造影：观察两支冠状动脉起源和分布，是否有冠状动脉畸形，这对大动脉调转术的成功起着重要作用。

（5）内科治疗：对严重缺氧的新生儿应作如下的内科治疗：①纠正代谢性酸中毒；②应用地高辛和利尿药物治疗心力衰竭；③保持正常温度；④治疗低血糖；⑤充分给氧。

【麻醉与体位】

全身麻醉，气管内插管维持呼吸。仰卧位。

完全性大动脉转位的矫正手术分两大类：①在生理上矫正，如心房内矫正术中的Mustard 和 Senning 手术，是在心房内将腔静脉和肺静脉血流调转，使肺静脉氧合血经右心室到主动脉，腔静脉还原血经左心室到肺动脉，从而恢复正常血液循环，但是完全性大动脉转位的病理解剖仍然如旧，所以右心室和三尖瓣难以长期负荷体循环高压，结果产生心力衰竭。在完全性大动脉转位合并室间隔缺损和肺动脉狭窄以及右心室发育不全的病例，施行改良 Fontan 手术，也是一种生理矫正手术。②在解剖上矫正，如 Jatene 手术将两大动脉互相调转，使完全性大动脉转位变为正常解剖结构。Rastelli 手术也是一种在解剖上矫正手术。近年来由于技术提高和围手术期处理完善，完全性大动脉转位的解剖矫正手术愈来愈受到人们的重视，效果也逐年提高。而生理性矫正手术逐年减少，仅作为解剖手术的补充。

施行矫正手术的新生儿或婴儿，多采用深低温停止循环或微流量灌注和冷血心肌麻痹液冠状动脉间断灌注加敷冰泥于心肌表面，以保护心肌。在大的儿童可在常温和灌注温血心肌麻痹液下施手术。胸部正中切口，按常规建立体外循环。有些病例须在上腔和下腔静脉插入直角管可施行微量灌注，以利于手术显露。

37.1.1 Jatene 手术

Jatene Operation

Jatene 手术是将两大动脉调转和冠状动脉移植，从而又称大动脉调转术。经此手术后，右心房血流经右心室到肺动脉，左心房通过左心室到主动脉。这是完全性大动脉转位的一种解剖上矫正手术。

【手术步骤】

（1）开胸后要认真探查大动脉互相关系，冠状动脉开口的部位和分布，有无合并畸形，并作四个心腔的测压。如左心室和右心室收缩压比值小于0.6，则不适合作 Jatene 手术。探查完毕后，分离两大动脉，特别是肺动脉要完全游离，从肺动脉干到两侧肺动脉分叉直达其心包的出口处。游离冠状动脉起始部，

将两侧冠状动脉开口四周主动脉壁(4mm 直径)切下呈钮扣状(图 1)。

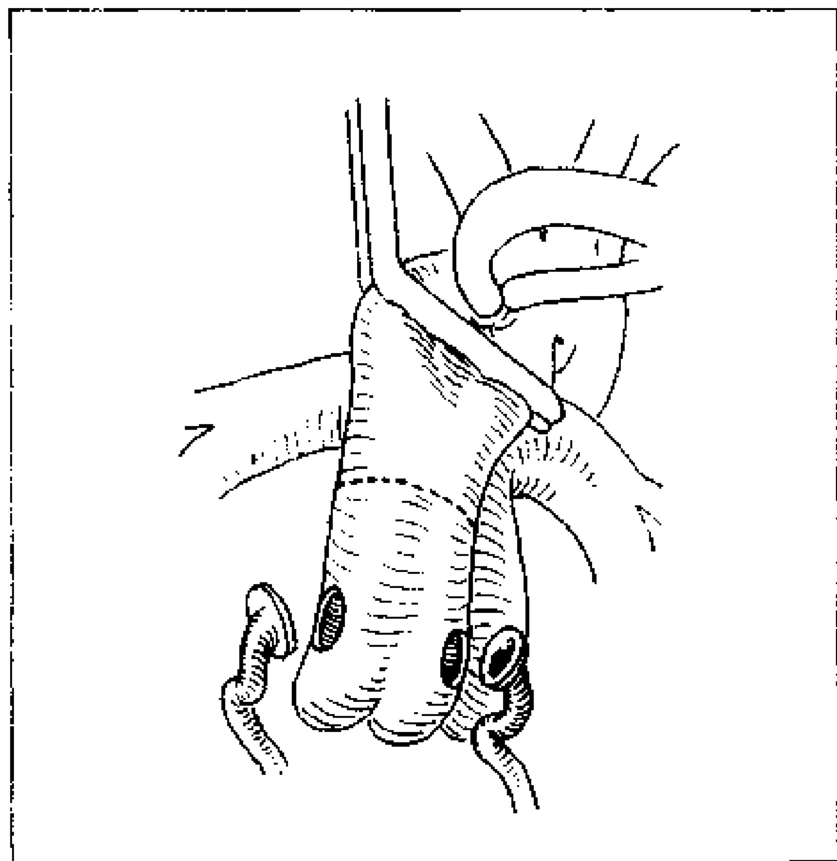


图 1 将两侧冠状动脉开口切下

(2)在瓣环上 1cm 横断主动脉和靠近左右肺动脉分叉处横断肺动脉(图 2)。

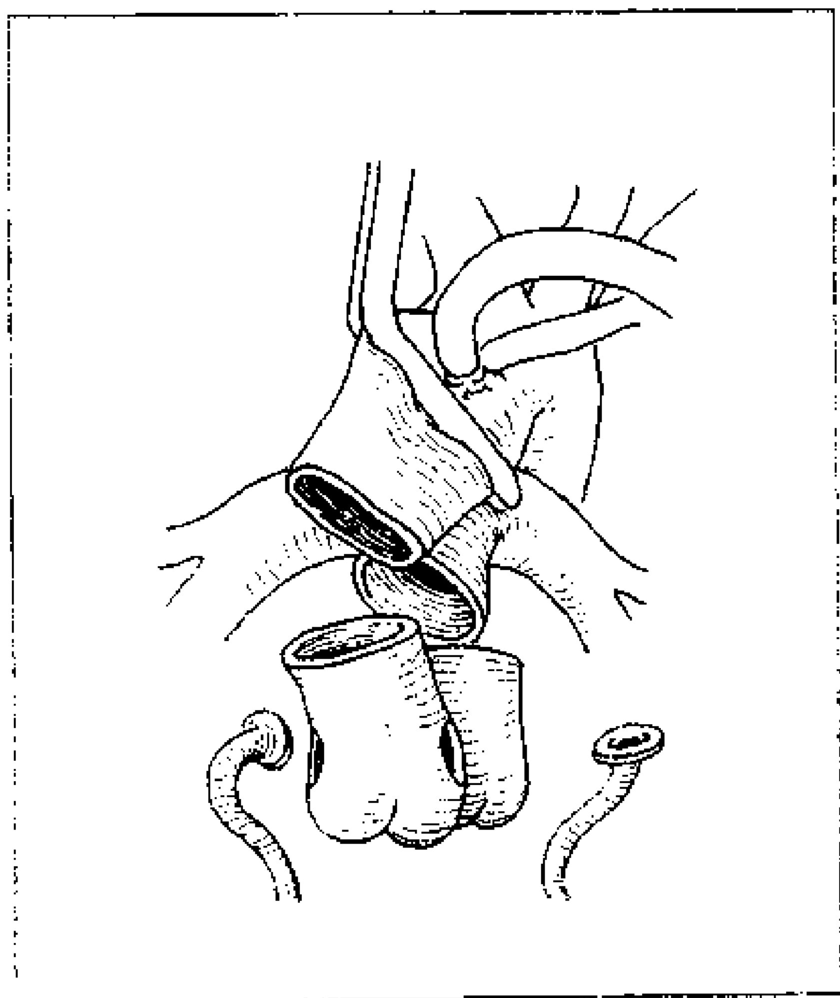


图 2

(3)将肺动脉干进一步分离,并安放在升主动脉前面。应用 5-0 聚丙烯线将起源于左心室的肺动脉近心端与升主动脉远心端作连续缝合,先后缘后前缘的端端吻合(图 3)。

(4)在肺动脉干适宜部分作直径 4cm 圆形切口。应用 5-0 聚丙烯线连续缝合,先将右冠状动脉,后左冠状动脉吻合于肺动脉干已作好的圆形切口上(图 4)。

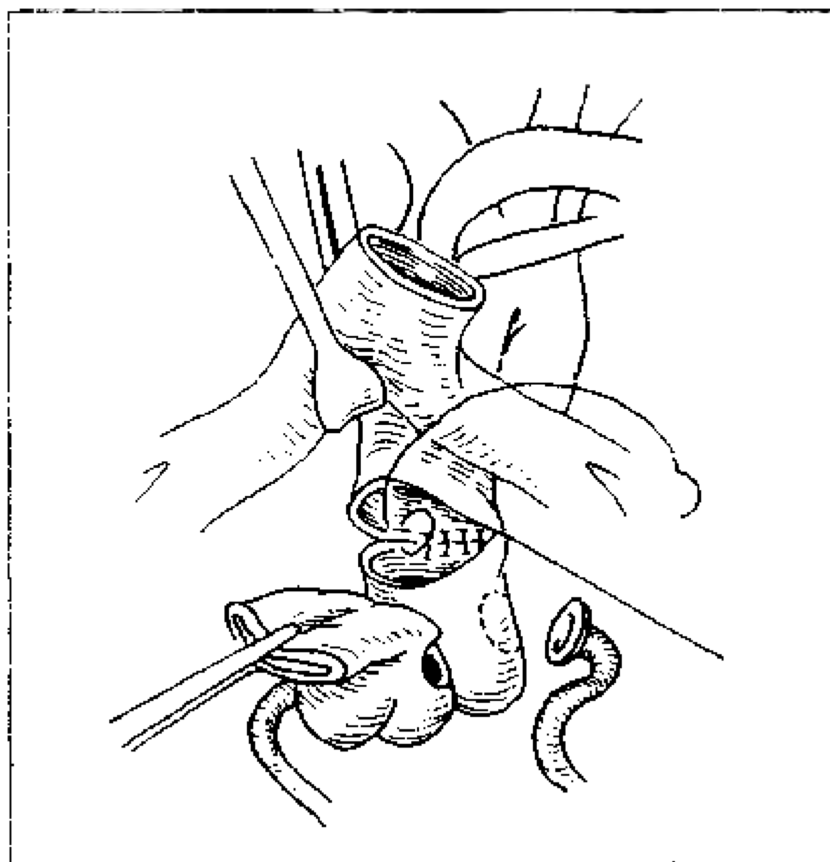


图 3 吻合肺动脉近心端与升主动脉远心端

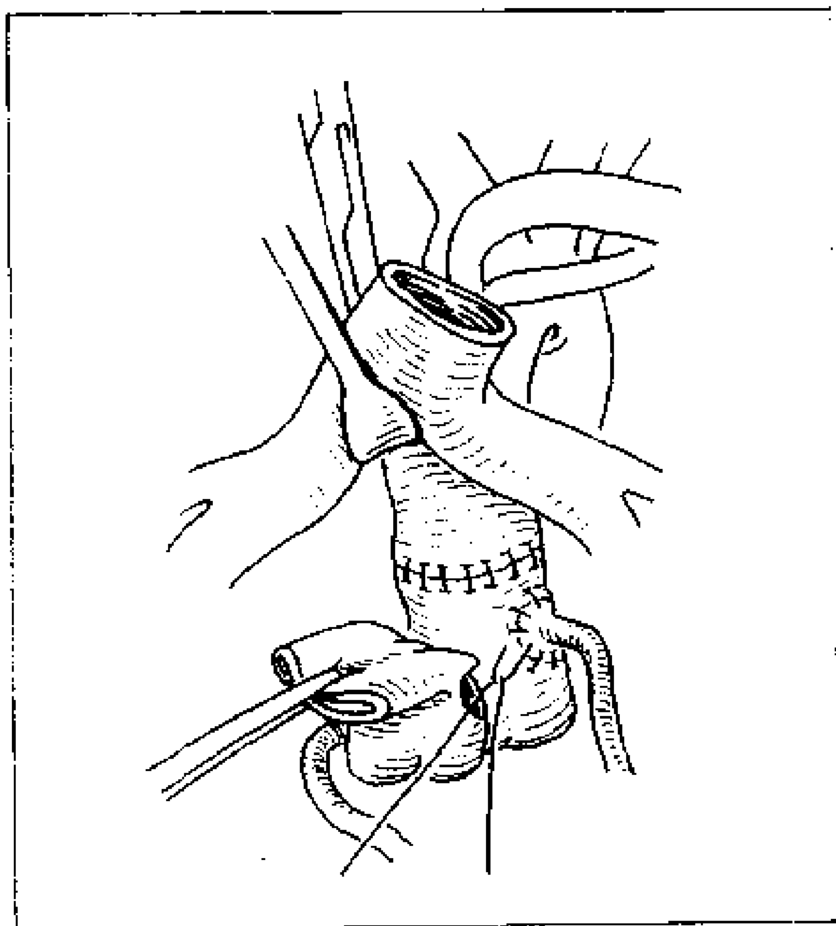


图 4 移植、吻合冠状动脉

(5)在排尽左心内气体后,开放主动脉,将肺动脉远心端与升主动脉的近心端作端端

吻合(图 5)。

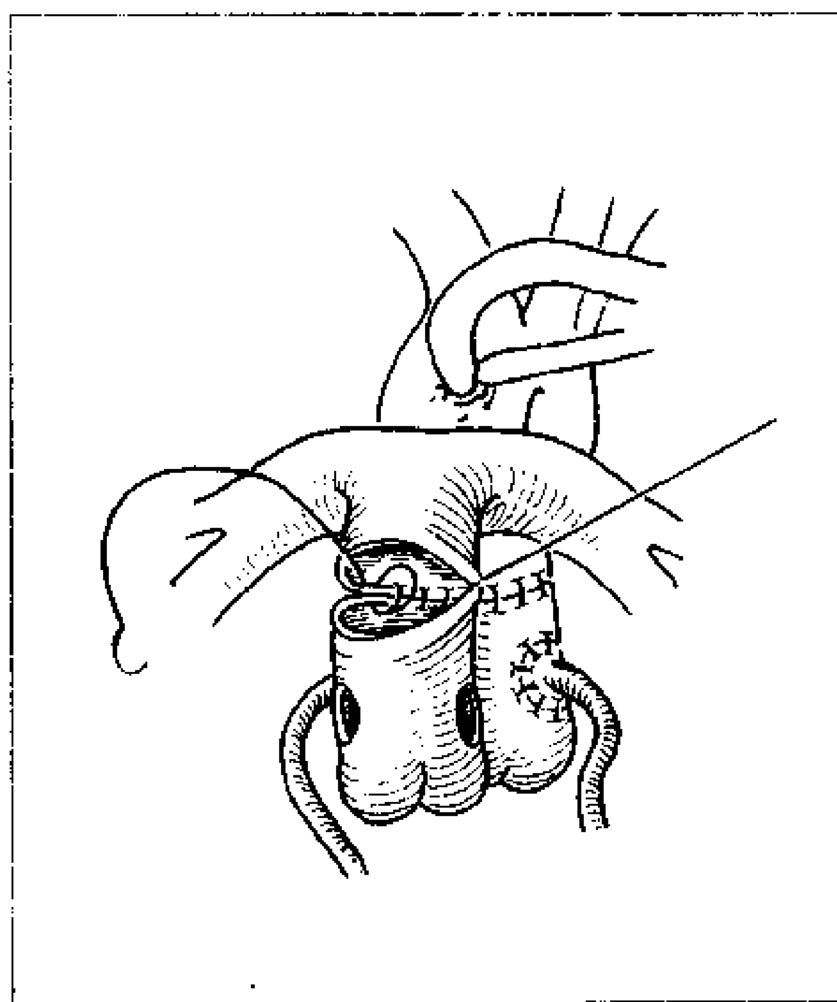


图 5 吻合肺动脉远心端与主动脉近心端

(6)最后应用心包片修复升主动脉圆形切口(图 6)。

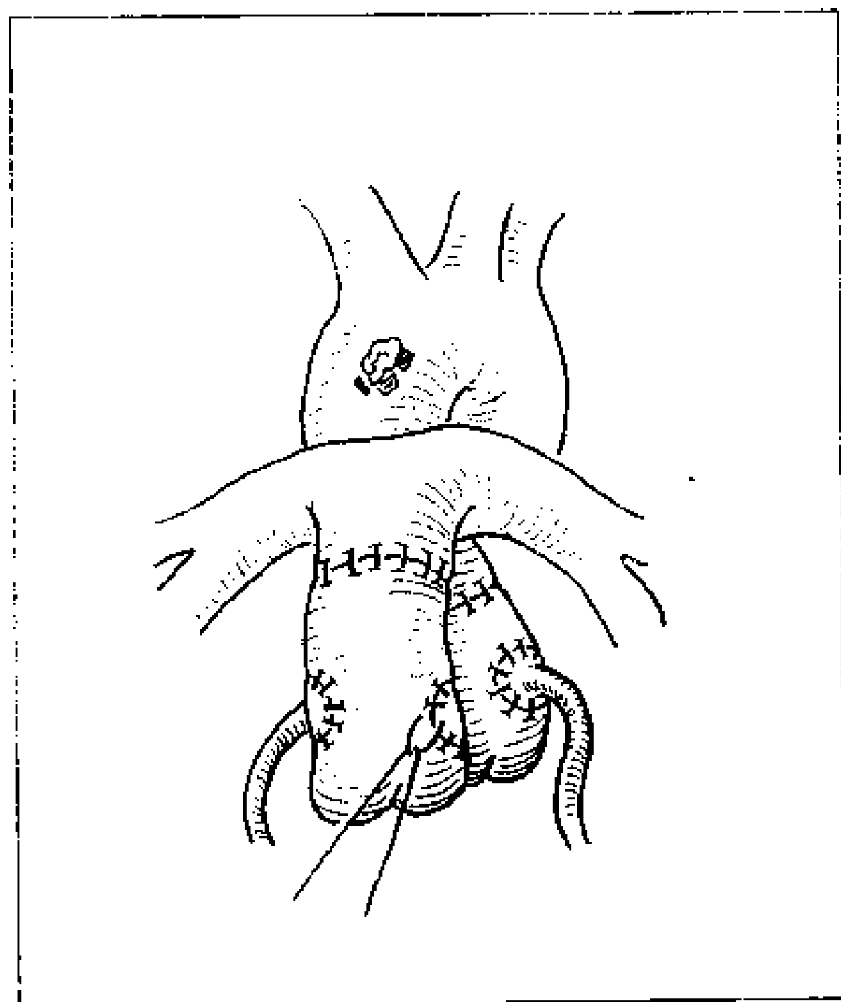


图 6 心包补片修补主动脉缺损

最近对这种方法进行简化,在瓣环上1cm 横断主动脉,在靠近肺动脉分叉处横断肺动脉干(图 7a)。从主动脉切口到冠状动脉四周剪成 U 形片。在肺动脉近心端相应部分亦作两个 U 形切口(图 7b),先吻合右冠状动脉后左冠状动脉,作主动脉远心端与起源于左心室肺动脉近心端作端端吻合(图 7c)。在排尽左心气体后,开放主动脉。将肺动脉拉向主动脉前方,应用心包片修复主动脉近心端 U 形切口,最后将肺动脉远心端与主动脉近心端作端端吻合(图 7d)。

如有室间隔缺损,则通过右心房或原主动脉切口进行修复。

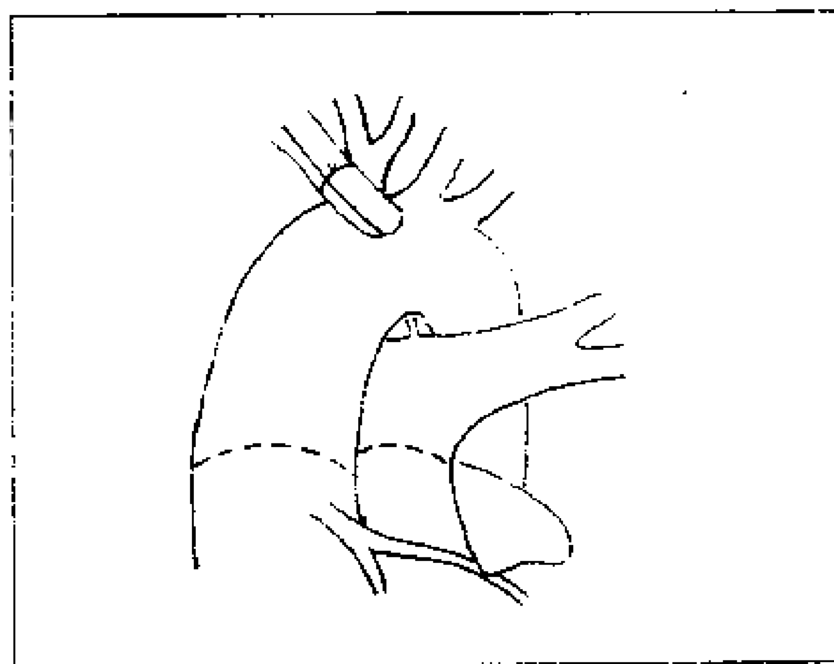


图 7a 主动脉和肺动脉横断的示意图

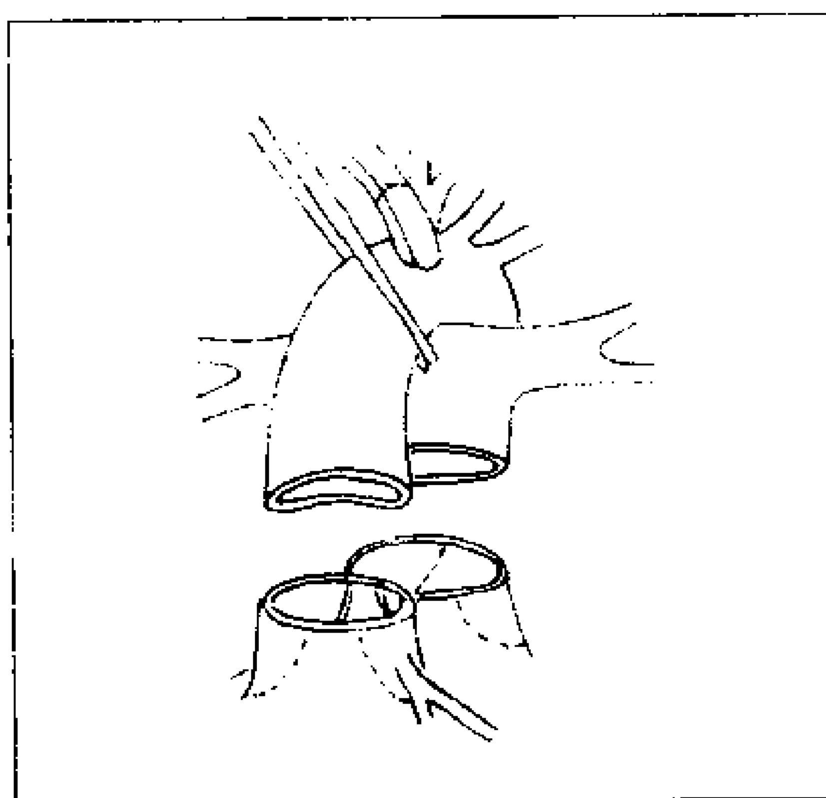


图 7b U 型切下冠脉开口靠近分叉处横断肺动脉,在两大动脉的近心端作两个 U 型切口

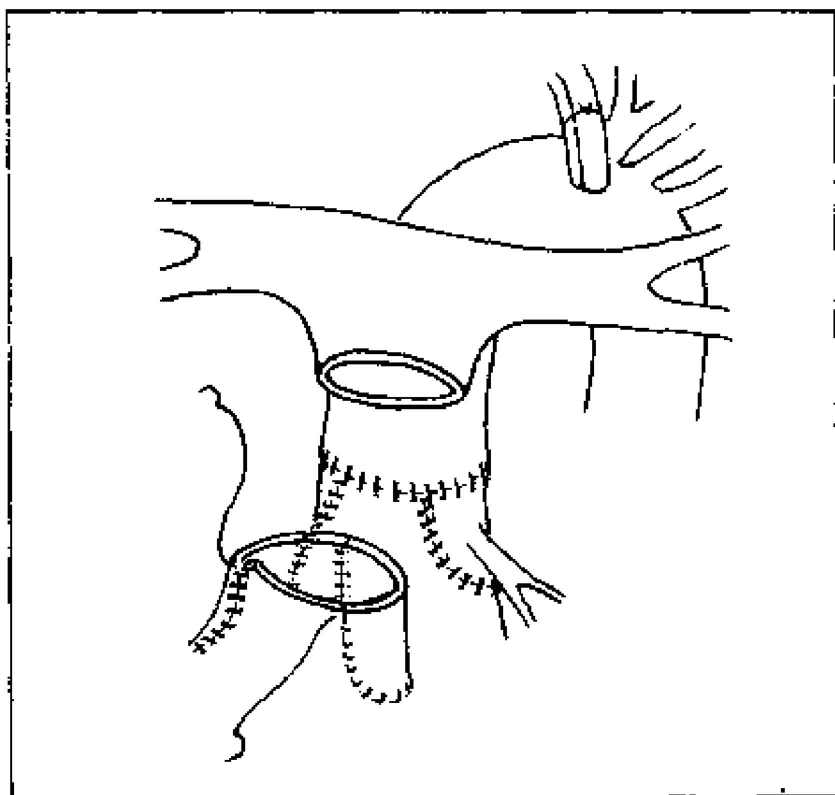


图 7c　吻合冠状动脉片至肺动脉近心端并作主动脉远心端与肺动脉近心端吻合

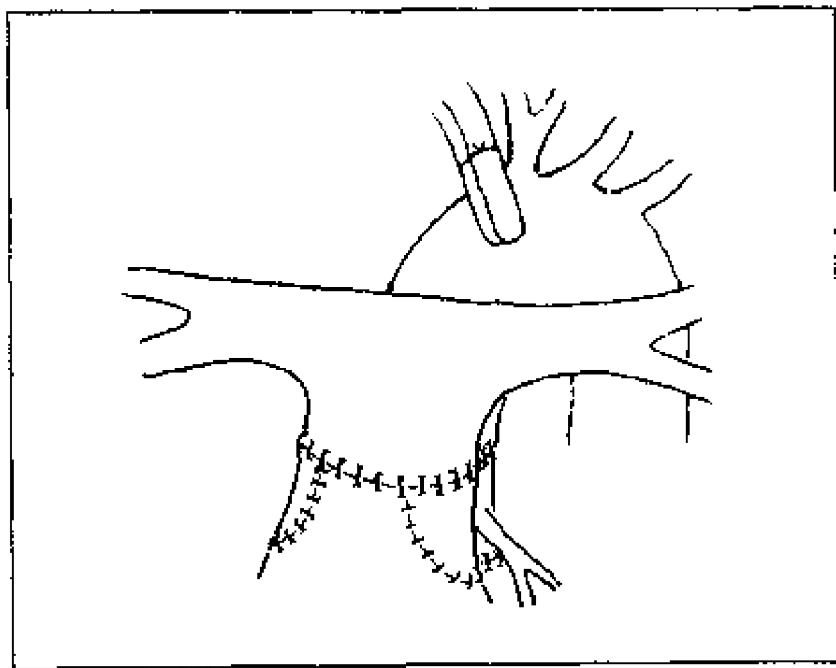


图 7d　心包在修补主动脉壁缺损后，作肺动脉远心端与主动脉近心端吻合

37.1.2 Senning 手术

Senning Operation

【手术步骤】

此手术亦为心房内静脉血流的调转手术，应用房间隔组织和心房壁作成心内和心外隧道，恢复正常的血液动力学。目前在完全性大动脉转位时，应用 Senning 手术较多，效果较 Mustard 好。

(1)建立体外循环，分别测量上腔和下腔静脉周径。在心脏停跳后，平行腔静脉作右心房切口，其上端在界嵴前 1cm，下端在右房与下腔静脉上方数 cm，从右心房切口下端至左心房切口下端 之间距离约等于下腔静脉周径的 2/5，祗少为 1.5cm。然后分离房间沟约 1cm，切开左心房并向右肺上和下静脉延伸扩大至心包反折(图 1)。

(2)在右心房切口上下缘各置二牵引线、可以充分显露房间隔。经房间隔缺损探查右肺静脉开口的位置，从房间隔两端分别向右侧延伸至上、下腔静脉口附近形成一房间隔组织片(图 2)。

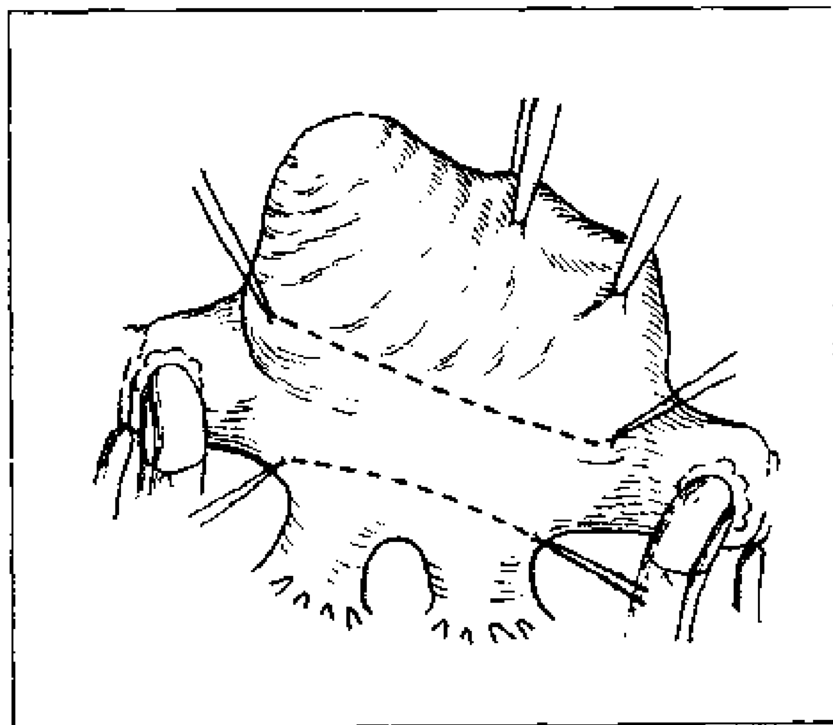


图 1　Senning 手术心房切口示意图

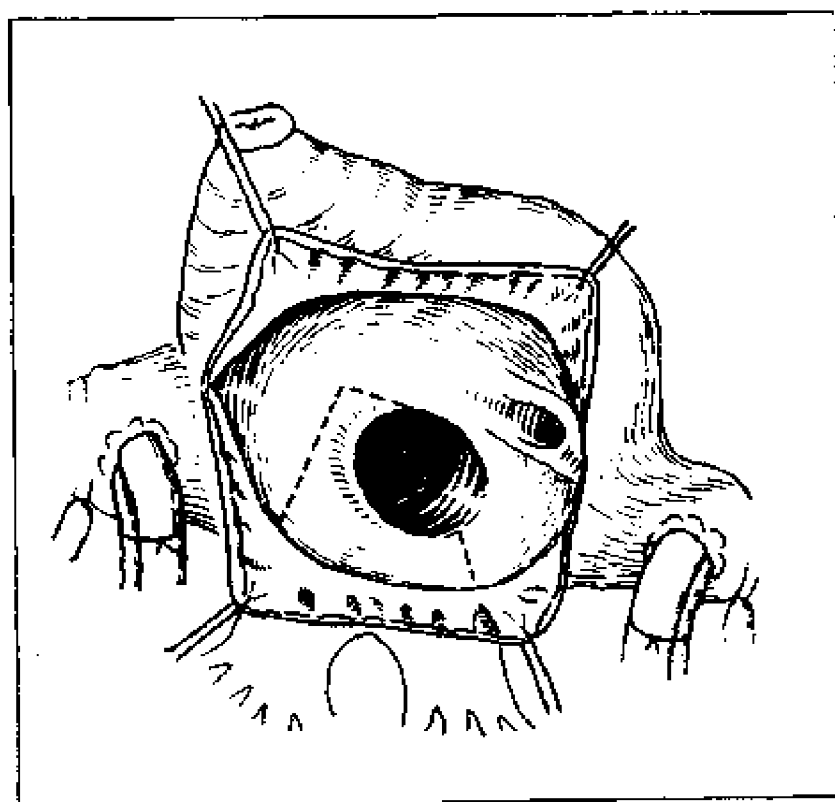


图 2　从房间隔两端上、下腔静脉口附近剪开，形成房间隔组织片

(3)如房间隔组织片不够大，切开冠状静脉窦(图 3a)，将冠状静脉窦片的尖端在左肺上静脉上方作一褥式缝合。应用 5-0 聚丙烯线 连续缝合将房间隔和冠状静脉窦片覆盖左侧上下肺静脉开口左缘，即在左肺静脉与左心耳之间，分别沿左心房后壁缝至房间隔切口的根部，而形成左肺静脉通道的顶部。其两端分别靠近上腔静脉和下腔静脉(图 3b)。如房间隔缺损小并位于中部，缝闭缺损，则用房间隔组织片构成左肺静脉顶部，无需切开冠状静脉窦。如过去施行过房间隔切除，则可应用心包或补片代替房间隔组织片的修复(图 3c)。

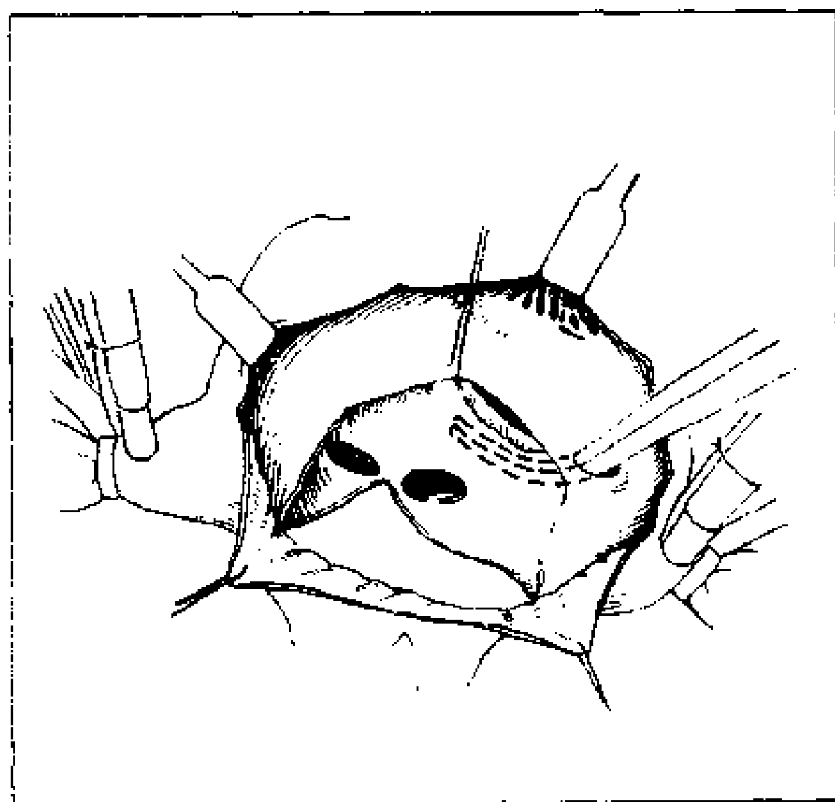


图 3a 切开冠状静脉窦，扩大房间隔组织片

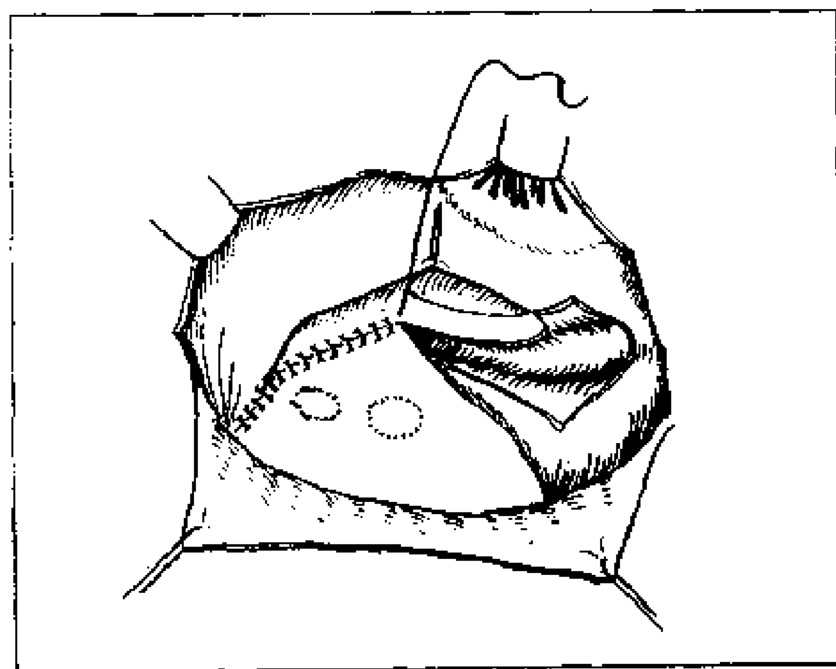


图 3b 连续缝合将房间隔冠状静脉片覆盖左上，下肺静脉开口左缘

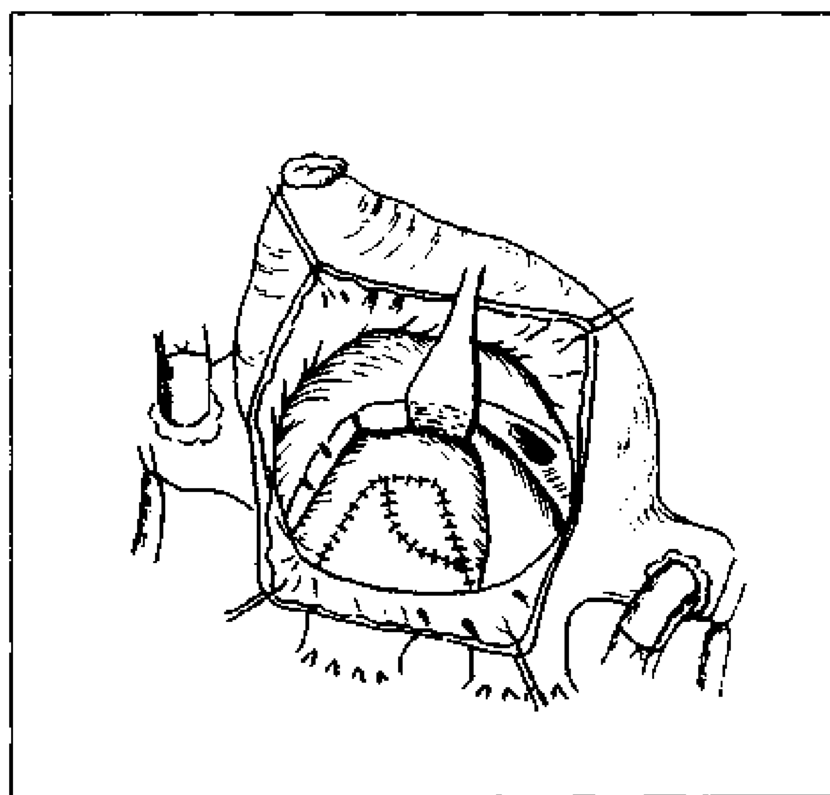


图 3c 用心包片加宽房间隔组织片

(4)右心房切口的右缘下端缝在下腔静脉上方右心房组织(图 4a)，连续缝合经冠状静脉开口右侧和房间隔前缘，直至上腔静脉口(图 4b)。如此使上下腔静脉血流经房间隔缺损通过二尖瓣进入左心室。

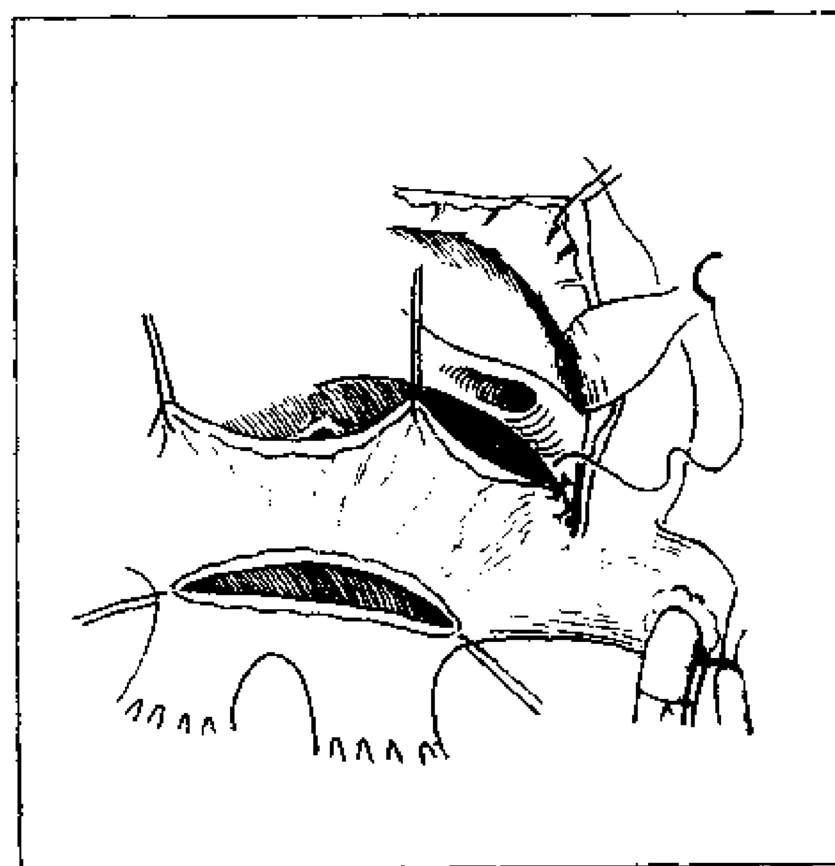


图 4a 将右心房切口右缘连续缝合房间隔前缘

(5)右心房切口左缘与左心房切口右缘缝合(图 5)，使左右肺静脉血流从房间隔后的左心房切口，通过三尖瓣进入右心室。从而完成心房内矫正手术。

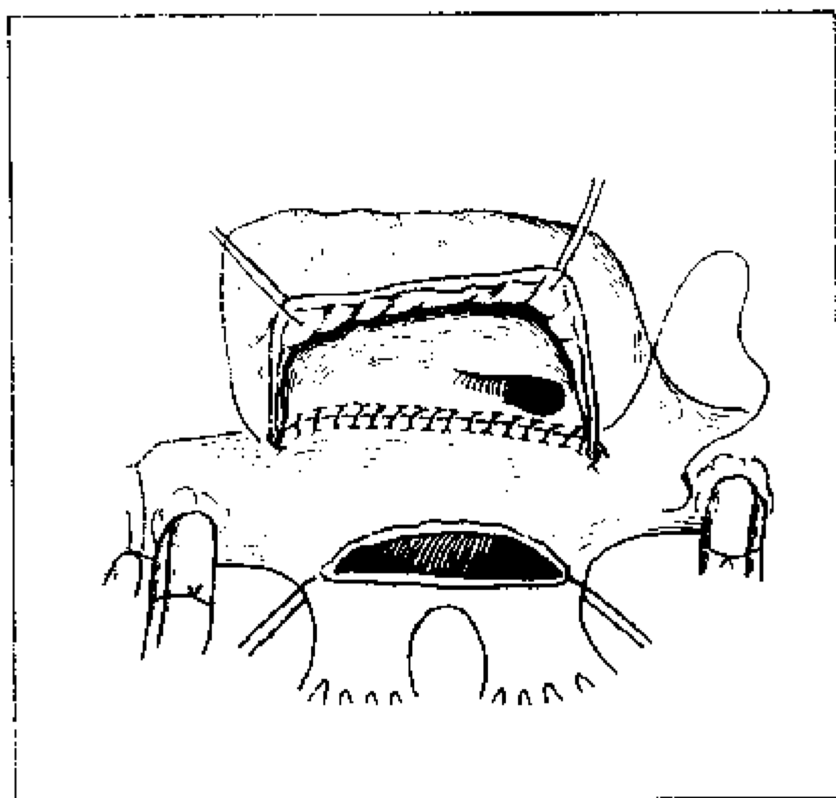


图 4b 上、下腔静脉血流进入左心室

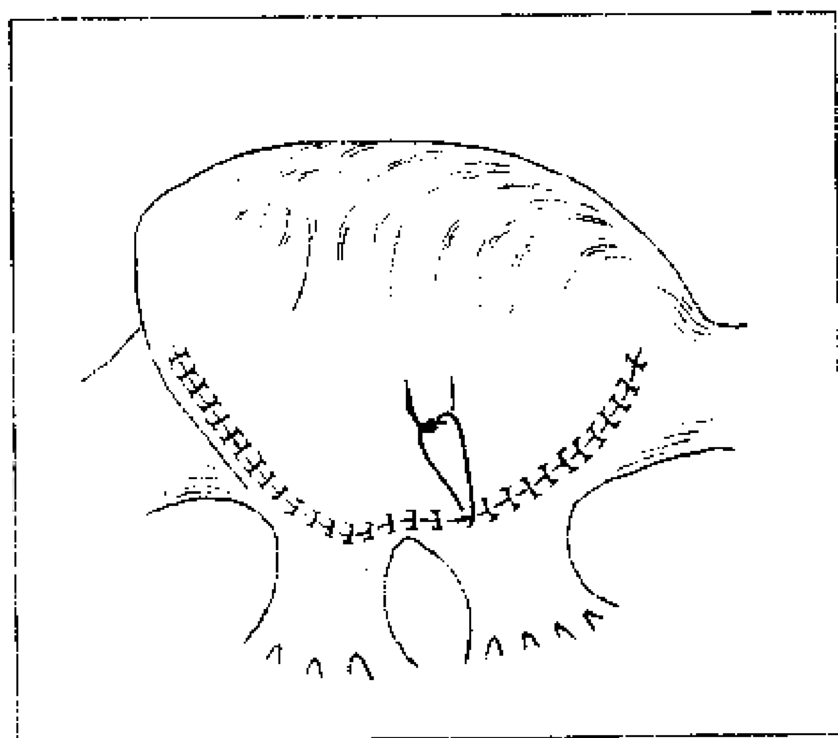


图 5 右心房切口左缘与左心房切口右缘缝合

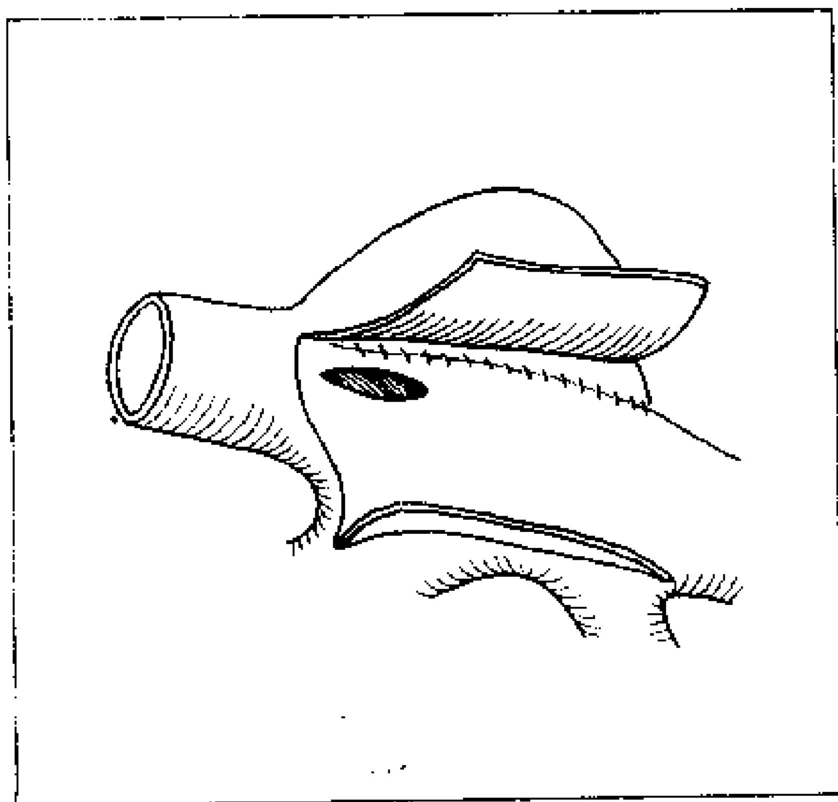


图 6 上缘缝在上腔静脉近心段，防止损伤窦房结

在 Senning 手术中，将右心房切口上边右缘缝在上腔静脉近心段，绕过窦房结之上方缝合(图 6)。可防止窦房结的损伤。

37.1.3 Mustard 手术

Mustard Operation

【手术步骤】

是应用心包作心房内隧道，使体循环静脉血回流至左心房而肺静脉血回流至右心房的手术，以治疗完全性大动脉转位，因其并发症多，长期效果差，目前应用较少。

(1)开胸后首先准备好心包片，一般在 10 公斤的婴儿在两侧膈神经前纵行切开心包，右侧切口长 7cm，左侧 5cm，在膈肌上方和升主动脉最高处分别作横切口至两侧纵行切口上下端，取出心包，修剪心包外脂肪层。

(2)经右心房纵切口(图 1)，显露三尖瓣、房间隔、二尖瓣和两侧肺静脉开口。

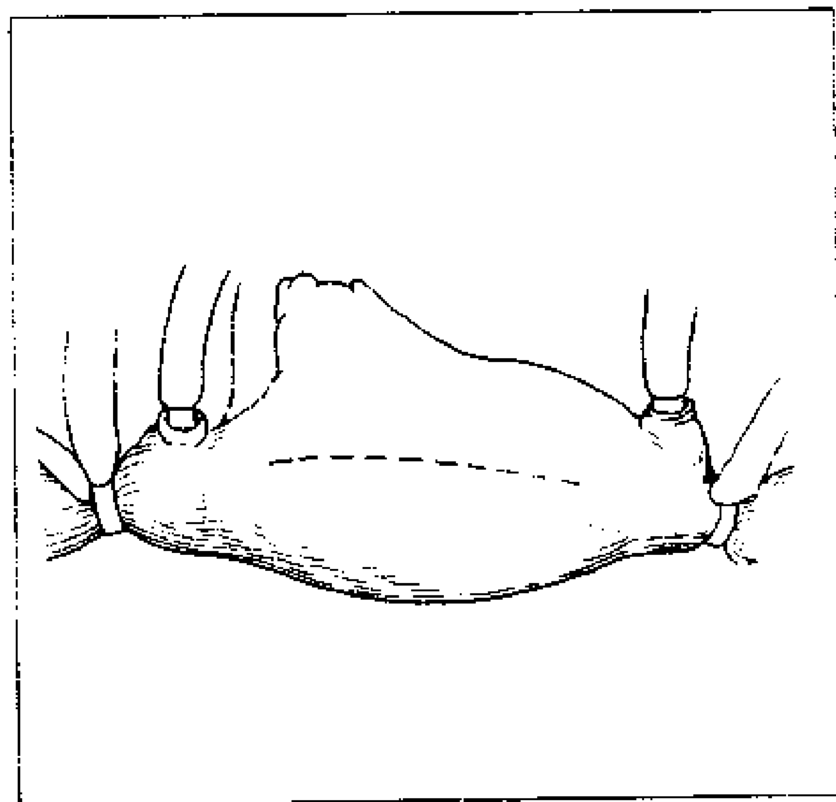


图 1 右心房切口

(3)从房间隔缺损上缘开始切除房间隔直到上腔静脉开口，此处要注意勿损伤窦房结的冠状动脉分支，防止术后心律失常。在切口右侧直至靠近下腔静脉作房间隔完全切除(图 2)。

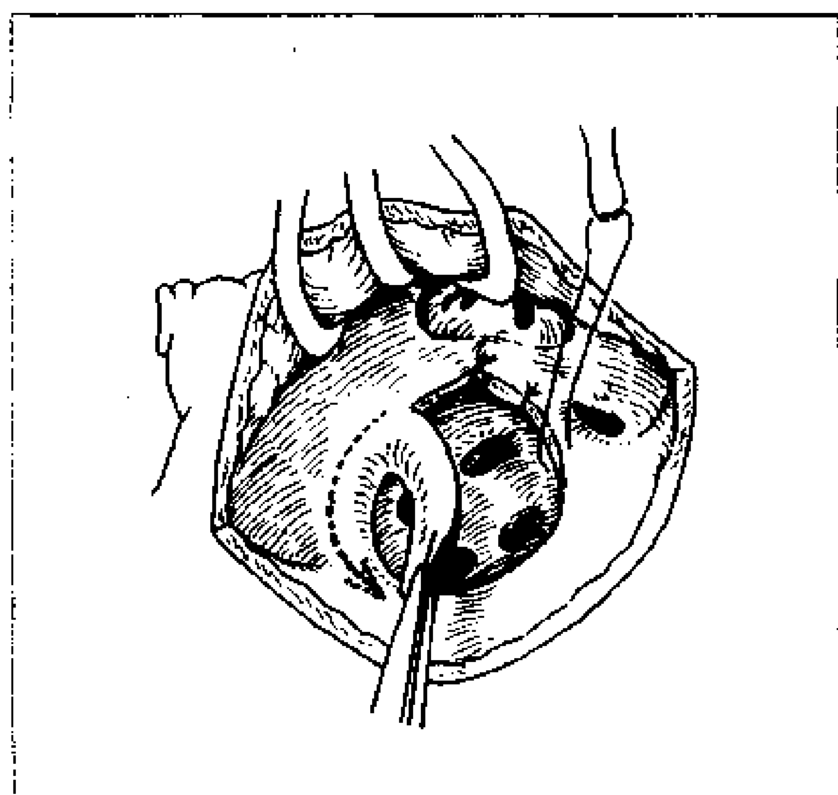


图2 扩大房间隔缺损

对于冠状静脉窦开口的处理有二：一为将其向左心房方法切开，作心内隧道时可将它与上、下腔静脉纳入新的右房，二为将冠状静脉窦保留，心包补片缝在其后缘。缝合粗糙面。

(4)取出心包片铺平，其7cm的一边面向下腔静脉，3cm长的一边对上腔静脉。应用5-0双头针聚丙烯线将心包片上边中点缝于左肺静脉与左心耳根部之间(图3)，一头

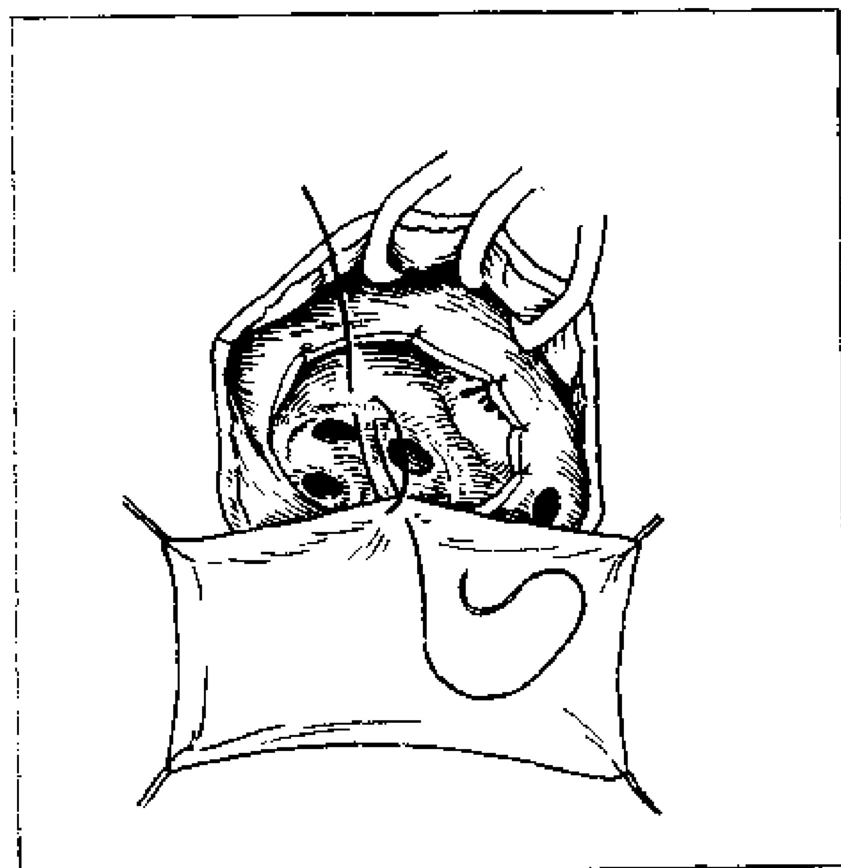


图3 将心包补片缝于左肺静脉与左心耳根部

沿肺静脉开口向下缝合，绕经两侧下肺静脉开口与下腔静脉开口之间；另一头沿肺静脉开口向上缝合绕经两侧上肺静脉开口上缘至上腔静脉口下方的右心房后壁(图4)。

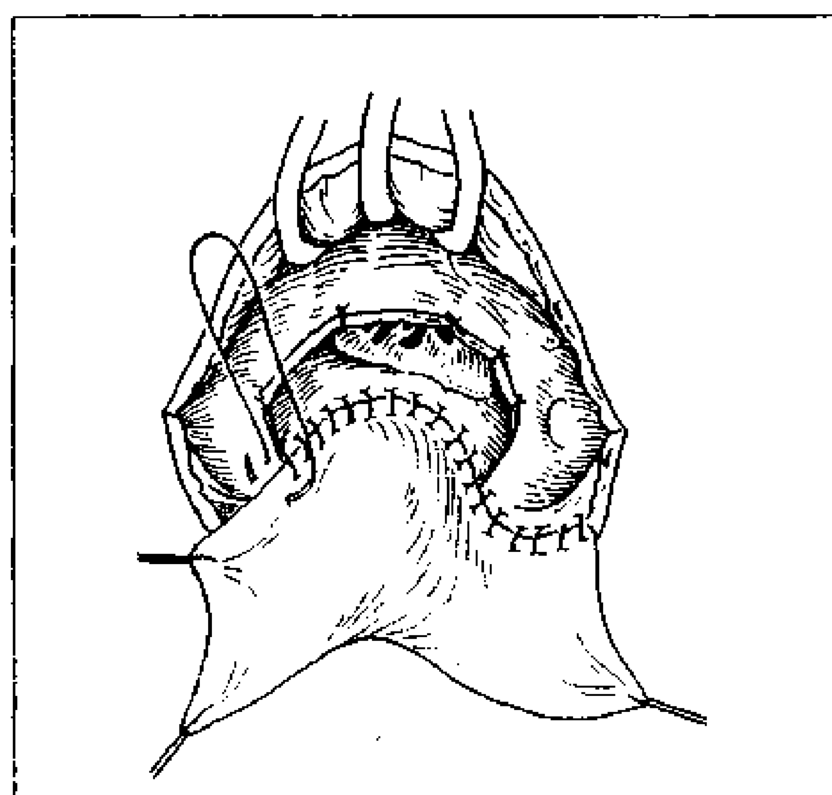


图4 绕过肺静脉开口上、下缘连续缝合至上、下腔静脉开口

(5)提起心包，略加修剪(图5)。用5-0双头针聚丙烯线将修剪缘的中点缝于房间隔残端的相应处(图6)，并分别环绕上下腔静脉连续缝合(图7)，在上、下腔静脉与二尖瓣之间建立一个大的心内通道(图7、8)。

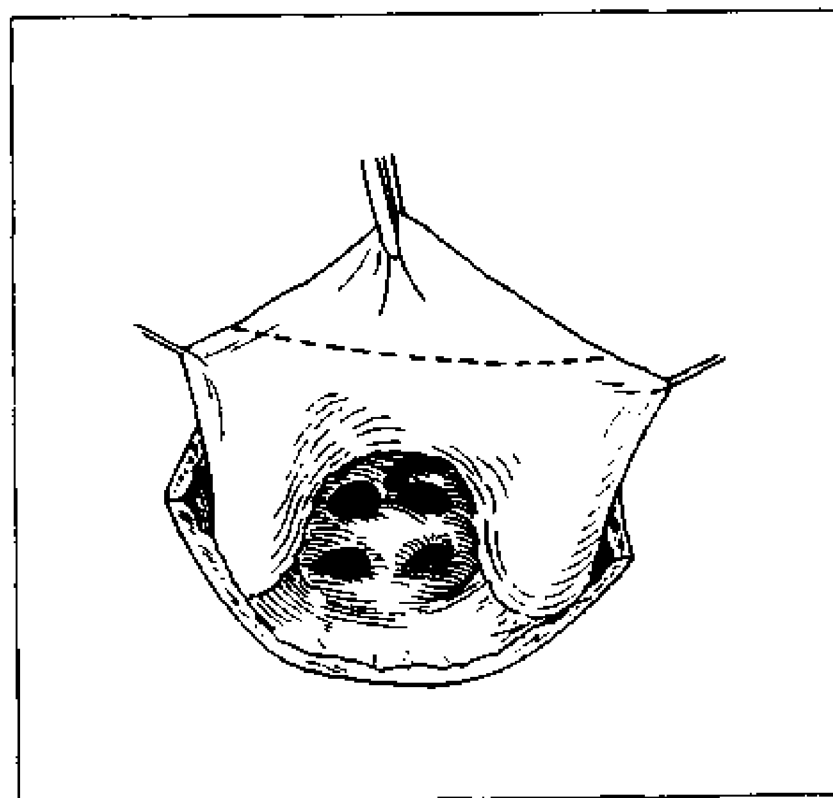


图5 提起心包适当修剪

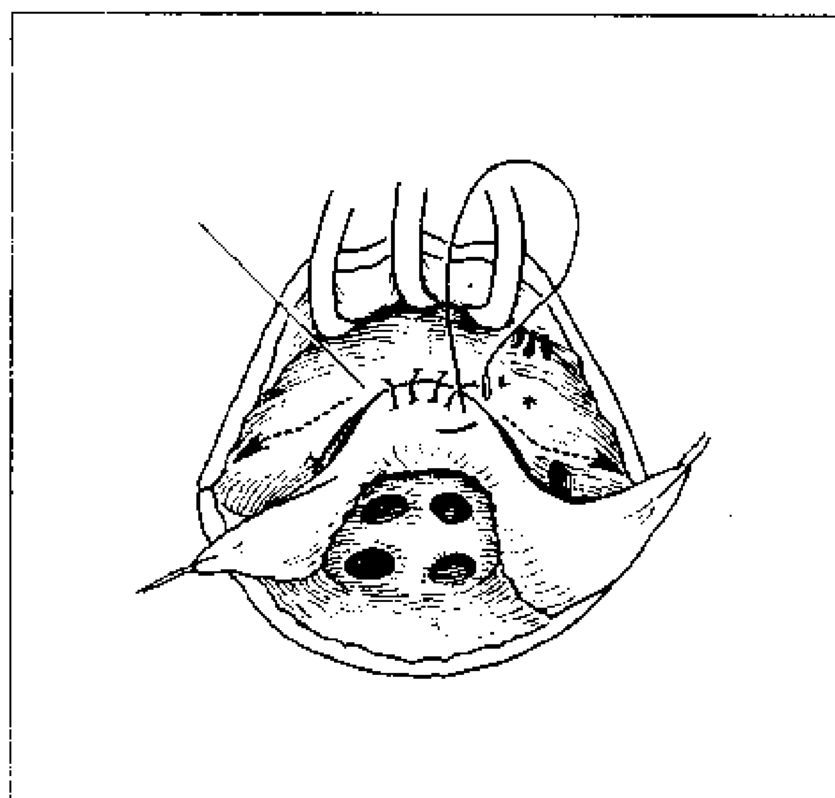


图6 将修剪缘中点缝于房间隔残端相应处

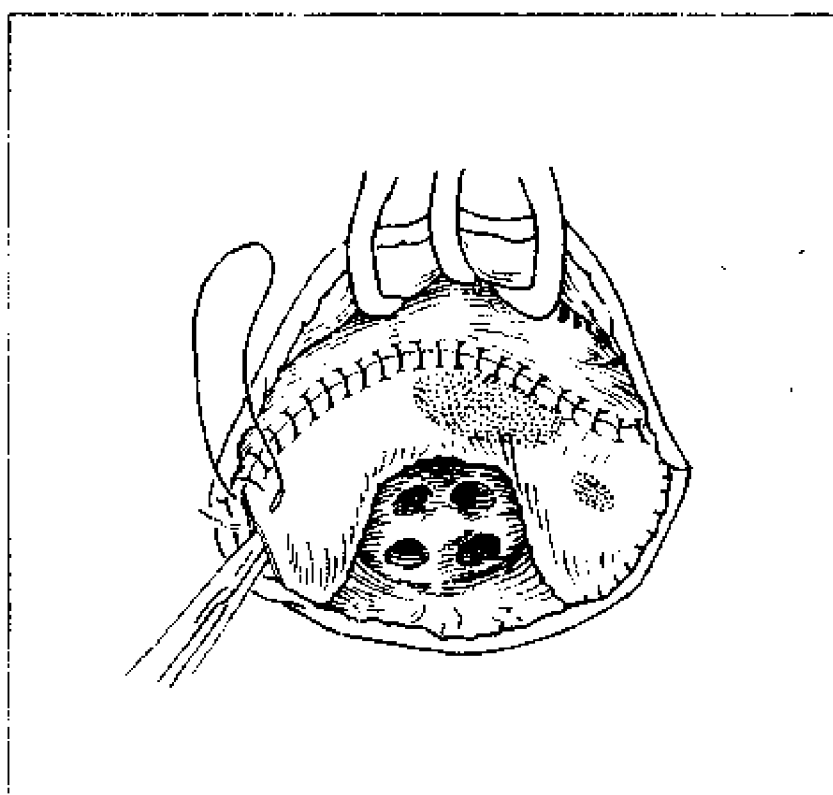


图7 环绕上、下腔静脉连续缝合

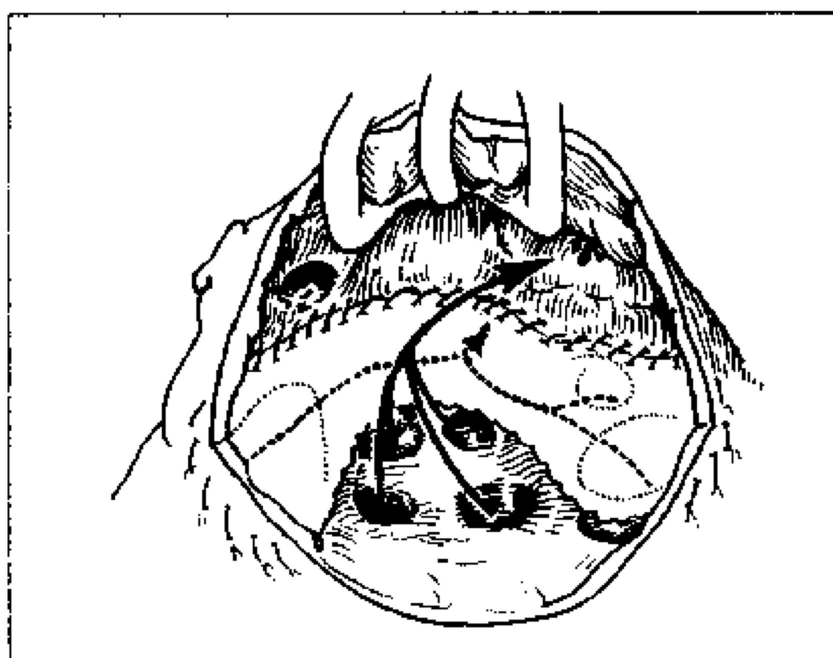


图8 在上、下腔静脉与二尖瓣之间建立心内通道

(6)心包片在缝合后如出皱折或狭窄，可加用小心包片加宽(图9a)。在肺静脉回流受阻时，亦可加宽(图9b)。

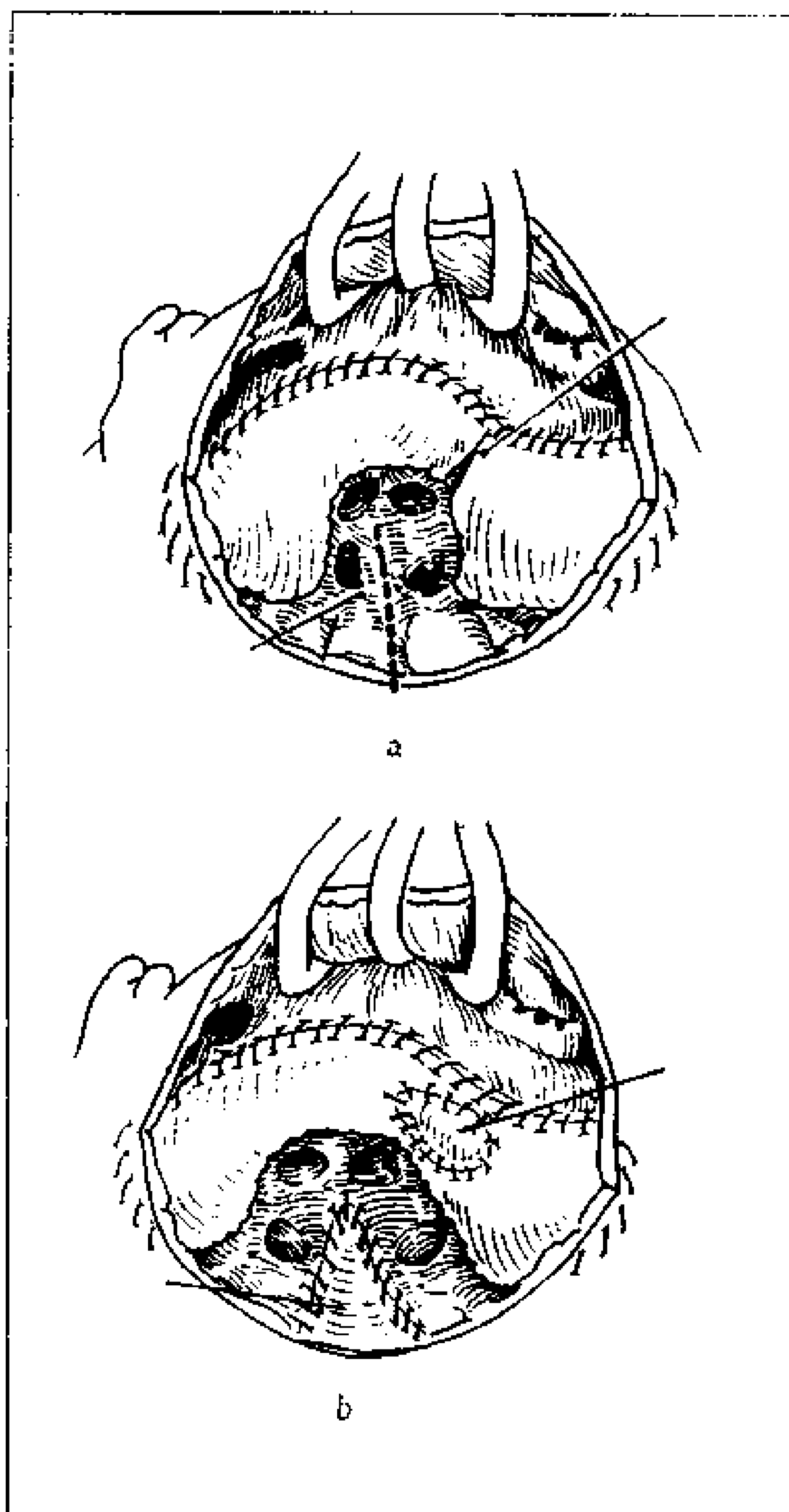


图9 如出现狭窄、皱折，用小心包补片加宽

37.1.4 Rastelli 手术
Rastelli Operation

Rastelli 手术也是一种解剖上矫正手术，适用于儿童时期完全性大动脉转位合并室间隔缺损和肺动脉狭窄的病例。在右心室内作隧道或管道使左心室血流通过室间隔缺损到主动脉，右心室通过心外管道至肺动脉，

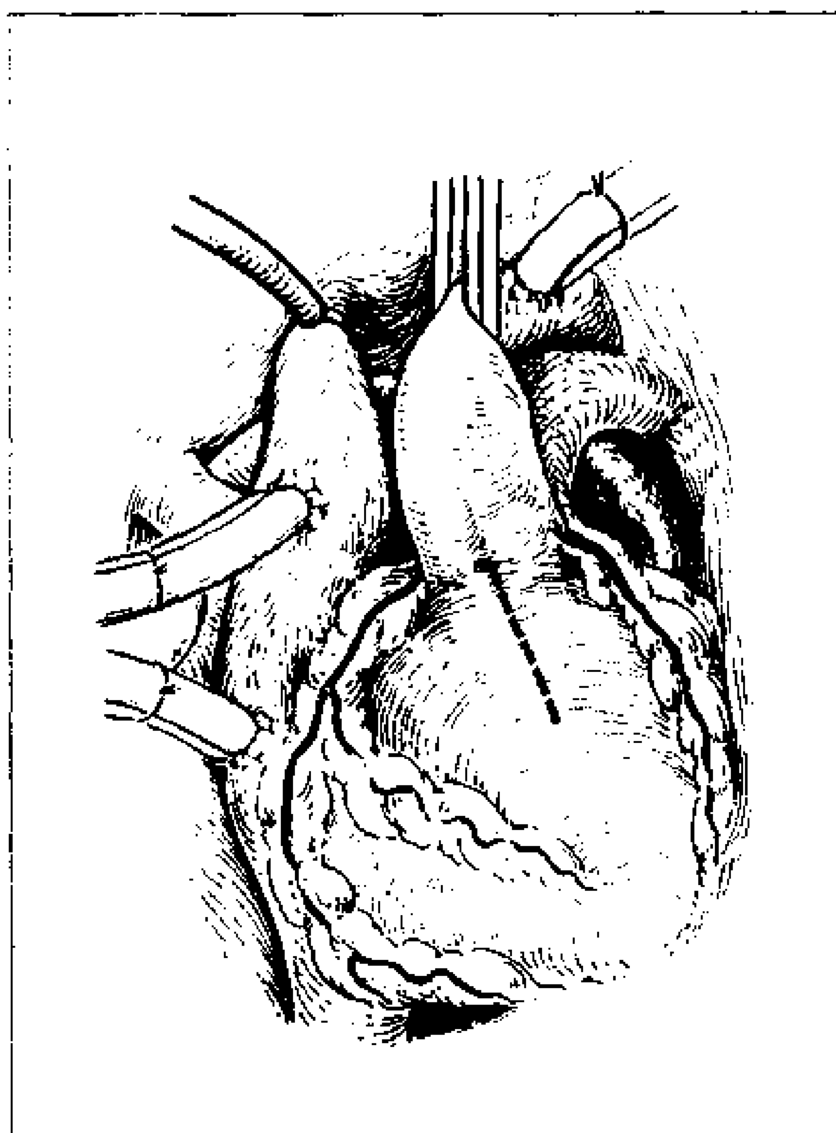


图 1

目前施行 Rastelli 手术是应用同种带瓣主动脉连接右心室与肺动脉，长期效果满意。

（1）经右心房切口缝闭卵圆孔未闭或房间隔缺损。在右心室中部作纵切口，其上部指向肺动脉（图 1）。

（2）经右心室切口查明室间隔缺损的位置，如为漏斗部室间隔缺损均作心内隧道，（图 2）。应用带垫片的褥式缝合。

（3）如为围膜部或流入部室间隔缺损因其与主动脉开口之间有圆锥乳头肌和腱索，多应用心内管道（图 3）。危险区缝在三尖瓣隔瓣根部和空间隔的右心室，均用带垫片的褥式缝合。

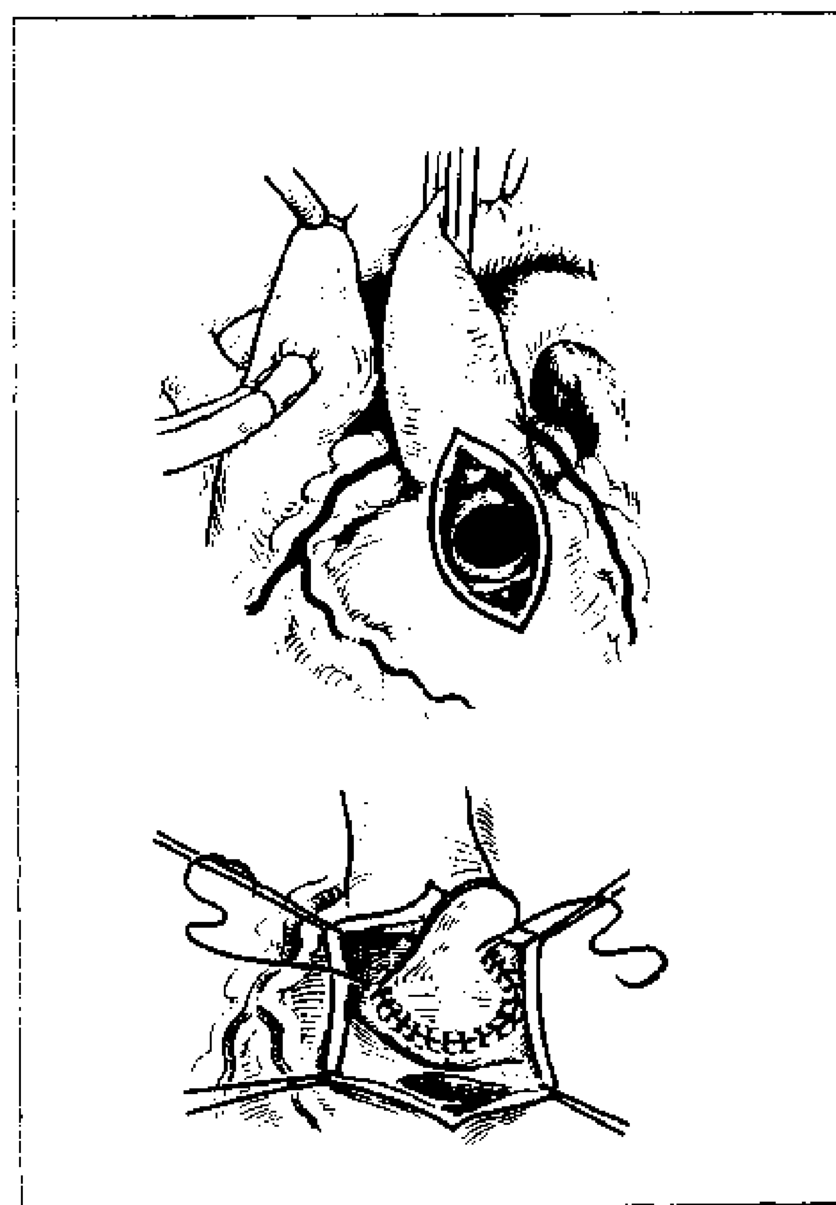


图 2 心内隧道连接左心室到主动脉

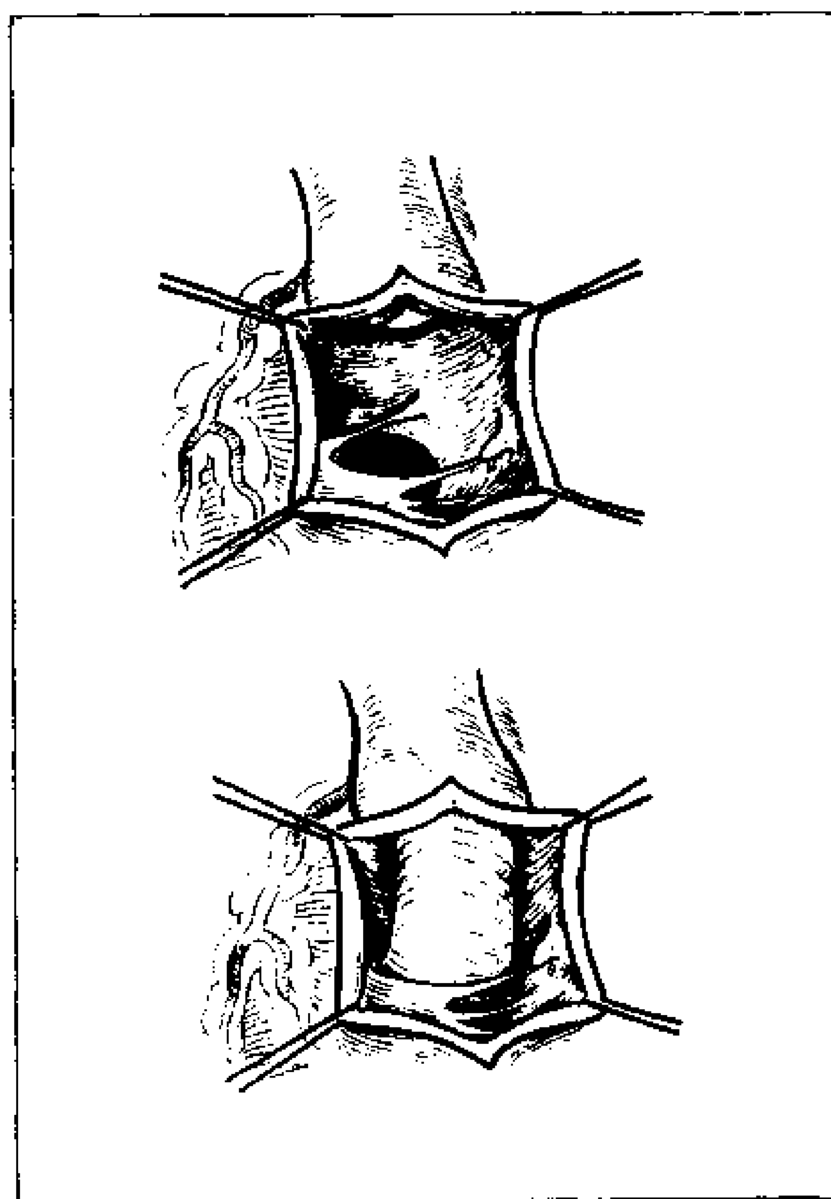


图 3 心内管道连接左心室到主动脉

（4）作肺动脉干纵切口并缝闭肺动脉瓣口，而后用同种带瓣主动脉连接右心室到肺动脉（图 4）。

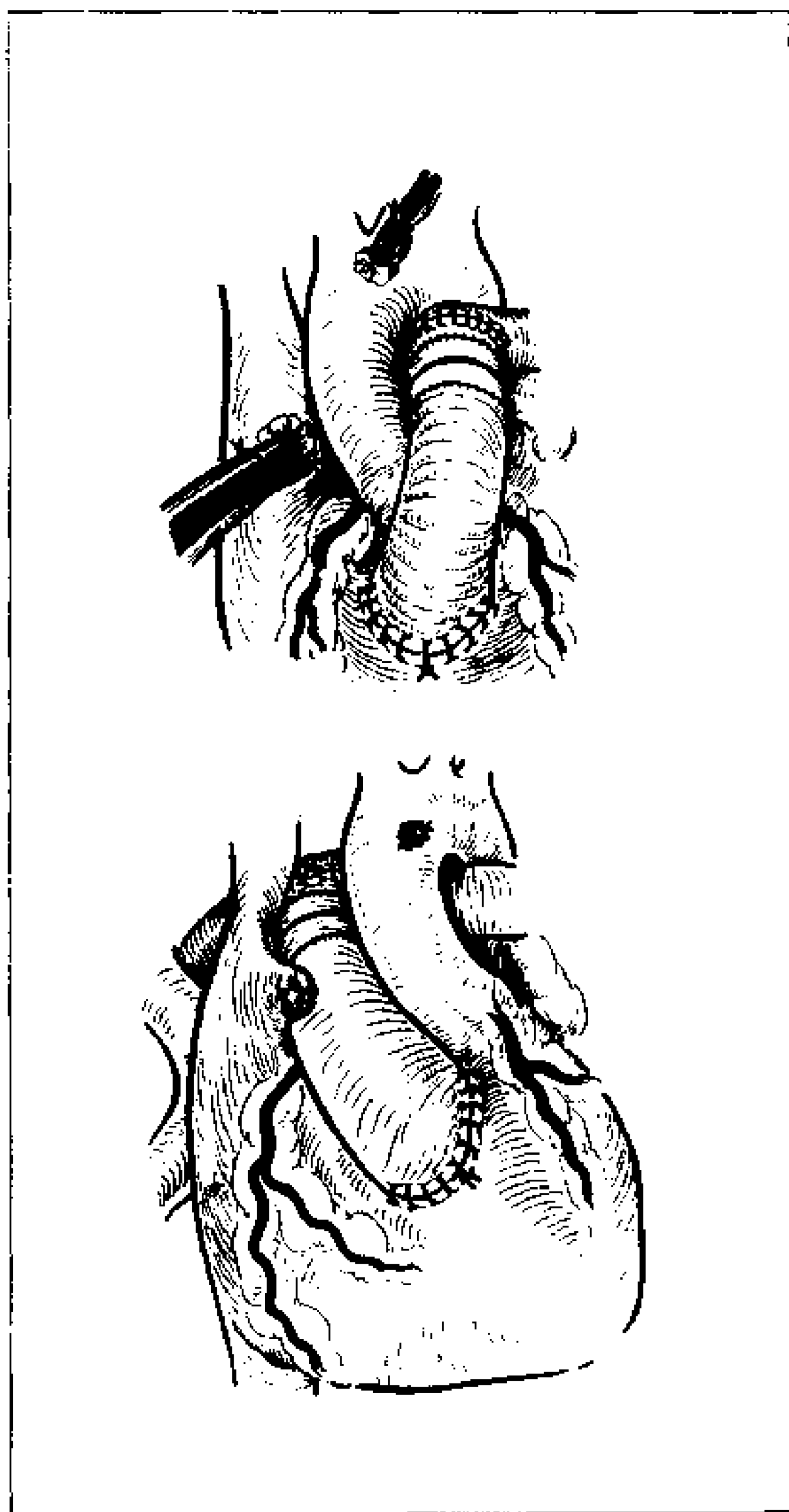


图 4

【术中注意要点】

(1)心房内矫正手术，无论是Mustard和Senning手术后都存在心功能不全、肺血管病变和心律失常等问题。除加强病例选择外，术中应注意心肌保护，切勿损伤窦房结和到窦房结的冠状动脉。在Mustard手术心房安放心包或补片，一定不要产生皱折，影响血流通畅和避免血栓形成。Senning手术中的右心房切口的位置很重要，离房间沟的距离必须与腔静脉宽度相同，以防止腔静脉回流阻塞。左心房切口偏小时，可向右上肺静脉延伸，避免术后肺静脉回流不畅。另外在心内采用的心包或聚四氟乙烯补片必须适中，保持肺静脉回流通畅，否则补片太大，将产生凹陷致使肺静脉回流阻塞。

(2)大动脉调转术应注意：

①在开胸后一定要测定心腔压力，如左心室与右心室压比值小于0.6，则不适用于Jatene手术。

②手术中要充分游离左、右肺动脉，使肺总动脉吻合时无任何张力，同时大动脉之间的吻合口要够大，防止吻合口堵塞。

③冠状动脉移植是手术成功的关键，在转流前要选定肺动脉根部移入左、右冠状动脉的合适位置，并作好标志，防止冠状动脉扭曲。取冠状动脉时，要尽量保留冠状动脉四周的主动脉壁，植入时缝针应远离冠状动脉开口，使之不影响冠状动脉灌注，同时从左、右冠状动脉根部向远侧游离0.5～1.7cm，用探针确定冠状动脉走行，确保冠状动脉向后移位时无张力。

④要保护瓣膜，防止术后产生主动脉瓣或肺动脉瓣关闭不全。

⑤大动脉调转术中要探查两大动脉互相关系，冠状动脉起源和走行，便于吻合，防止扭曲。各吻合口均用5-0或6-0聚丙烯线连续缝合，防止漏血。

③Rastelli手术：要注意涤纶血管的预凝，防止术中和术后渗血。安放心外管道呈“C”字或反“C”字形，完全取决于肺动脉在主动脉的左后或右后。吻合口要够大，可取得满意血液动力学。心外管道不能过长，防止受胸骨压迫而引起阻塞。

【术后处理】

术后头12～24h要用机械辅助呼吸，镇静、中等剂量多巴胺或多巴酚酊胺支持心脏功能，直至血流动力学稳定，尽量保持左心房压力不超过1.6kPa(12mmHg)。

【主要并发症】

并发症因各种手术而异。

(1)Mustard手术：

①右心室功能不全，可能与心肌保护有

尖、改善心肌保护后，此并发症明显减少。

②腔静脉与肺静脉回流阻塞，这与手术技巧有关。术中扩大腔静脉和静脉回流，可以减少此并发症。

③过去术后心律失常发生率高，改进手术方法后，则窦房结损伤明显下降。

④发生三尖瓣关闭不全很少，严重者需作瓣膜替换术。

(2)Senning 手术：此术后也有腔静脉和肺静脉阻塞、三尖瓣关闭不全和右心衰竭等并发症，但较 Mustard 手术少。

(3)Jatene 手术：此手术并发症有：

①动脉吻合口狭窄，多因吻合口紧张和环状狭窄所致，目前手术技巧改进，特别是全部游离肺动脉，此并发症明显减少。

②主动脉瓣关闭不全，与吻合时扭曲有关。

③冠状动脉晚期阻塞，与冠状动脉解剖有关。但有丰富侧支循环建立后，可无左心室功能不全，但也有突然死亡的。

④肺血管阻塞性病变和左心室功能不全等。

(4)Rastelli 手术：有残余室间隔缺损和心外管道阻塞。目前应用同种带瓣主动脉，心外管道的长期效果有明显改善。

疗效评价：Jatene 手术是完全性大动脉转位的理想手术，早年此手术死亡率高达 30%～40%，由于严格病例选择和加强围手术期处理，目前手术死亡率为 5%～10%。术后心功能状态良好。随诊 55 个月，98%为窦性心律，经超声心动图检查和心导管术证明左心室功能和血流动力学良好。但有晚期冠状动脉供血不足和主动脉瓣功能障碍的潜在危险。

Mustard 和 Senning 手术的早期死亡率为 5%～10%，晚期死亡率为 2.9%～10%；多伦多儿童医院对 115 例 Mustard 手术长期随诊，术后 1 个月、1 年、5 年、10 年和 20 年的生存率分别为 95%、90%、86%、83%和 80%。主要死亡原因为心力衰竭，其中新生儿和合并室间隔缺损的手术死亡率较高；Pacifico 报告 146 例 Senning 手术，手术死亡率为 2.7%。波士顿儿童医院对 123 例两种心房内矫正手术作了比较：Mustard 手术 66 例的手术死亡率为 11%，晚期死亡率为 8%；Senning 手术 57 例的手术死亡率为 5%，晚期死亡率为 2.9%，从此说明 Senning 手术的效果比 Mustard 手术好。但两者均有明显右心室功能不全、三尖瓣返流和心律失常并发症多的缺点。

Rastelli 手术早期手术死亡率为 28%，由于手术方法的改进，同种带瓣主动脉的应用，目前手术死亡率有明显下降，本组 10 例中，5 例作了心内心外双管道手术，死亡率为 10%。

37.2 姑息性手术

Palliative operation

【适应证】

(1)在室间隔完整的完全性大动脉转位病人，生后作心导管术和心血管造影术的同时施行球囊房间隔扩开术。

(2)体-肺动脉分流术见(32)“法乐四联症”。

(3)肺动脉带缩术见(31)“室间隔缺损”。

【禁忌证】

(1)完全性大动脉转位合并房间隔缺损或室间隔缺损的病例，无需施行球囊房间隔扩开术。

(2)其他姑息性手术，如体-肺动脉分流术见 32“法乐四联症”，肺动脉带缩术见 31“室间隔缺损”。

【术前准备】

与完全性大动脉转位的矫正手术相同。

【麻醉与体位】

局部麻醉或全身麻醉，仰卧位或仰卧位

右肩垫高。

37.2.1 房间隔球囊撑开术
Balloon Atrial Septostomy

【手术步骤】

在右腹股沟经大隐静脉插入一根5或6号双腔球囊导管，通过股静脉、下腔静脉和右心房。如有困难，则经右侧股静脉插入双腔球囊导管。在X线透视下，将导管球囊部分经卵圆孔未闭到左心房。此时必须查明球囊在左心房而不在左心室和肺静脉后，向导管内注入2ml造影剂使球囊膨胀，迅速将球囊拉过房间隔到右心房。将球囊再次送入左心房，再拉回至右心房。如此反复操作2～3次(图1、2)。术中要充分供氧。操作敏捷、迅速和可靠，避免病儿紫绀和酸中毒加重而危及生命。

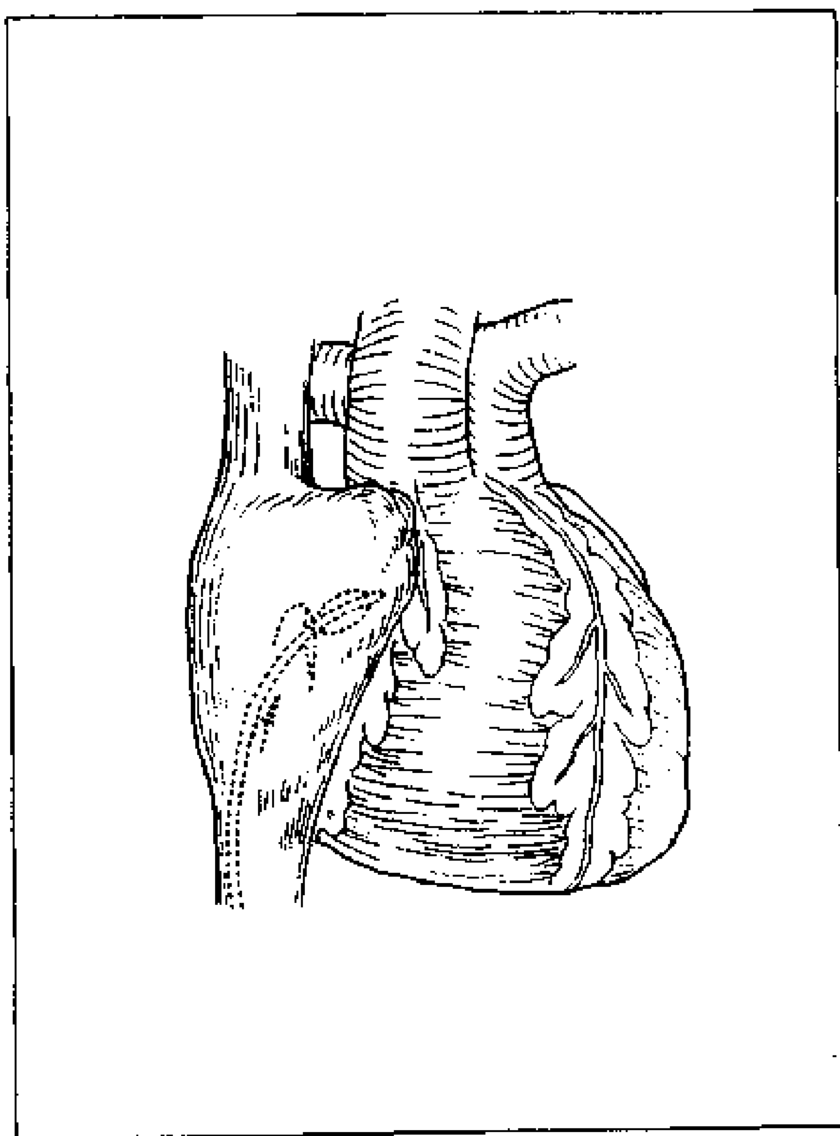


图1 球囊导管通过房间隔缺损

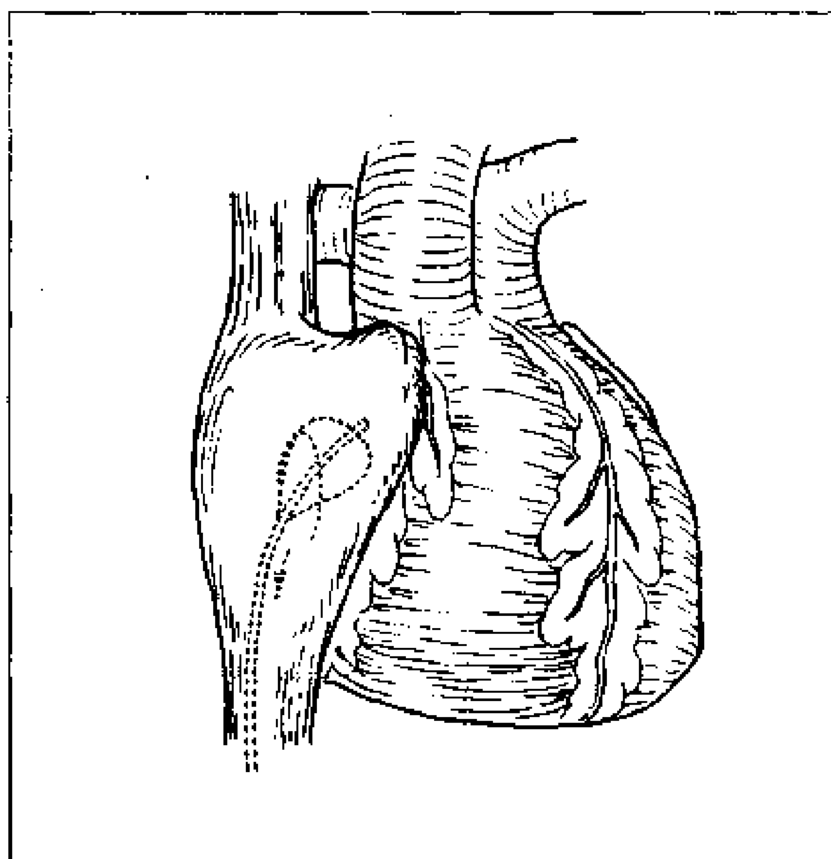


图2 回拉球囊导管

37.2.2 闭式房间隔切除术
Closed Atrial Septostomy

最近十年中，由于技术提高和处理完善，完全性大动脉转位修复手术的年龄愈来愈小，许多医师热衷于一期修复手术，而对闭式房间隔切开术的应用逐年减少。

【手术步骤】

右胸后外侧切口，经第4肋间入胸。在右侧肺门与膈神经之间切开心包4～5cm。游离右肺动脉以及肺上和肺下静脉，分别套带或粗线。阻断右肺动脉，轻柔挤压右肺排出其中血液后，收紧肺上和肺下静脉套带，用Santisky钳闭部分左和右心房壁约2cm。将房间隔拉出，作房间隔部分切除，其大小约1.0～1.5cm^2。以后连续缝合两心房切口和排尽心房内气体后，松开Santisky钳，部分缝合心包，放置胸腔引流管，关胸。

术中阻断肺循环时间一般在2～3min，对心功能无大影响。手术操作精细，可获满意效果。

【术中注意要点】

（1）房间隔球囊撑开术中要注意心导管通过房间隔后，球囊确实在左心房，而不是位于左心室和肺静脉，防止意外损伤。

（2）部分房间隔切除术中要准确和迅速，避免阻断肺循环时间过长而产生肺淤血和缺氧等并发症。

【术后处理】

术后处理与完全性大动脉转位的矫正手术相同。

【主要并发症】

（1）房间隔球囊撑开术：如果球囊误入肺静脉，扩张时可使肺静脉损伤，误入左、右心室，拉回球囊时可损伤瓣膜或腱索。要准确定位，操作轻柔，可以防止上述组织损伤。一旦发生应进行手术修复。

（2）闭式房间隔切除术：要求迅速、精细，防止肺淤血和出血。如发生肺淤血，应在术后作机械辅助呼吸。

（汪曾炜　陈若为）

参考文献

1 苏肇伉，丁文祥，徐志伟．完全性大动脉转位手术治疗的初步报告．中华胸心血管外科杂志，1989;5(3):150

2 丁文祥，苏肇伉，徐志伟．完全性大动脉转位室间隔完整的Senning纠正术．中华胸心血管外科杂志，1991;7(1):1

3 丁文祥，苏肇伉，徐志伟，等．大动脉转位转位术治疗婴儿大动脉错位．中华胸心血管外科杂志，1992;8(2):78

4 汪曾炜，费诚鉴，孙立志，等．应用Rastelli手术治疗大动脉转位和Taussig-Bing．中华外科杂志，1988;26(11):535

5 Senning A. Surgical correction of transposition of the great vessels. Surgery 1959;45(6):966.

6 Mustard WT. Successful two-stage correction of transposition of the great vessels. Surgery 1964;55(3):469

7 Rastelli GC, Wallace RB, Ongley PA. Complete repair of transposition of the great arteries with pulmonary stenosis Areview and report of a case corrected by using a new surgical technique. Circulation 1969;39(1):83

8 Laks H. The arterial switch procedure for the neonate coming of age. Ann Thorac Surg 1989;48(1):3

9 Norwood WI, Dobell AR, Freed MD. Intermediate results of the arterial switch repair: A 20-institution study. J Thorac Cardiovasc Surg 1988;96(6):854

10 Mee RBB. Severe right Ventrieular failare of the mustard and senning operation. J Thorac Cardiovasc Surg 1986;92(3):385

38 永存动脉干

Truncus Arteriosus

永存动脉干又名共同动脉干，为一种非常少见的先天性心脏畸形，是原始动脉干的分隔发育过程中早期停顿，保存了胚胎期从心底部发出的单一动脉干，供应体循环、肺循环和冠状循环的血流。发病率约为先天性心血管疾病的0.5%～3%。其特征是一单根的动脉干，起源于两个心室腔的基底部，只有一组半月瓣（可有2～6个瓣叶，以3个瓣叶为多见），肺动脉主干与右心室无直接连系，而是从动脉干的某处分出。并绝大多数伴有高位室间隔缺损。

1949年Collett和Edwards根据肺动脉起源不同将永存动脉干分为4型：Ⅰ型（47%）为左右肺动脉通过一个共同的肺动脉干起于动脉干起始处；Ⅱ型（29%）为左、右肺动脉起于动脉干之后壁；Ⅲ型（13%）为左、右肺动脉分别起于动脉干侧壁（图38-1）。

Ⅳ型为左、右肺动脉缺如，肺循环由起自降主动脉的支气管动脉供应。目前有些学者认为Collett和Edwards Ⅳ型应属于肺动脉闭锁或法乐四联症伴肺动脉干缺如的最严重型，而不应归于永存动脉干之列（图38-2）。

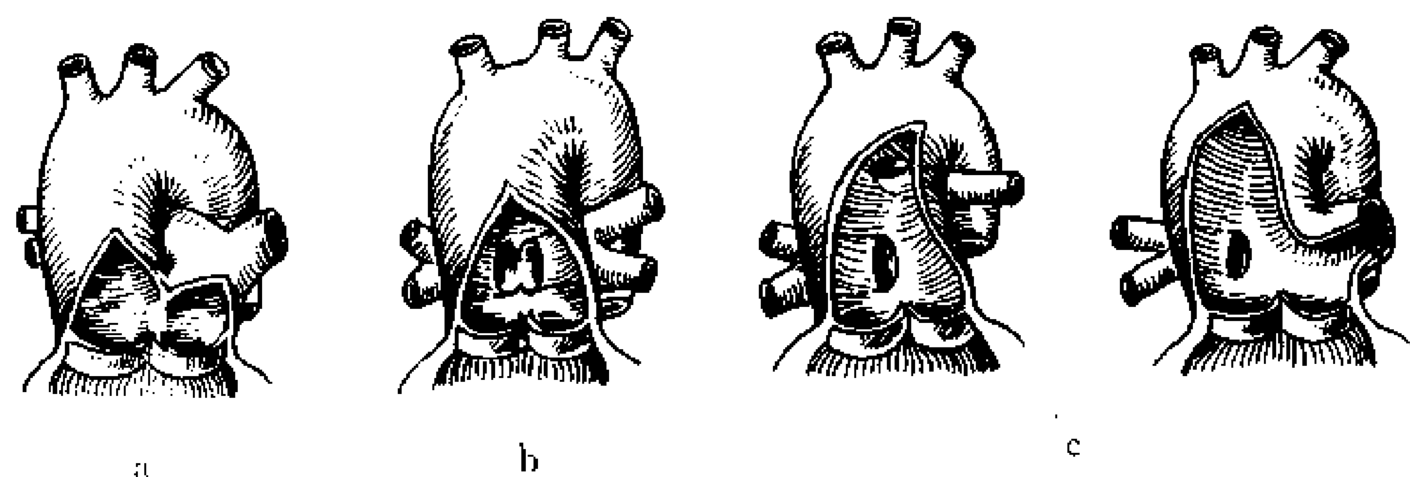


图38-1 永存动脉干分型（Collett和Edwards Ⅰ、Ⅱ、Ⅲ型）

a—Ⅰ型；b—Ⅱ型；c—Ⅲ型

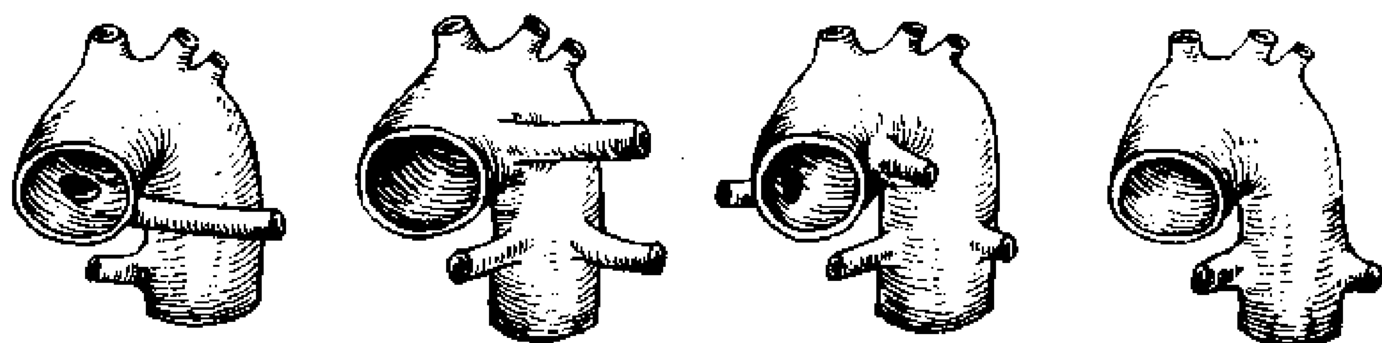


图 38-2 永存动脉干分型(Collett 和 Edwards Ⅳ 型)

1965 年 Van Praagh 根据有无室间隔缺损将永存动脉干分为 A 组和 B 组，有室间隔缺损的 A 组约占 96.5%。在 A 组中再以肺动脉分支起源分为 4 型：A1 型，肺动脉干发自动脉干；A2 型，左、右肺动脉直接从动脉干发出；A3 型，左或右侧肺动脉缺如，该侧肺血由侧支循环供应；A4 型，主动脉峡部发育不全、狭窄或闭锁伴有一巨大动脉导管未闭。1974 年 Berry 等结合文献，进一步简化上述两种分类方法，概括为两型：Ⅰ型(即 Collett 和 Edwards 分类的Ⅰ型或 A1 型)，指从共干上先分出一般肺动脉干，再发出左、右肺动脉；Ⅱ型(即 Collett 和 Edwards Ⅰ、Ⅲ型或 A2 型)，指肺动脉干缺如，左、右肺动脉直接从共干后壁或侧壁发出。将 Collett 和 Edwards Ⅳ 型动脉干和假性动脉干归于肺动脉闭锁畸形，从外科观点看对 Collett 和 Edwards Ⅳ 型动脉干的处理也类似于肺动脉闭锁。

永存动脉干病例的冠状动脉开口，多较正常位置偏高，常有一支粗大的右冠状动脉分支横跨右室前壁至左心室前降支。合并畸形有动脉导管未闭，左上腔静脉、全肺静脉异位引流，房间隔缺损，单心房，单心室及主动脉弓中断等。二维超声心动图、心导管和心血管造影检查可以明确诊断。

永存动脉干手术可分为姑息性手术和矫正手术。1960 年 Cooley 试用带球瓣的导管矫正永存动脉干 3 例均未获成功，1968 年 McGoon 在 Rastelli 的实验工作基础上，首先应用同种带瓣管道根治永存动脉干成功。以往主张 1 岁以下病儿可先行肺动脉带缩术，以控制肺血流，减轻心衰，改善症状，到 3～4 岁后再行矫正手术。此种姑息性手术较简单，但姑息性手术本身和以后再作根治手术死亡率均较高，而且近年由于手术技术的提高，对 1 岁以下的婴幼儿施行矫正手术死亡率已降低，现多数学者主张对永存动脉干婴儿应尽早进行矫正手术。特别是近年有些作者介绍了不用心外管道根治永存动脉干的手术方法，获得了较好效果，而且可避免带瓣管道移植后并发症及由此引起的再次手术问题，从而给婴幼儿时期永存动脉干矫正手术开辟了更广阔的前景，但其长期效果尚有待于进一步观察。

38.1 永存动脉干根治手术

Correction of Truncus Arteriosus

永存动脉干病儿大部分(75%)在 1 岁以内死亡，其余多发生严重不可逆性肺血管病变而失去手术机会，所以目前主张对永存动脉干病儿应尽早行根治手术。

【适应证】

(1)Collett 和 Edwards Ⅰ、Ⅱ、Ⅲ型永存动脉干病人，矫正手术适宜年龄为 3～4 岁，

但现在许多作者认为在1岁以内，甚至在新生儿行根治手术更能防止肺血管阻塞性病变发生。

（2）伴有严重心衰的病人经内科积极治疗后行矫正手术，对内科治疗无效的严重心衰病例，也可考虑尽早行矫正手术。

（3）Collett 和 Edwards Ⅳ型永存动脉干也可行根治手术，但常因严重肺血管病变而影响手术效果。

（4）再次手术指征是移植的管道发生梗阻、瓣膜衰坏而出现明显充血性心力衰竭者，或第一次移植的管道直径太小已不适应病人发育和活动需要。

【禁忌证】

肺血管阻力明显增高，伴不可逆性肺血管阻塞性病变的永存动脉干病人是矫正手术的禁忌证。对年龄较大，临床上出现明显紫绀，动脉血氧饱和度小于83%，肺血管阻力大于12Wood单位的病人往往已失去矫正手术的机会。而严重充血性心力衰竭不应视为矫正手术的禁忌证。

【术前准备】

术前除了按一般体外循环心脏直视手术常规准备外，需特别注意以下几点。

（1）术前要进行详细检查，明确诊断。通过二维超声心动图和心血管造影确定永存动脉干的类型、肺动脉从动肺干发出的确切部位、动脉干瓣膜有无明显关闭不全及程度、以及其它合并畸形。对 Collett 和 Edwards Ⅳ型永存动脉干病人要注意体-肺侧支血管部位和数量，以便设计手术方式。

（2）术前进行动脉血氧饱和度测定和心导管检查，以便更好估价血流动力学状况，包括肺血管阻力变化。

（3）有严重充血性心力衰竭者，应进行积极有效的内科治疗以控制心衰，提高手术安全性。

【麻醉与体位】

全身麻醉，气管插管维持呼吸。仰卧位。

38.1.1 应用带瓣管道修复Ⅰ～Ⅱ型永存动脉干手术

Corrective Techniques for Ⅰ～Ⅱ Type of Truncus Arteriosus with Valved Extracardiac Conduit

【手术步骤】

手术主要包括分离肺动脉并修复主动脉、闭合室间隔缺损和重建右室到肺动脉通道。

（1）切口：胸部正中切口，显露动脉干。

（2）建立体外循环：于发出肺动脉分支上方游离升主动脉准备放置阻闭钳。分离出肺动脉主干或分支套带备阻断血流用。

按常规进行体外循环插管，若发出肺动脉分支上方的升主动脉不够长，则应用股动脉或髂动脉插管逆行灌注。体外循环一开始，应用阻闭带临时阻断肺动脉血流，以防止大量血液至肺而发生灌注肺（图1）。全身降温22～25℃，以4℃冷心肌麻痹液作冠状动脉

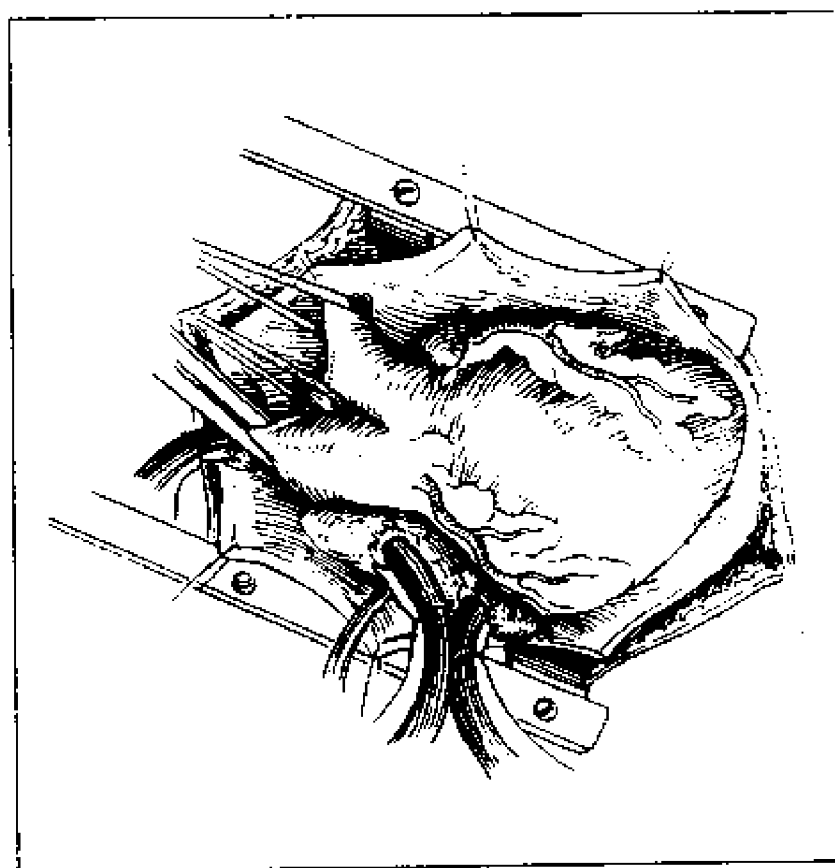


图1 左右肺动脉分别套带备体外循环开始时阻断肺血流用

灌注，每 20min 灌注 1 次。心脏表面加敷冰泥局部降温。对婴幼儿应用深低温停循环更有利于手术操作。

(3)分离肺动脉和修复动脉干壁缺损：将肺动脉从动脉干起始部切断时，应注意左冠状动脉开口比正常位置较高，切断位置尽量离动脉干瓣膜远些，以免损伤左冠状动脉开口(图 38-1-1)。

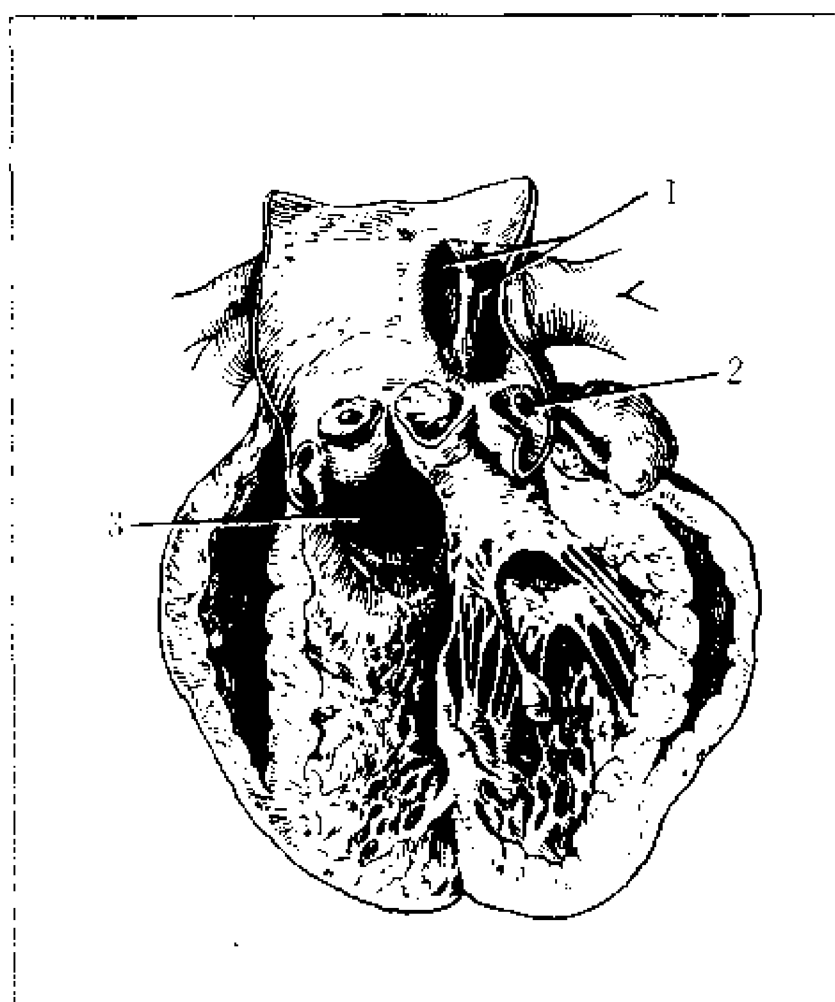


图 38-1-1 永存动脉干病理解剖示意图，注意肺动脉开口和左冠状动脉开口

1—肺动脉口； 2—左冠状动脉口；3—室间隔缺损

Ⅰ型永存动脉干修复：假如左、右两肺动脉在动脉干上有一短的主干，可于肺动脉起始部前方先作一切口，看清切口内下方的结构后继续切开其外后方血管壁，完全离断肺动脉干，并注意勿损伤左冠状动脉开口和动脉干瓣膜(图 2)。

应用 4－0 聚丙烯线直接横形缝合主动脉切口，如有张力，则应用补片修复(图 3)。

Ⅱ型永存动脉干修复：假如左、右两肺动脉从动脉干的左后方一个共同开口发出，缺

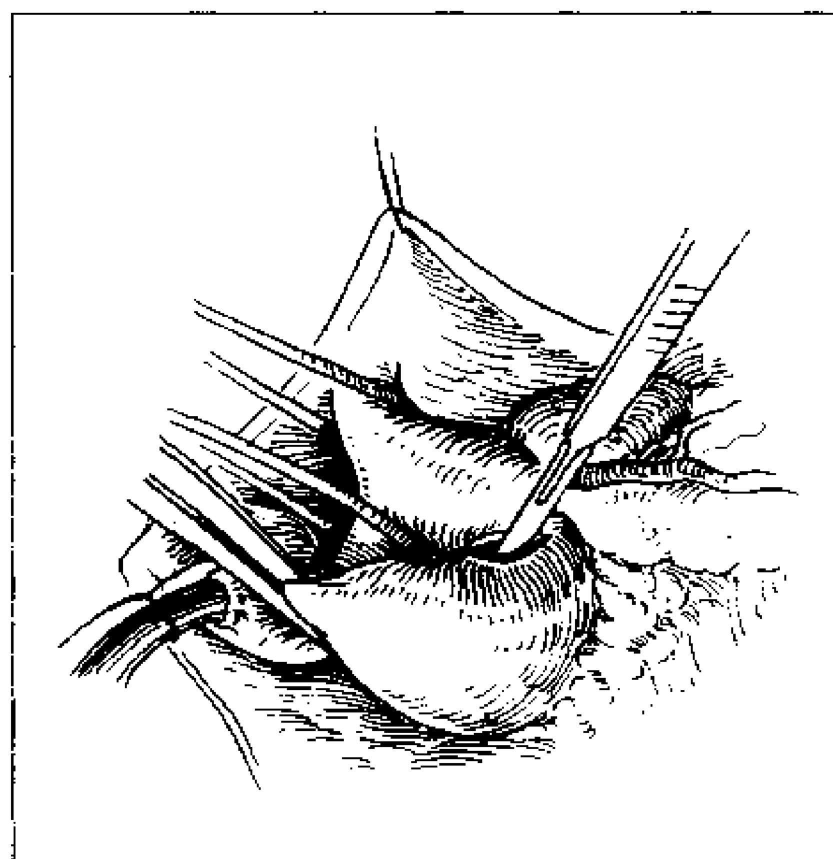


图 2 Ⅰ型永存动脉干肺动脉由基部从动脉干上离断

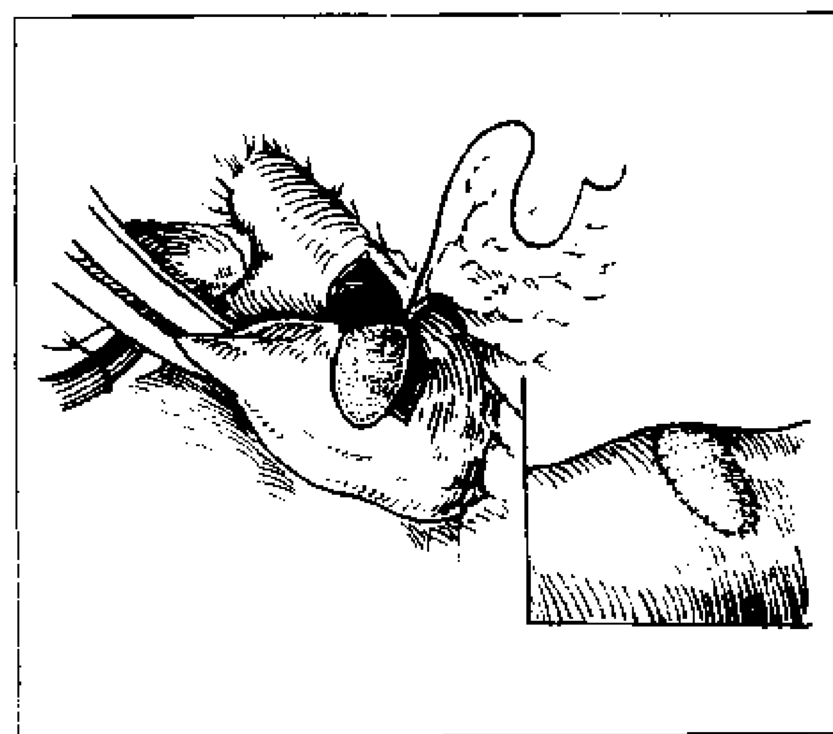


图 3 应用补片修复主动脉上切口

乏肺动脉干，可将左右肺动脉连同部分动脉干一并切下，动脉干左后壁留下的卵圆形缺损可以直接缝合，但是应用一小涤纶补片修补更满意(图 4)。闭合这类切口必须十分严密，因为松开主 动脉钳后，若有漏血再显露缝合比较困难。

若前方的动脉干影响在后面的肺动脉口与带蒂瓣管道吻合的操作时，则可将动脉干横形切断，带瓣管道远端先与肺动脉切口吻合(图 5)。

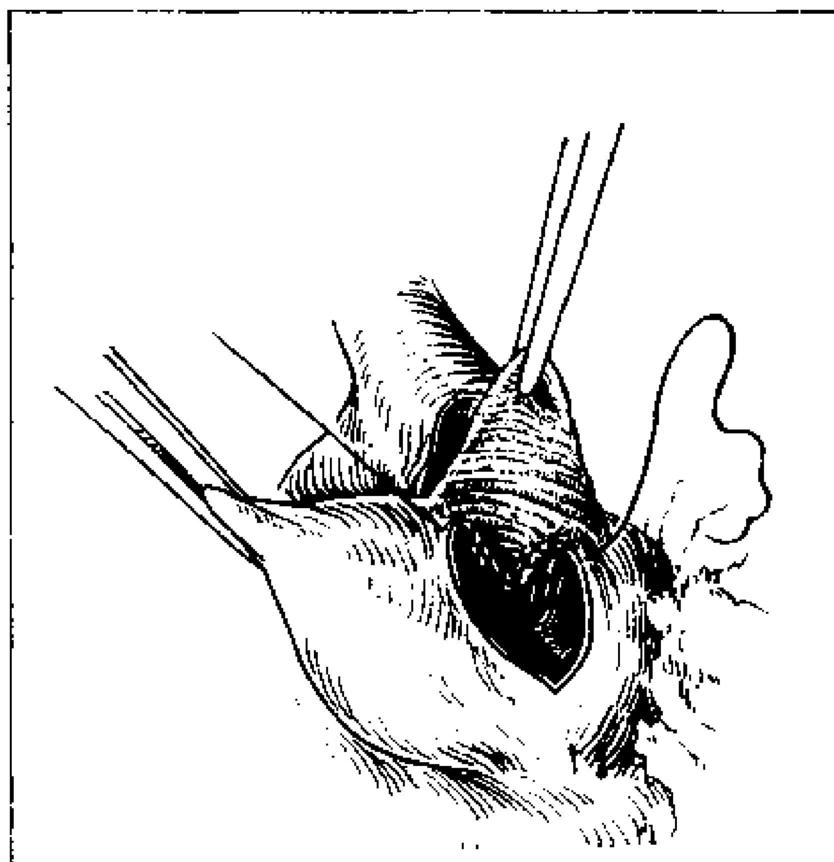


图4 用补片修补Ⅱ型永存动脉干左后壁留下的缺损

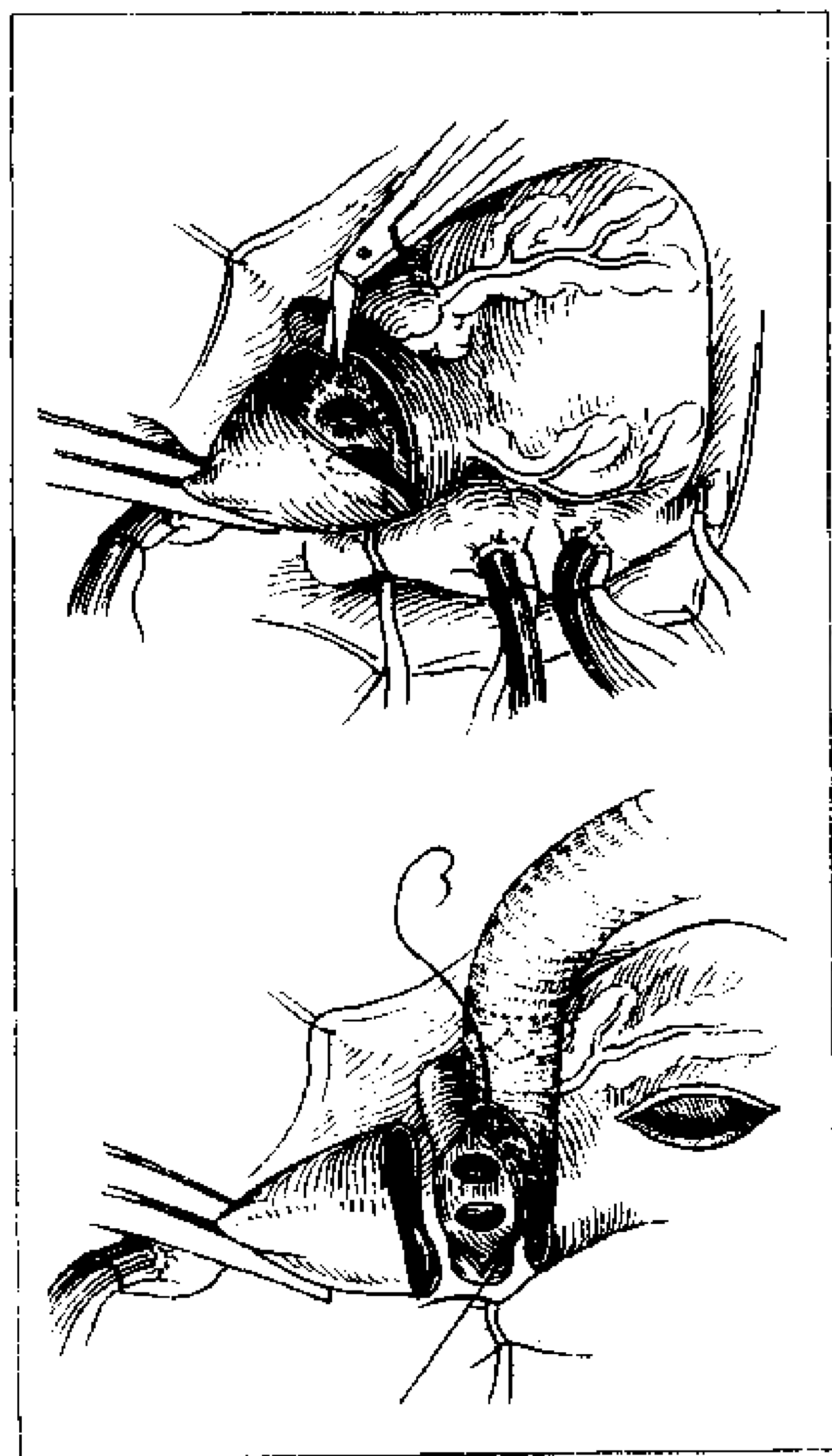


图5 将动脉干横形切断，肺动脉与带瓣管道远端吻合

待肺动脉与带瓣管道远端吻合后再用4-0聚丙烯缝线将切断的动脉干端端吻合（图6）。

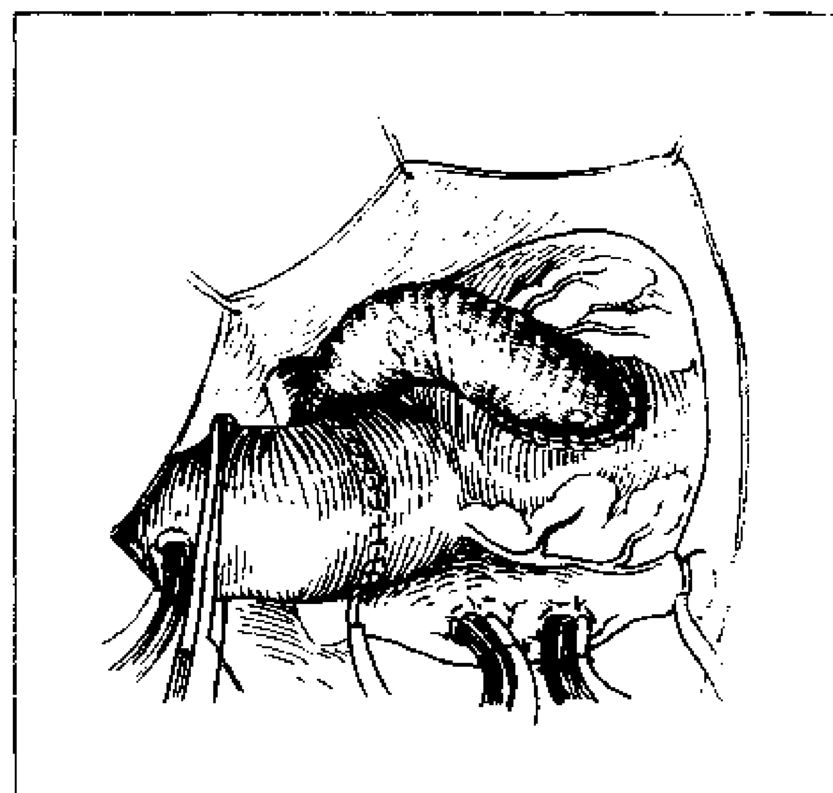


图6 带瓣管道近端已与右室前壁切口吻合，将切断的动脉干端端吻合

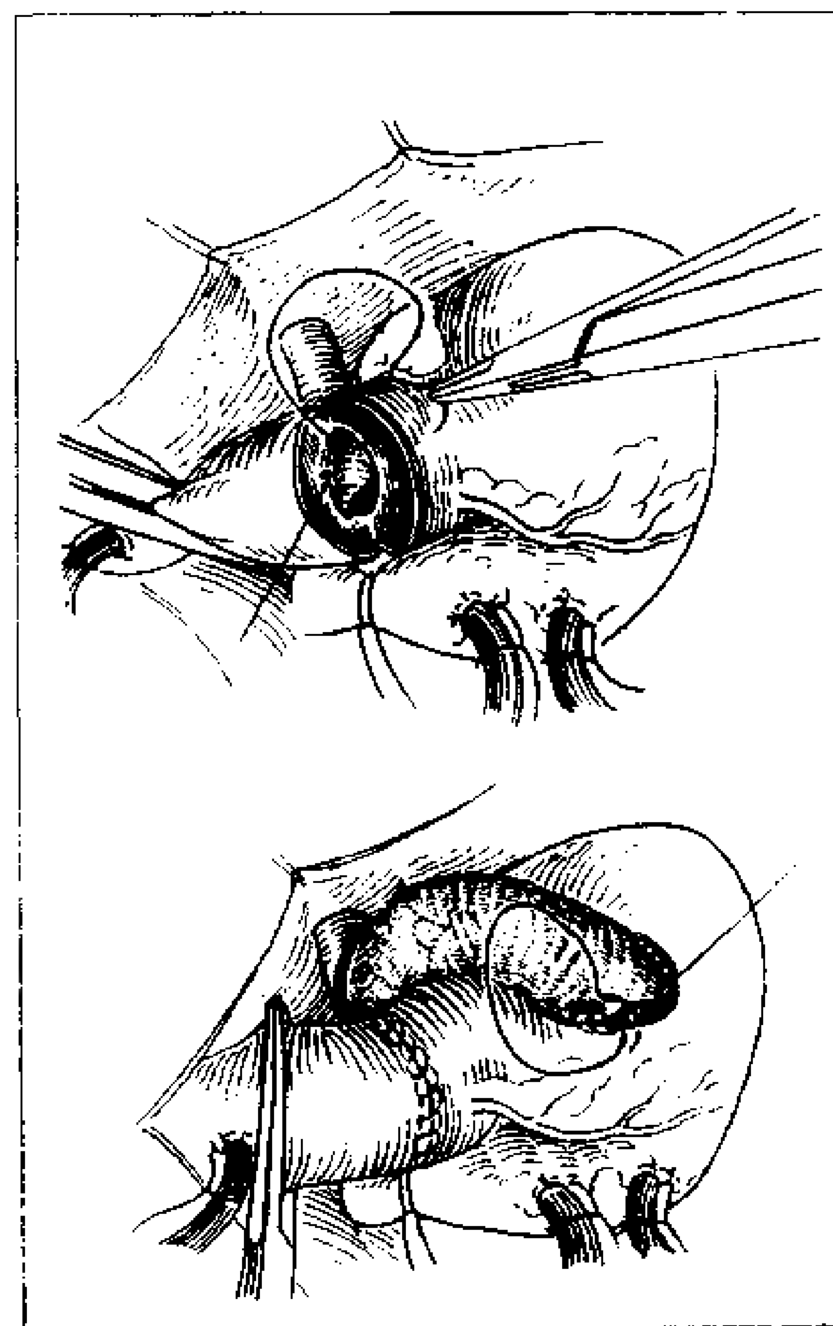


图7 经动脉干前壁横切口闭合肺动脉干与主动脉交通法

若左右肺动脉共同开口于动脉干后壁时，则可经动脉干前壁横切口用补片闭合肺动脉在动脉干的开口，将带瓣管道远侧端与左肺动脉行端侧吻合(图 7)，这样可避免动脉干后壁缺口缝合或修补后的出血问题。

Ⅲ 型永存动脉干的修复：假如左右两肺动脉分别起自动脉干，可将这两肺动脉开口的动脉干一段切下，将切下并连于左右肺动脉的管壁上方切口作连续缝合，下方切口与带瓣管道远端吻合(图 8)。

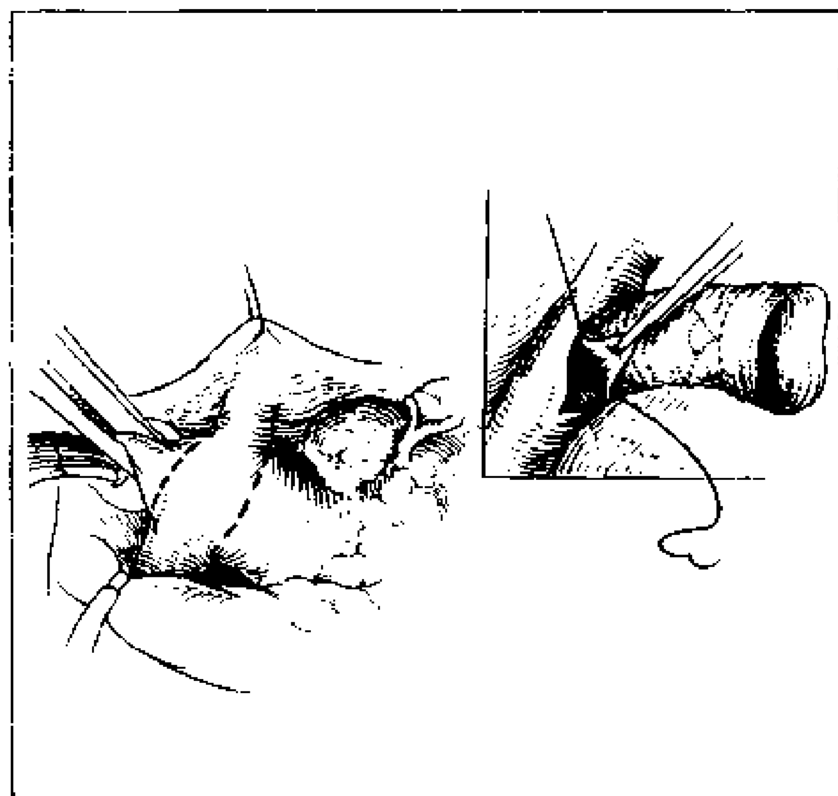


图 8　Ⅲ型永存动脉干左右肺动脉汇合部重建方式

然后再处理动脉干上切口。主动脉连续性可通过直接缝合或移植一段人造血管完成(图 9)。

此种类型亦可将两侧肺动脉分别自起始处切断，近端缝合，将带有分叉的带瓣管道与左右肺动脉口分别进行端一端吻合(图 10)。

(4)修补室间隔缺损

在动脉干下方右室前壁中部作纵形切口，若右室前部有粗大的冠状动脉分支时亦可作横切口。牵开室壁切口，动脉干缺乏漏斗隔，通常骑跨于室间隔缺损上方，半月瓣构成室间隔缺损顶部。然而有时可以主要连接右室或左室，室间隔缺损的前缘为中隔小梁的上支，缺损的后缘大约 80%病例是肌肉缘，由中隔小梁的后支与心室漏斗皱折融合而成

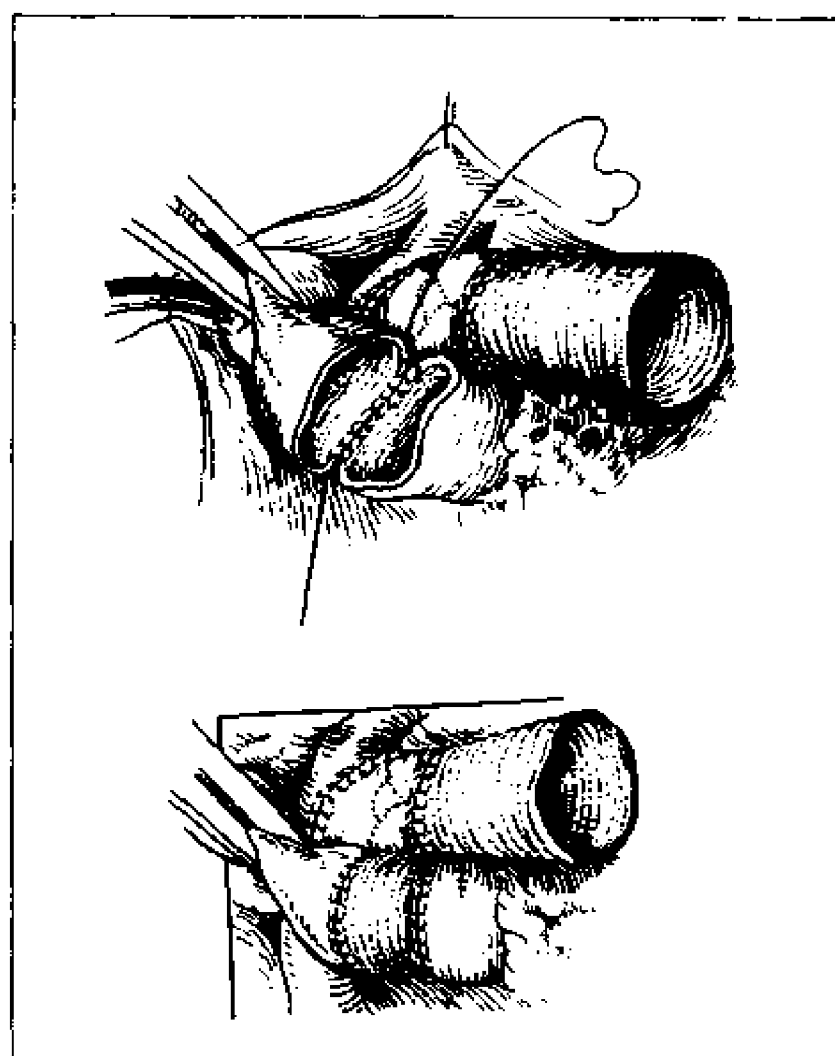


图 9　Ⅲ型永存动脉干主动脉连续性重建方式

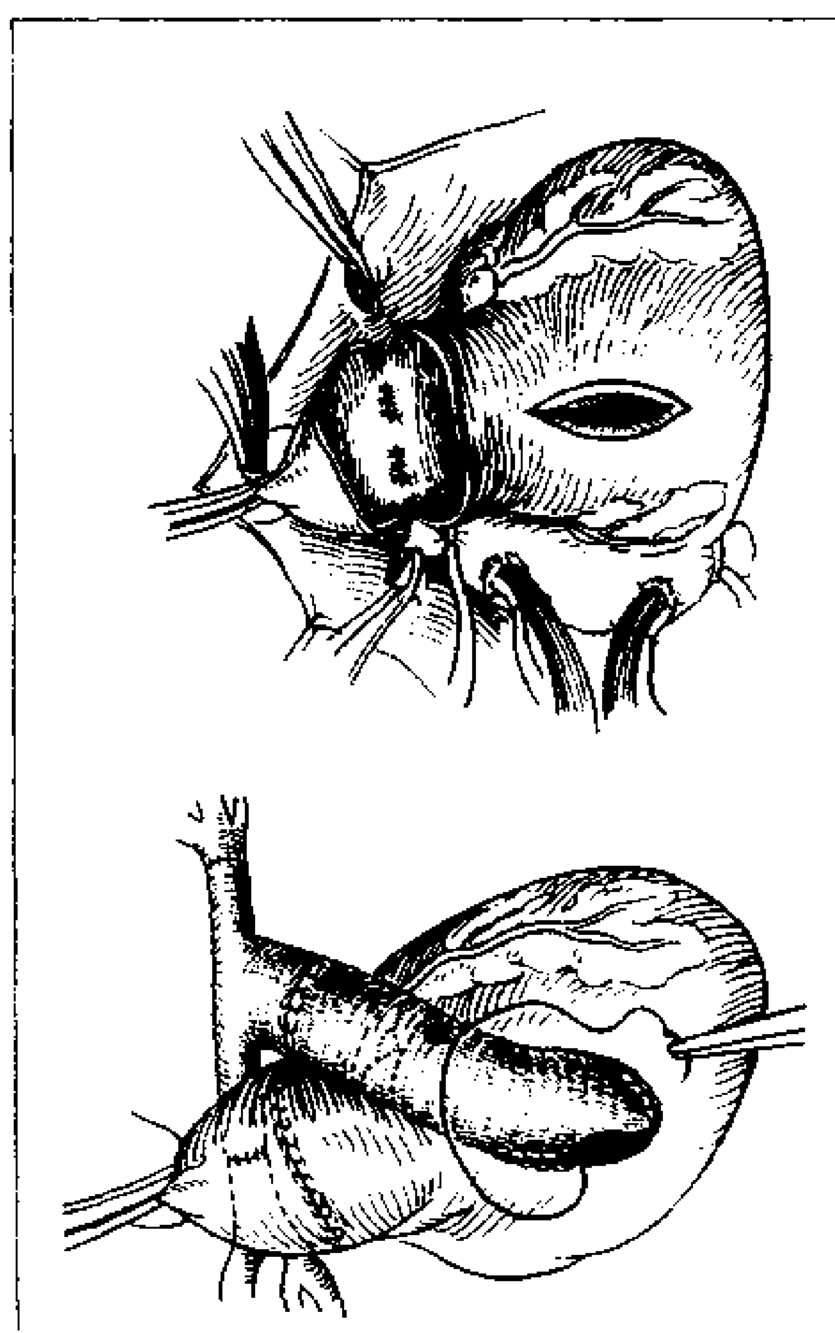


图 10　Ⅲ型永存动脉干分别切断左右肺动脉，与分叉的带瓣管道端端吻合

(图 11a)。室间隔缺损的另一种类型是膜周缺损,缺损的后缘为三尖瓣前叶,在这些病例由于心室漏斗皱折的消失,三尖瓣和动脉干相延续(图 11-b)。

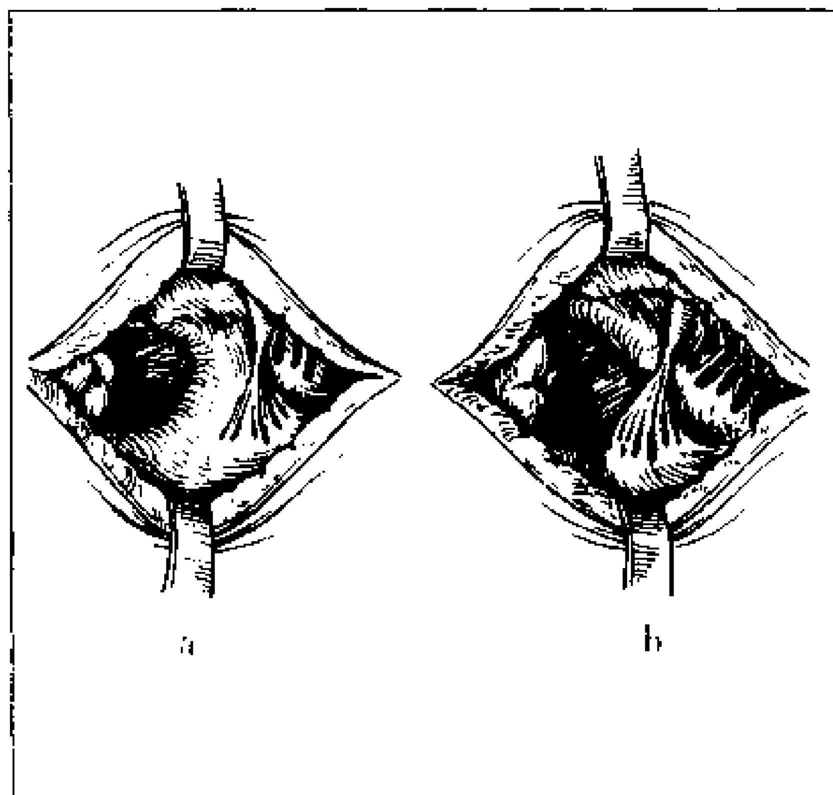


图 11　干下漏斗部室间隔缺损和膜周室间隔缺损解剖示意图
a—漏斗部室间隔缺损; b—膜周室间隔缺损

室间隔缺损修补方法:一般均用适当大小的聚乙烯补片修复室间隔缺损。

漏斗部室间隔缺损修补方法:漏斗部缺损远离希氏束,其后下缘可用带垫片褥式或双层连续缝合。上缘用带垫片褥式缝合于动脉干右前缘心室切口上方的深部,缝针穿过补片打结,使动脉干瓣口完全位于左心室侧。上缘最后的缝线不结扎,待心外带瓣管道远端与肺动脉吻合完毕后再予以结扎(图 12)。

膜周型室间隔缺损修补方法:此类缺损后下缘补片缝线必须穿过三尖瓣根部,以避免损伤传导束。补片上方应逐渐转移到右室前壁,补片应够大,以保证左室流出道通畅(图 13)。

(5)建立右室到肺动脉通道

应用带生物瓣涤纶管道或同种带瓣主动脉或带瓣肺动脉移植于右室和肺动脉之间,重建右室-肺动脉间通道。带瓣管道的远端与肺动脉吻合可在闭合室间隔缺损之前或在

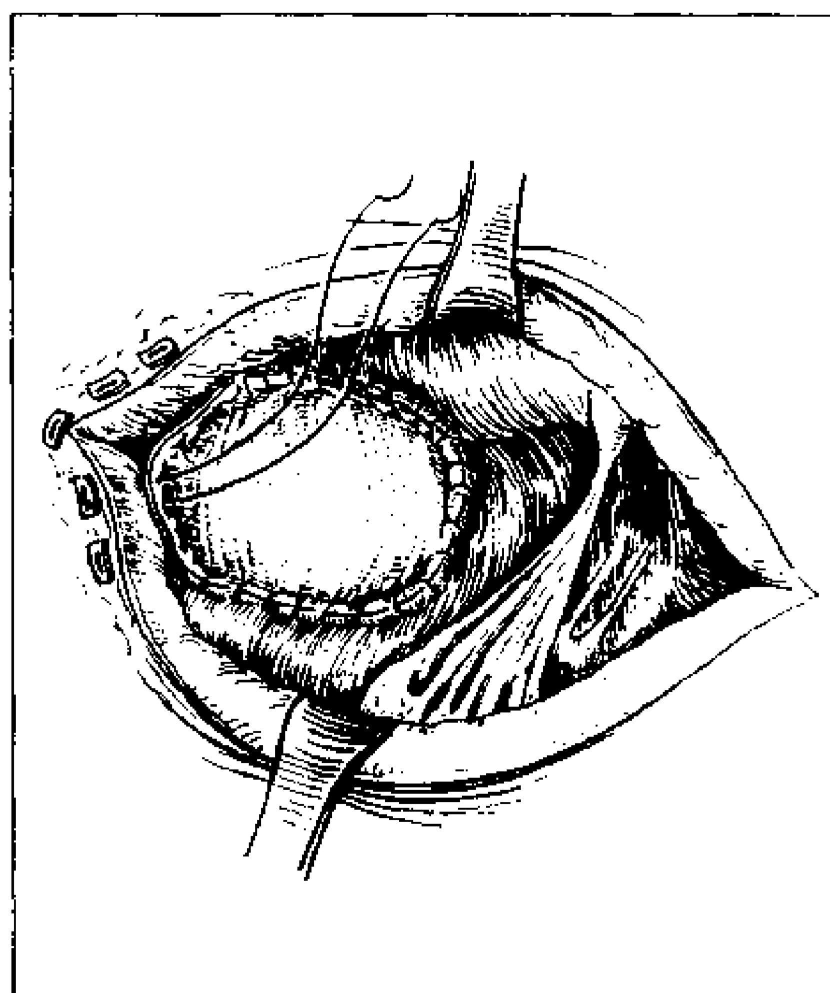


图 12　应用补片修补漏斗部室间隔缺损

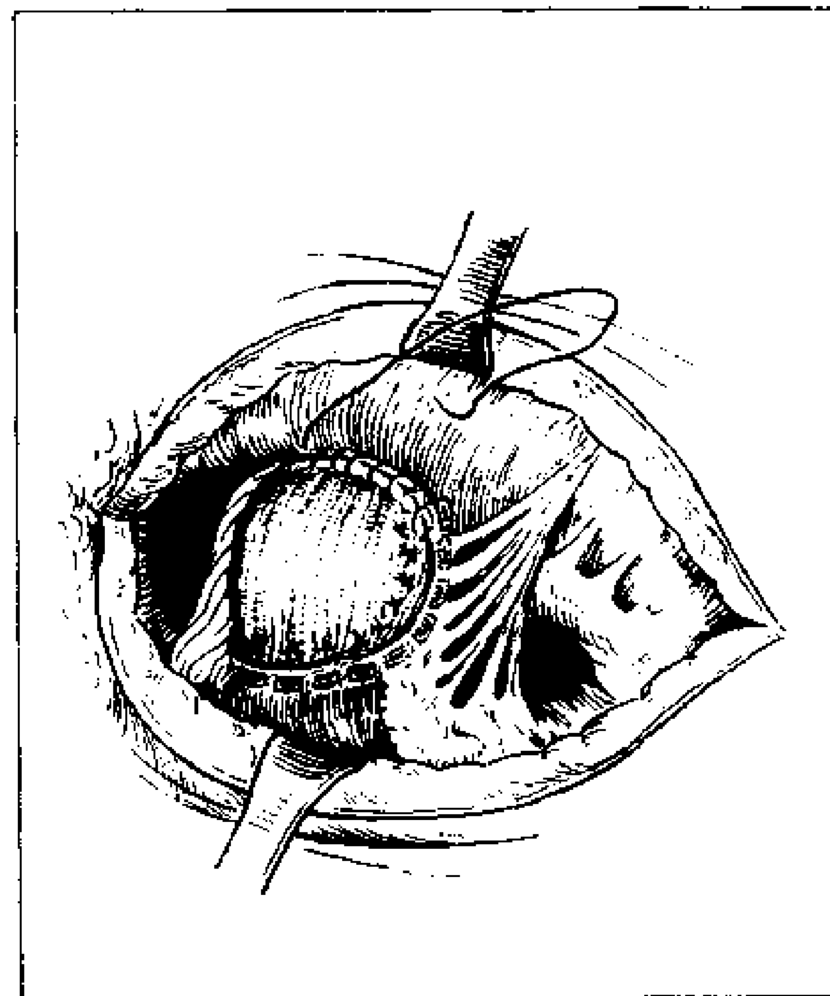


图 13　应用补片修补膜周型室间隔缺损

闭合室间隔缺损之后进行。用无创缝线将带瓣管道远侧端与肺动脉端端吻合,先缝合后壁,再缝合前壁,双层连续缝合,带瓣管道一般置于心脏左缘(图 14)。在吻合时若肺动脉回血较多,可在肺动脉内放置吸引管吸引,并

可暂时减低体外循环流量，以充分显露手术野。

带瓣管道近端与右室切口吻合时，应将外管道近端剪成合适的斜面，以使吻合口足够大。外管道的长度要合适，以防止扭曲。一般应用 4-0 涤纶线作连续缝合，为缩短心肌缺血时间，可在开放升主动脉阻闭钳以后进行，先缝合管道后壁，再缝合管道前壁（图 15）。

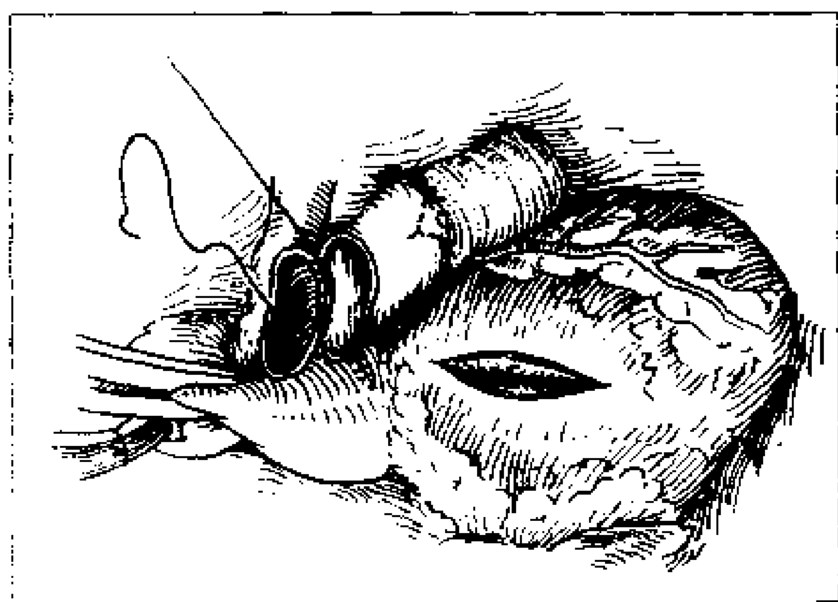


图 14 同种带瓣管道远端吻合方法

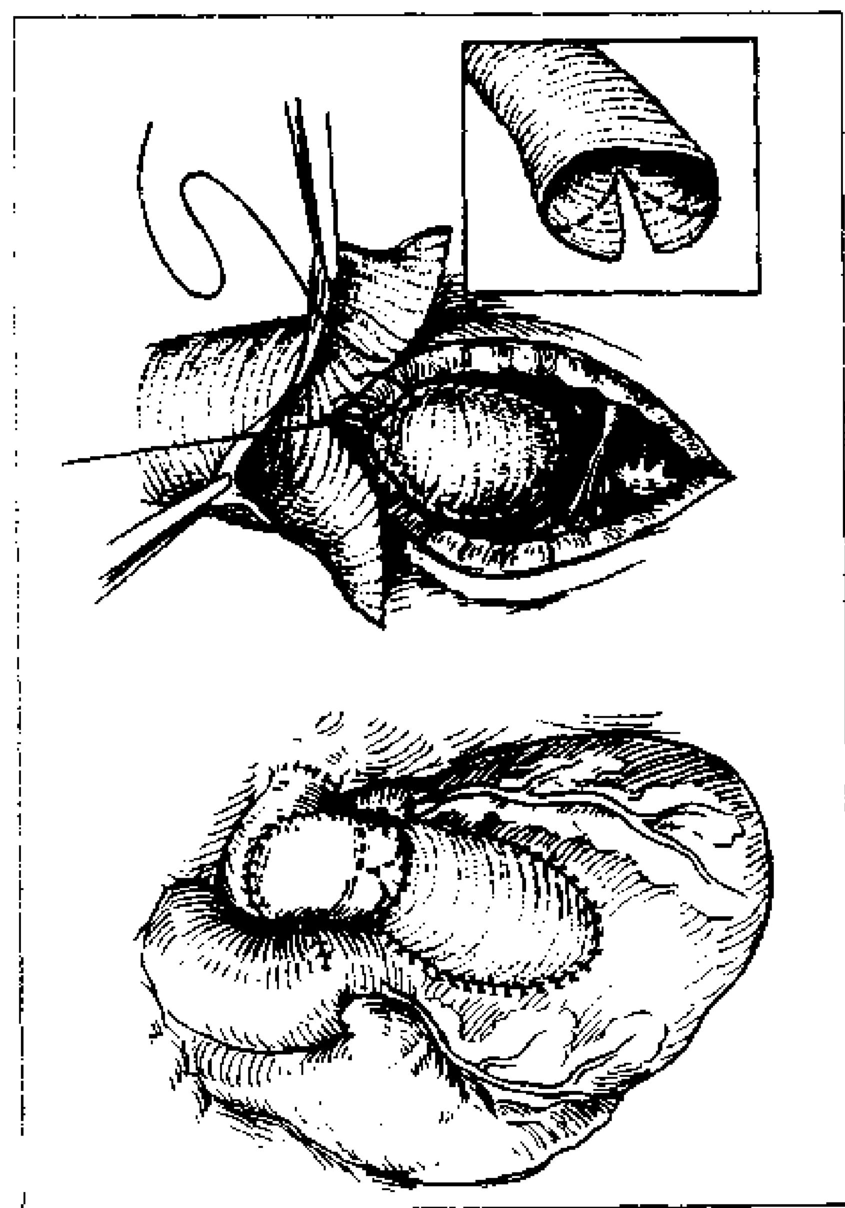


图 15 同种带瓣管道近端吻合方法

38.1.2 应用单瓣补片修复Ⅰ～Ⅱ型永存动脉干

Corrective Techniques for Ⅰ ～ Ⅱ Type of Truncus Arteriosus with Monocusoid Patch

【手术步骤】

（1）Ⅰ型永存动脉干修复方法：将肺动脉从左肺动脉前上缘至动脉干的左窦作一弧形切口，用补片分隔动脉干为主动脉和肺动脉两部分补片的缝合从动脉干瓣环开始，将左窦分隔在肺动脉侧。缝合后缘时注意补片在左冠状动脉开口和右肺动脉开口之间。补片不要太大，以防止手术后因高的主动脉压将补片推向右侧，而造成右室流出道梗阻（图 1）。

在靠近动脉干左窦的右室流出道作一上宽下尖的倒锥形切口，切去部分心室壁肌肉，经心室切口用补片修补室间隔缺损（图 2）。

将左肺动脉切口下缘拉向下与右室切口上缘缝合，用无创线带垫片褥式缝合，注意缝合在同一平面，建立右室肺动脉通道后壁。

将单瓣补片缝合在右室流出道前壁，单瓣叶要与左肺动脉切口下缘和右室切口上缘缝合嵴在一个平面上，以避免肺动脉瓣关闭不全（图 3）。

（2）Ⅱ型永存动脉干修复方法：可经动脉干前壁横切口用补片闭合肺动脉在动脉干的开口，经倒锥形右室切口修补室间隔缺损，再在左肺动脉上作横切口，由于左肺动脉切口离左室切口有一定的距离，可利用左心耳前壁作为新的肺动脉后壁，左心耳上缘与左肺动脉切口下缘缝合，左心耳下缘与右室切口上缘缝合。然后应用单瓣补片作为新的肺动脉前壁重建右室一肺动脉通道（图 1）。

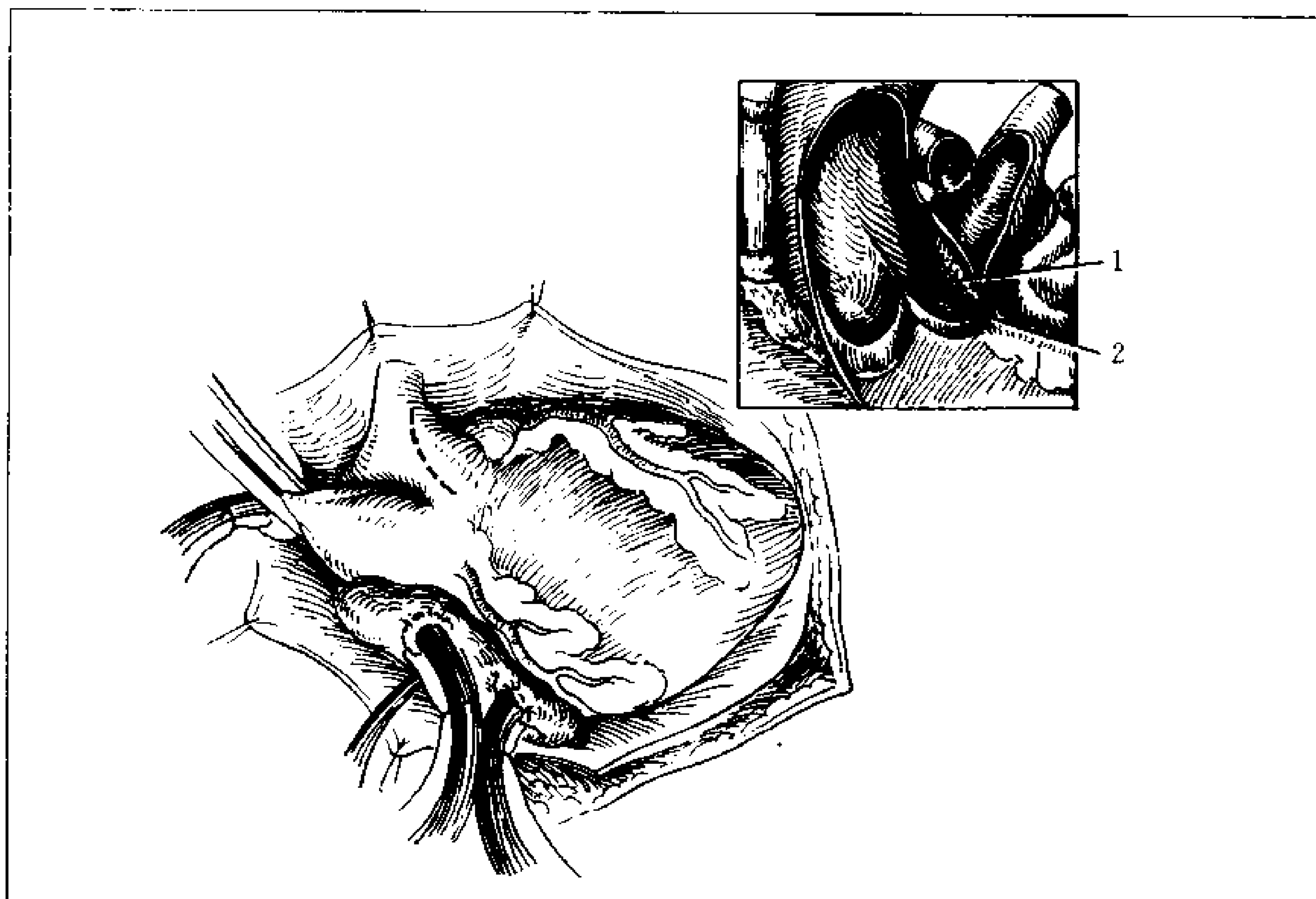


图 1 肺动脉切口(虚线),用补片分隔动脉干为主动脉和肺动脉两部分

1—补片； 2—左冠状动脉开口

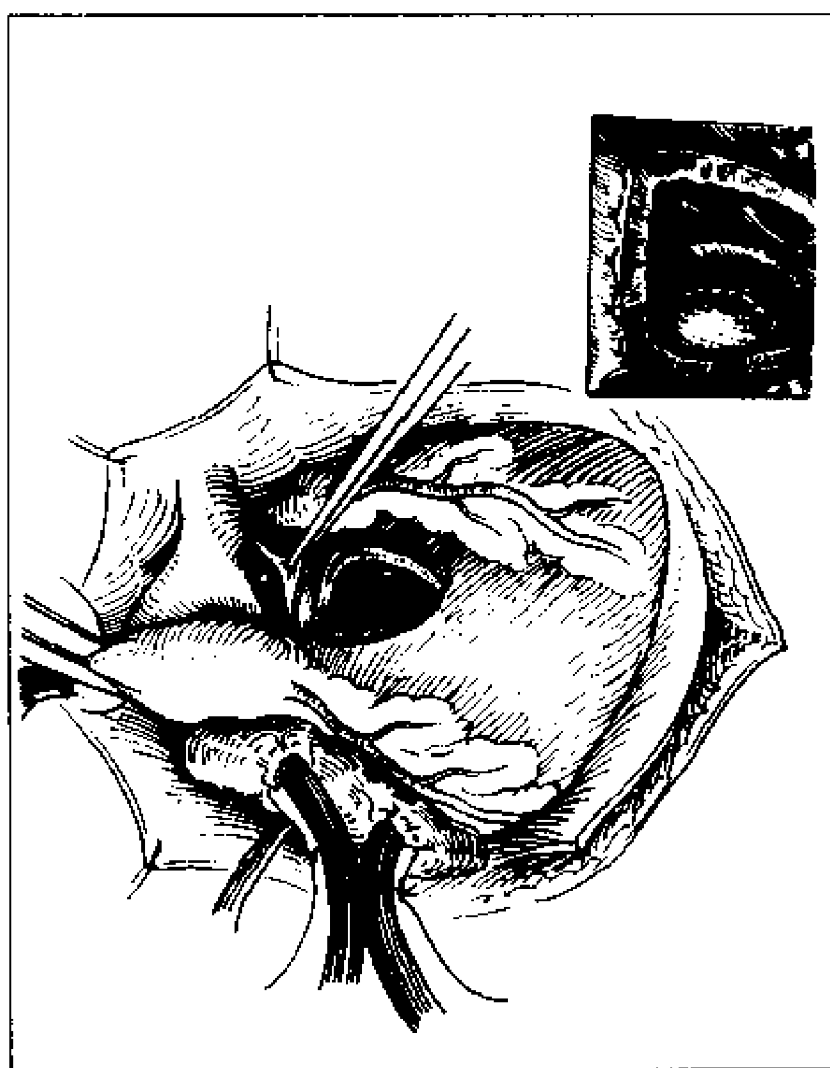


图 2 倒锥形心室切口,上缘与左肺动脉切口下缘缝合

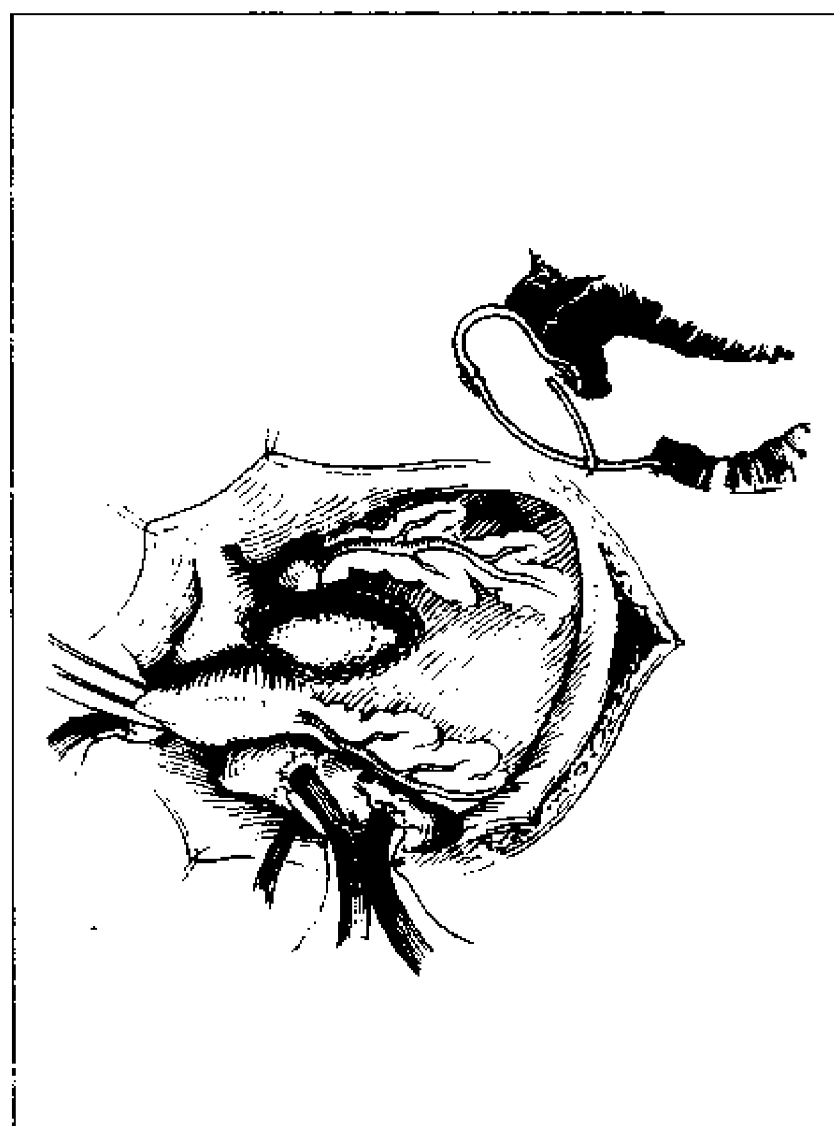


图 3 右室流出道前壁用单瓣补片加宽

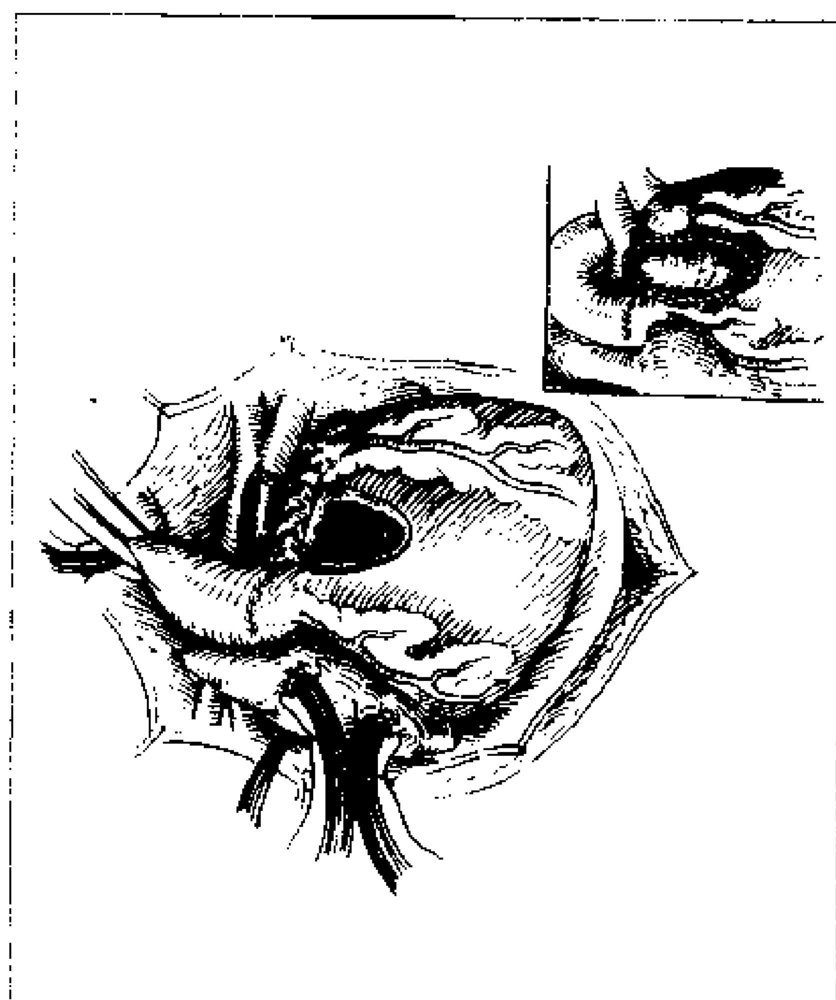


图1 Ⅱ型永存动脉干用单瓣补片矫治法

38.1.3 Ⅳ型永存动脉干矫正术

Corrective Techniques for Ⅳ Type of Truncus Arteriosus

此型无肺动脉，有1至数支发自降主动脉的体-肺侧支，在这些侧支中常伴有1或多处狭窄，而侧支无狭窄的病例常常具有较高的肺血管阻力，这给手术矫治的效果带来不利因素。对侧支无明显狭窄或狭窄不重，并且肺血管病变为可逆性，则矫治手术可得到较好的症状改善和效果。其矫治手术除了经右室切口应用补片修补室间隔缺损外有以下几种修复方法。

【手术步骤】

（1）一支粗大的体肺侧支时，则将此侧支切断，近端切口缝合后用带瓣管道移植于右室切口和粗大体肺侧支之间（图1）。

（2）两支较粗大体肺侧支，可分别切断侧支，缝合近端切口，将远端封闭的带瓣管道与侧支血管行端侧吻合，再行管道近端与心室切口吻合（图2）。

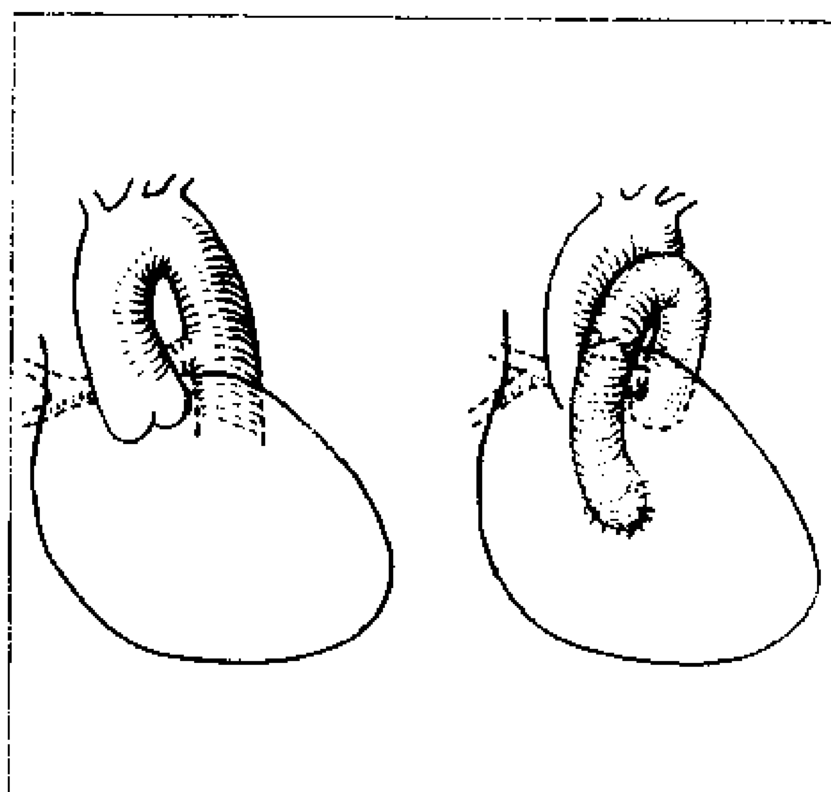


图1 Ⅳ型永存动脉干有一支粗大体肺侧支的矫治方法

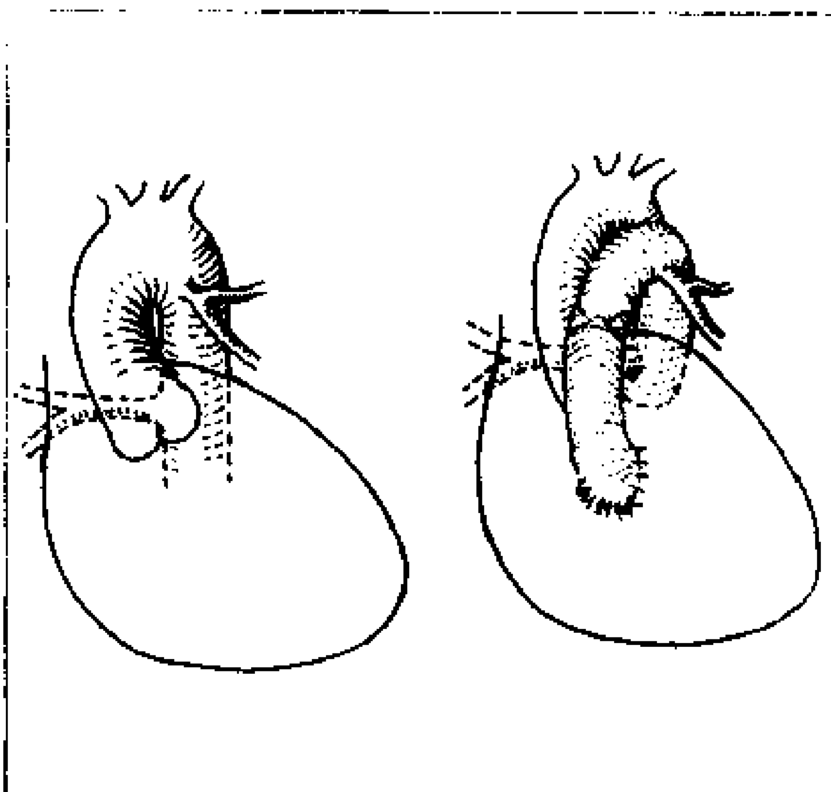


图2 Ⅳ型永存动脉干有两支粗大体侧支的矫治方法

若两侧支开口较靠近，则可连同切下部分主动脉壁，吻合于带瓣管道上（图3）。主动脉缺口可用补片修补，这样可适当增加吻合口径。

（3）多支体肺侧支时，可将有这些侧支节段的降主动脉完整切下，用人造血管移植在降主动脉两断端之间，重建降主动脉连续性。将切下的降主动脉段远侧端缝闭，用带瓣管道移植于右室切口和切下的降主动脉段近侧

端之间，以供给肺血流（图 4）。

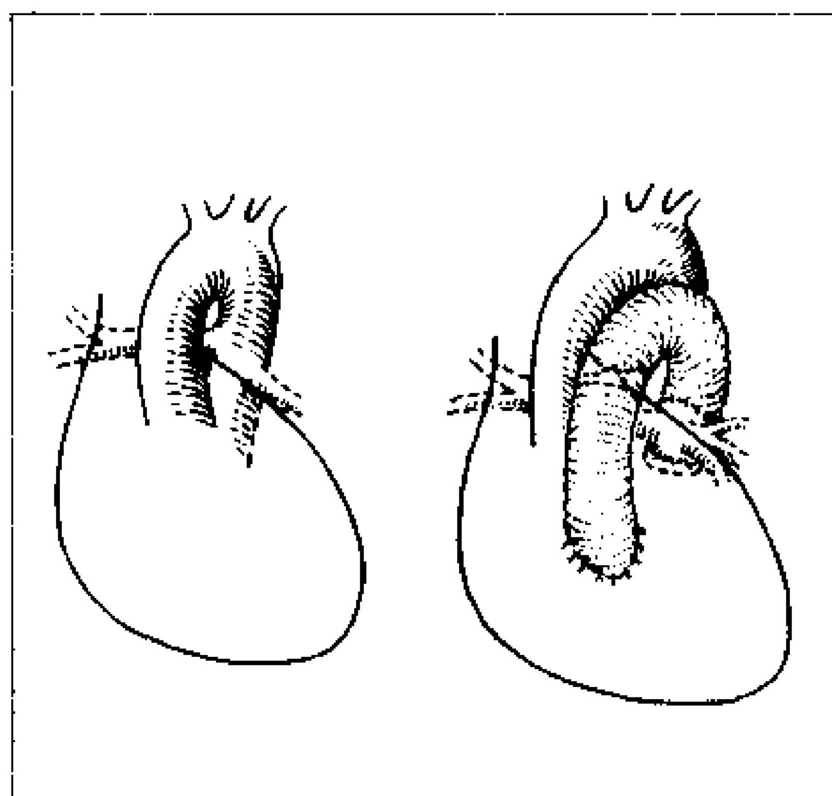


图 3　Ⅳ型永存动脉干两侧支开口较近的矫治方法

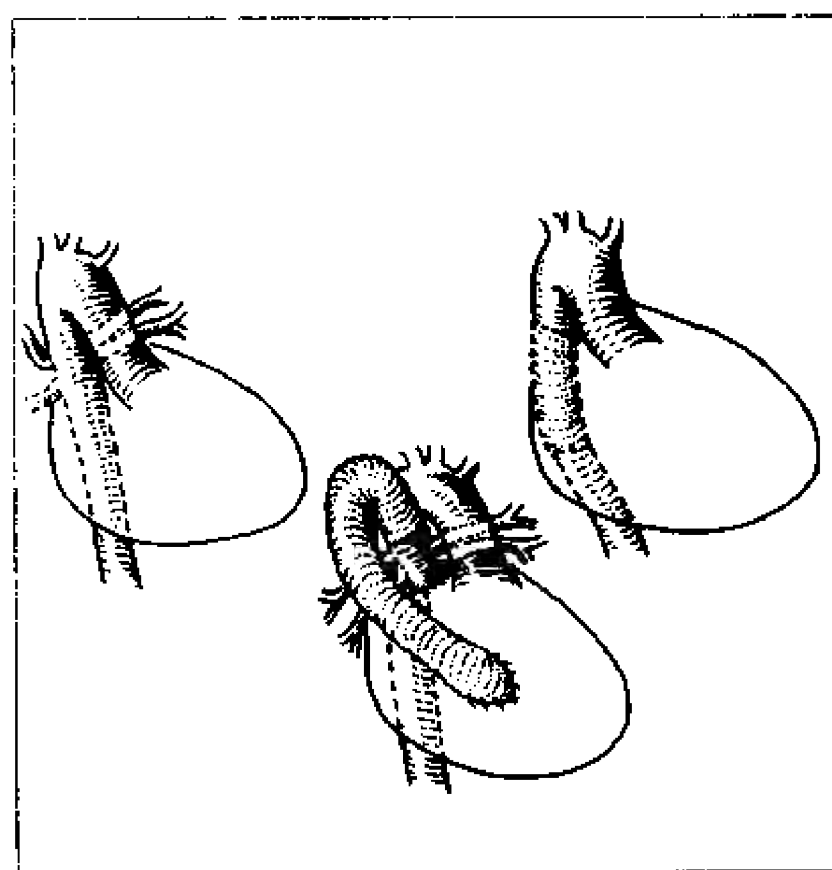


图 4　Ⅳ型永存动脉干有多个体肺侧支的矫治方法

38.1.4 合并畸形的手术处理

Operative Management of Associated Malformations

【手术步骤】

（1）合并左或（和）右肺动脉狭窄，或对已行肺动脉干带缩术的病例，可将狭窄段肺动脉一并切开，必要时切口可向左右两肺动脉延伸。带瓣管道远端剪成鱼嘴状，与切开的肺动脉吻合，以扩大管腔（图 1）。

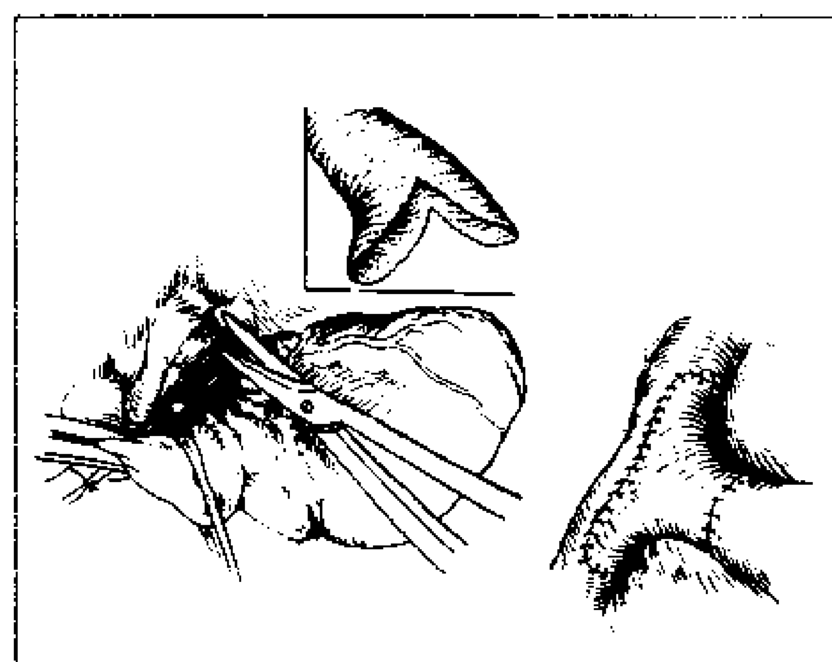


图 1　伴左右肺动脉狭窄的手术方法

切口向两侧肺动脉延伸时，远侧肺动脉壁往往很薄，当直接与涤纶血管吻合时容易撕裂血管。在这种情况下可采用两块心包片分别先加宽狭窄的左右肺动脉管腔，然后再与带瓣管道远端吻合，是值得推荐的方法（图 2）。

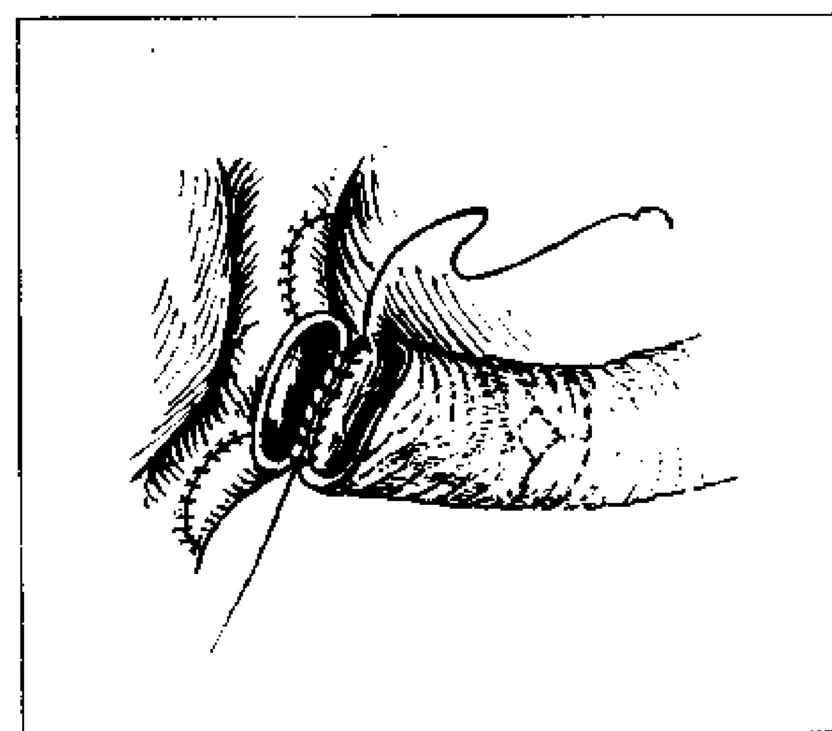


图 2　应用心包片加宽狭窄的左右肺动脉，再与带瓣导管吻合

（2）合并动脉干瓣膜关闭不全：术前尽可能明确诊断，术中切开动脉干后要进一步测试动脉干瓣膜关闭不全程度。对严重关闭不

全者应行人造心脏瓣膜替换。

(3)合并主动脉弓中断：在升主动脉和股动脉或髂动脉分别插管，于体外循环下或深低温停搏下同期手术，可切断直接吻合主动脉弓，若合并有动脉导管未闭，需同时阻断升主动脉和动脉导管，切断动脉导管并缝闭肺动脉切口，将升主动脉与动脉导管吻合。若长度不够时可用人造血管移植，建立主动脉连续性。右室和肺动脉通道可按本章介绍方法处理。

38.1.5 心外带瓣管道替换术

Replacement of Extracardiac Valved Conduit

【适应证】

对婴幼儿时期植入较小直径的心外带瓣管道(12～16mm)的病人，往往在术后2～4年需行心外带瓣管道替换术，以更换较大口径(20mm)的心外带瓣管道，以适应生长、发育需要。

【手术步骤】

(1)手术需在体外循环下进行，大部分病人可施行升主动脉插管，但在心包广泛粘连不易剥离时，可行髂动脉插管。

(2)手术中先纵形切开心外管道，并小心摘除。

(3)扩大肺动脉切口，以适宜较大口径的心外管道吻合。

(4)在近侧端吻合时应注意缝合在心肌切口缘上，吻合口要足够大，并要注意避免损伤冠状动脉左前降支血管。

【术中注意要点】

(1)手术中注意探查心血管畸形，除了注意永存动脉干类型、动脉干瓣膜有无关闭不全、有无肺动脉狭窄外，还要注意其它合并畸形，以防漏诊，对合并畸形应同期进行相应的处理。

(2)若合并动脉干瓣膜严重关闭不全时，要特别注意加强心肌保护措施，主动脉阻断后切开动脉干壁行冠状动脉内灌注或经冠状静脉窦作逆行灌注，以防止动脉干根部冠状动脉冷灌注时动脉干瓣膜返流，致使心脏膨胀，造成心脏复苏困难。

对婴儿直接作冠状动脉冷灌注是不容易的，这种情况下的改进方法是经心室切口，于动脉干瓣膜上置缝线，使瓣叶暂时闭合，再经主动脉根部进行心肌麻痹液灌注；右室切开后开放主动脉钳如发现返流较多，可将上述缝线牵紧，使瓣叶再次闭合。心脏除颤使心肌张力逐渐恢复后去除瓣叶结扎线，有利于心脏复苏。

(3)Ⅰ型永存动脉干分隔时应注意冠状动脉开口比正常位置偏高，要认准解剖关系，防止损伤左冠状动脉开口。

(4)止血要彻底，尤其是对动脉干后壁缺口的缝合，以及对应用带瓣管道病人吻合口后壁的缝合要确实，一次缝合好，避免复跳后不易再缝合止血。对少量针眼渗血予以压迫止血，往往可收到较好的效果。

(5)应用心外带瓣管道移植的病人要注意管道长度合适，不宜过长，两端吻合口要够大，以防阻塞。置放位置要适宜，一般以反“C”型置放在心脏左侧较合适，并要防止管道扭曲。关胸时注意观察动脉压，避免胸骨压迫管道造成低心输出量。对婴幼儿有时因胸骨压迫管道不能关胸时，Ebert等报告可先缝合皮肤，应用呼吸机控制呼吸，待3～4天后病情稳定，心脏缩小再固定胸骨，也有获得较好效果的。

【术后处理】【主要并发症】

(1)加强心功能及循环支持治疗。病人在术前多有肺动脉高压，心功能差，手术复杂，阻断血流时间长，术后病人多需要应用正性肌力药物，加强心功能及循环支持治疗，必要时应用血管扩张药，以减轻心脏负荷。

(2)辅助呼吸和防治肺部并发症。术后呼吸机辅助呼吸20h以上，以保证供氧，减少

呼吸作功和减轻心脏负担。待呼吸循环稳定后方可考虑拔出气管插管，并注意保持呼吸道通畅。拔出气管插管后应协助病人咳嗽、咯痰、雾化吸氧。对严重呼吸功能不全或痰多不易咳出者，应尽早考虑气管切开。

(3)防治心律失常。术中常规安置临时心肌起搏电极，术后静脉滴注利多卡因 72 小时以上，以防止心律失常，必要时应用心脏起搏。严密监护和及时处理心律失常。

(4)术后抗凝治疗 3 个月。

【疗效评价】

(1)手术死亡率。各家报导不一，约为 9%～32%。Ebert 报告 84 例 6 个月以下婴儿矫正手术死亡率为 9.5%，28 例 6 到 12 个月婴儿手术死亡率为 17.8%。随着手术技术的不断改进，手术死亡率有逐渐降低的趋势。Di-Donato 等统计了 Mayo 医学中心的永存动脉干手术病例，提出增加死亡率的术前因素有：①年龄较大；②中或重度动脉干瓣膜关闭不全；③肺/体血流比值低；④单侧肺动脉缺如。另外，高的肺血管阻力也明显影响手术死亡率。存活的病儿多数功能良好，晚期死亡率为 9%左右。

(2)带瓣管道阻塞和衰坏。有些作者报导 5 年内有 6%～30%病人发生带管道梗阻，可由于管道受压、阻塞、钙化、瓣膜衰坏等造成，这是影响其长期效果的重要因素。目前抗生素处理的同种带瓣主动脉和同种带瓣肺动脉移植后阻塞的发生率低于人工带瓣管道，但来源受到一定的限制。

(3)再次手术。在婴幼儿手术应用直径较小的带瓣管道，一般 2～4 年需再次手术更换直径较大的心外管道以适应生长需要。人工带瓣管道阻塞、钙化和瓣膜衰坏也是需要再次手术的主要因素。有些作者研究证实应用抗生素液处理的同种带瓣主动脉和带瓣肺动脉移植后随着年龄的增长，其吻合口可增大，管道可延长，直径可增大，有减少再次更换心外管道的可能性。需尚进一步观察。

(刘维永　易定华)

参考文献

1 Bove EL, Beekman RH, Sinder AR, et al. Repair of truncus arteriosus in the neonate and young infant. Ann Thorac Surg 1989; 47: 499

2 Sharma AK, Brawn WJ, Mee RBB. Truncus arterriosus surgical approach. J Thorac Cardiovasc Surg 1985; 90: 45

3 Sharma Bk, Pilato M, Ott DA. Surgical repair of type I truncus arteriosus without a conduit. Ann Thorac Surg 1990; 50: 479

4 Barbero－Marcial M, Risc A, Atik E, et al. A technique for correction of truncus arteriosus types I and II without extracardiac conduits. J Thorac Cardiovasc Surg 1990; 99: 364

5 Mckay R, Niyamoto S, Peart I, et al. Truncus arteriosus with interrupted aortic arch: successful correction in a neonate. Ann Thorac Surg 1989; 48(4): 587

6 Buraynski PL, Mckay R, Arnold R, et al. Homograft replacement of the pulmonary artery bifurcation. J Thorac Cardiovasc Surg 1989; (3): 623

7 Reid KG, Goodman MJ, Burns JE. Truncus arteriosus. successful surgical correction without the use of a valved conduit. Br Heart J 1986; 56: 388

8 Di-Donato RM, Fyfe DA, Puga FJ, et al. Fifteen · year experience with surgical repair of truncus arteriosus. J Thorac Cardiovasc Surg 1985; 89 (3): 414

9 Randkivi PJ, Sutherland GR, Edwards JC, et al. Truncus arteriosus with type B interrupted aortic arch; correction in the neonate. Pediatr Cardiol 1990; 11: 117

10 Monro JL, Bunton RW, Sutherland GR, et al. Correction of interrupted aortic arch. J Thorac Cardiovasc Surg 1989; 98: 421

39 三尖瓣闭锁

Tricuspid Atresia

三尖瓣闭锁是一种少见的先天性心脏畸形，其发生率在先天性心脏病尸解组中占3%，临床组中占1.3%。在常见的紫绀型心脏畸形中居第3位(占5.5%)，仅次于法乐四联症和大动脉转位。其特征为三尖瓣或三尖瓣口缺如，右心房不能通过右侧房室瓣至单一心室。该症实质上为一种特殊类型的单纯左心室，仅有左侧二尖瓣介于左心房和左心室之间，左心室肥厚和二尖瓣增大以及右心室发育不全。绝大多数病例为心房正位和心室右襻，并合并室间隔缺损和房间隔缺损或卵圆孔未闭；极少数为心房反位和心室左襻，心室和大动脉关系可以一致和不一致。早在1945年Blalock，以后Potts和Waterston对该症病人作体-肺动脉分流术，消除紫绀等症状。1958年，Gleen应用上腔静脉与右肺动脉吻合来专门治疗三尖瓣闭锁病人。1971年，Fontan应用Glenn手术，并在右心房到肺动脉安放同种带瓣主动脉；下腔静脉口安放主动脉瓣治疗3例三尖瓣闭锁，获得成功。以后Kreutzer、Bjork和Fontan本人对原有手术作了改进，弃用Glenn手术和下腔静脉安放瓣膜，从而称为改良Fontan手术。由于三尖瓣闭锁有右心房增大和肥厚，该心房可起到部分肺循环的血泵作用，所以目前仍采用改良Fontan手术为主，但也应用全腔静脉与肺动脉连接手术。在我国汪曾炜首次于1979年和1991年分别应用改良Fontan手术和全腔静脉与肺动脉连接治疗三尖瓣闭锁，获得成功。

病理解剖：三尖瓣闭锁是由于室间隔与房室管在一定程度上对位异常，致使右心室窦部缺如，室间隔右移并堵塞右侧房室瓣口，即形成此种畸形。此畸形的闭锁三尖瓣在解剖上分为肌肉型、膜型、瓣型、Ebstein畸形和房室隔型五种(图39-1)。其中以肌肉型最多，其特征为右心房底部有一中心纤维陷窝。Keith观察和分析143例的病理解剖，根据Edward和Burchell的分类，将三尖瓣闭锁分为8种类型(图39－2)。首先按大动脉关系分为Ⅰ型、Ⅱ型和Ⅲ型。其次根据有无肺动脉闭锁或狭窄等分为Ⅰa型、Ⅰb型和Ⅰc型；Ⅱa型、Ⅱb型和Ⅱc型；以及Ⅲa型和Ⅲb型8种亚型。Ⅰ型的特征为大动脉关系正常，在三尖瓣闭锁中占60%～70%。左心室通过室间隔缺损经漏斗部到肺动脉。升主动脉直接起源于左心室。漏斗部内部光滑、囊状，有20%肺动脉瓣为二叶瓣。冠状动脉分布和心

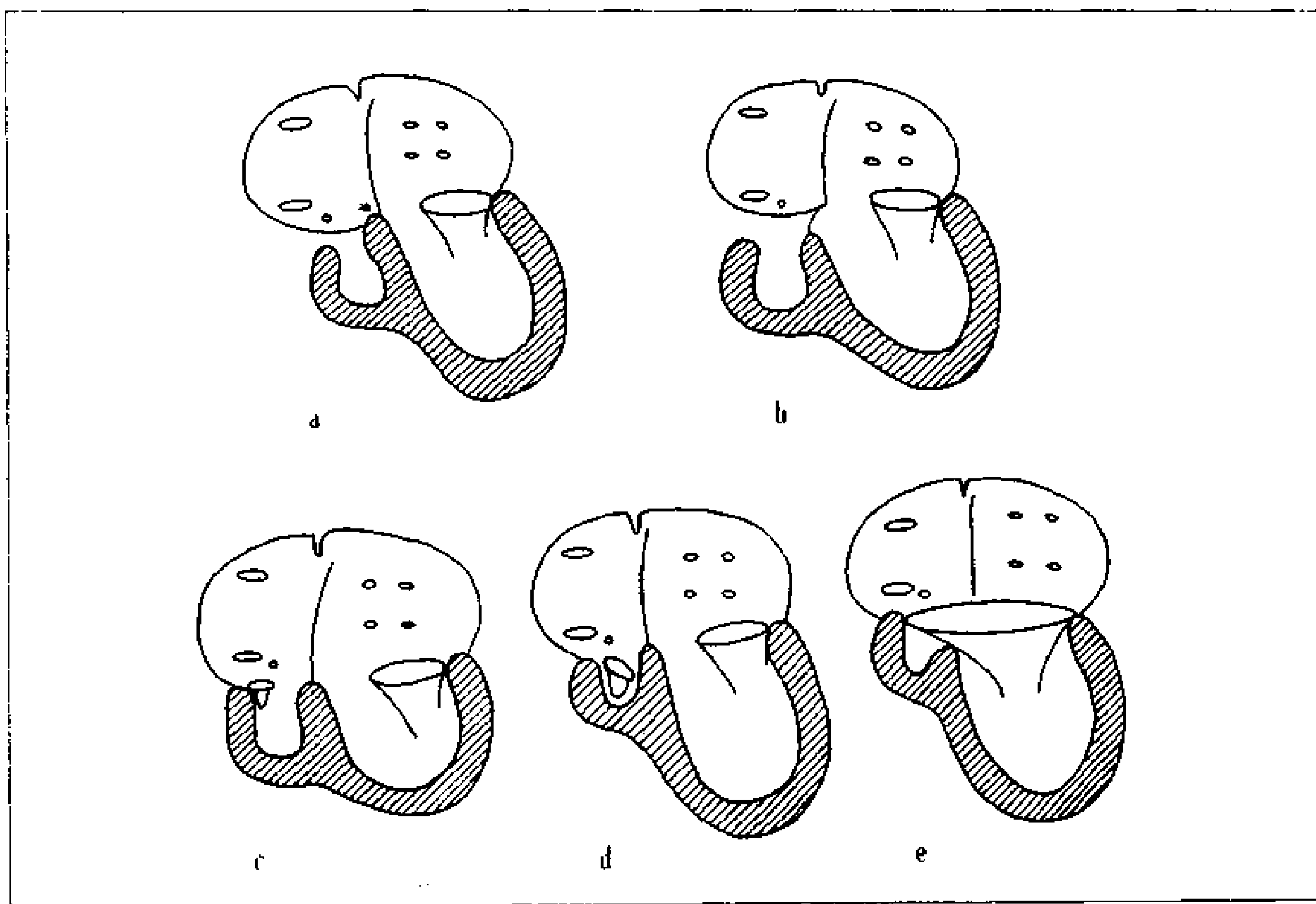


图 39-1 三尖瓣闭锁分型

a—肌肉型； b—膜型； c—瓣型； d—Ebstein 畸形型； e—房室隔型

脏传导系统基本正常，但由于左心室增大而左冠状动脉前降支向右移位；传导束穿过异位中心纤维体到室间隔左心室面，在室间隔缺损后下缘分支，右束支在室间隔右心室面沿缺损下缘到漏斗部。Ⅰa 型为肺动脉闭锁，在Ⅰ型中占 10%，其肺血流来自动脉导管未闭或主动脉到肺动脉的侧支循环动脉。其漏斗腔仅为一裂缝，无室间隔缺损。Ⅰb 型为肺动脉狭窄，在Ⅰ型中占 75%。最常见的肺血流阻塞部位在漏斗口和小的室间隔缺损，也可以在整个漏斗部。有 5%的病人有周围肺动脉发育不良。Ⅰc 型为肺动脉发育正常，在Ⅰ型中占 15%，室间隔缺损大，无漏斗部狭窄，从而肺血流正常或增多。Ⅱ型和Ⅲ型在三尖瓣闭锁中占 30%～40%。Ⅱ型的特征为右侧大动脉转位，左心室通过室间隔缺损到右心室漏斗腔和主动脉，而肺动脉直接起源于左心室。也可分为Ⅱa 型为肺动脉闭锁，Ⅱb 型为肺动脉狭窄，Ⅱc 型为肺动脉正常。Ⅲ型的特征为左侧大动脉转位，主动脉起源于右心室，肺动脉起源于左心室。Ⅲa 型为肺动脉瓣或瓣下狭窄，Ⅲb 型为主动脉瓣下狭窄。合并畸形有无顶冠状静脉窦、并列心耳、左上腔静脉、主动脉缩窄或主动脉弓离断。本组 19 例中，Ⅰb 型 11 例，Ⅱb 型 6 例和Ⅱa 型 2 例(其中 1 例为右旋心)。闭锁的三尖瓣本身属于肌肉型 16 例，膜型 3 例。右心房和右心耳增大和肥厚。均有房间隔缺损，直径为 1.0～3.5cm；室间隔缺损直径 0.5～2.0cm，室间隔缺损在Ⅰb 型三尖瓣闭锁中多较小，在Ⅱb 和Ⅱa 型中均较大。在Ⅰb 型三尖瓣闭锁中，均有漏斗腔下部和小室间隔缺损形成阻塞，10 例肺动脉瓣及其瓣环正常，仅 1 例合并肺动脉瓣及其瓣环狭窄。在Ⅱb 和Ⅱa 型三尖瓣闭锁中，均有肺动脉瓣及其瓣环狭窄，肺动脉瓣为二叶瓣，瓣口 0.8～1.0cm 直径。在Ⅰb

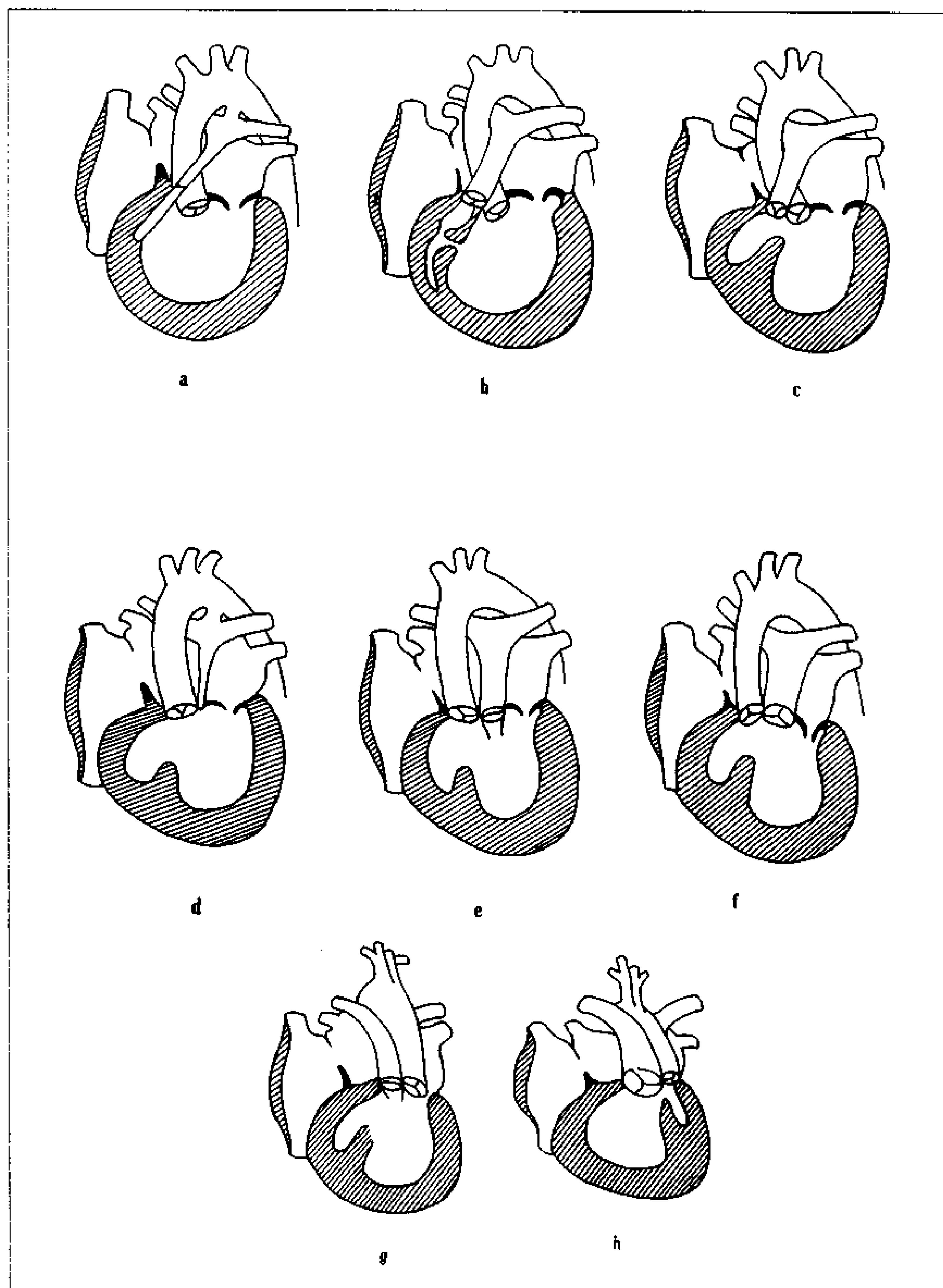


图 39－2 三尖瓣闭锁分型

a—Ⅰa 型； b—Ⅰb 型； c—Ⅰc 型； d—Ⅱa 型； e—Ⅱb 型； f—Ⅱc 型； g—Ⅲa 型； h—Ⅲb 型

型三尖瓣闭锁中,因左心室增大而漏斗部小,左冠状动脉前降支向右移位较多,而在Ⅱb型和Ⅱa型中,冠状动脉多起源于主动脉后窦,因右心室较大,左冠状动脉前降支右移较少。合并畸形有左上腔静脉2例,右位主动脉弓和并列心耳各1例。

该症的血流动力学有两个显著特点:①由于右心房的血液只能通房间隔缺损到左心房,从而左心房就成为体、肺循环静脉血液的混合心腔,因此所有病人均有不同程度动脉血氧饱和度降低,其降低程度取决于造成肺血流受阻的轻重。在肺血流减少的病例,如Ⅰa型、Ⅰb型、Ⅱa型、Ⅱb型和Ⅲa型,肺静脉回心血减少,则产生动脉血氧饱和度低下,在临床出现严重或中度紫绀。在肺血流正常或增多的病例,肺静脉回心血量正常或增多,则动脉血氧饱和度较正常稍低,临床上可无紫绀或轻度紫绀。如房间隔缺损小,生后即出现严重体循环静脉高压和右心衰竭。②由于右心室发育不全,左心室几乎完全承担两循环动力的血泵工作。在Ⅰc型和Ⅱc型三尖瓣闭锁病例,常有肺血增多,左心室由于慢性容量负荷加重,舒张末期容量增大和心肌收缩能力减退,则产生继发性左心室心肌病变。如有主动脉缩窄或主动脉弓离断(多见Ⅱc型和Ⅱa型)时,可出现左心衰竭。此畸形如不适时进行手术,多为夭亡。

39.1 改良 Fontan 手术和全腔静脉与肺动脉连接手术

Modified Fontan Procedure and Total Cavopulmonary connection

三尖瓣闭锁改良 Fontan 手术和全腔静脉与肺动脉连接手术的目的是将全部腔静脉血液引流至肺,从而在生理上恢复正常血流,而不是在解剖上的矫正。三尖瓣闭锁的右心房增大和肥厚可承担肺循环的血泵作用。目前仍以应用改良 Fontan 手术为主。但在Ⅰb型的漏斗腔窄小或合并肺动脉瓣及其瓣环狭窄者,则施行全腔静脉与肺动脉连接手术。

【适应证】

三尖瓣闭锁的预后极坏。Keith 复习111例未经手术治疗三尖瓣闭锁病人的死亡年龄,约有1半(49.5%)死于生后6个月内,66%死于1岁以内,90%死于10岁以内,仅10%活到10岁以上。预后与其解剖类型,特别是肺血流多少有密切关系。有严重肺血流减少(Ⅰa型和Ⅱa型)和严重肺血流增多(Ⅱc型)的病儿,多在生后3个月内死亡。肺血流接近正常或因室间隔缺损变小而肺血流从增多得到改善的病例,生存时间较长。Ⅰb型三尖瓣闭锁的平均寿命为11个月、Ⅱb型为7年4个月,Ⅰc型为8年,曾有1例Ⅰb型存活57岁的报道。从三尖瓣闭锁的自然历史来看,绝大多数婴儿须早期施行姑息性手术,少数可择期作改良 Fontan 手术或全腔静脉与肺动脉连接手术。

婴儿在生后3个月内,如在临床上出现缺氧、呼吸窘迫和右心衰竭,心电图见有高耸的P波,胸部X线摄片显示右心房巨大,以及测出右心房与左心房之间压力阶差大于5mmHg,提示房间隔缺损小,心房内分流少,应在心导管术诊断的同时作带气囊导管的房间隔撑开术。在此手术后如有肺血流减少,应作标准或改良 Blalock-Taussig 分流术。如有肺血流增多和顽固性心力衰竭(Ⅰc型),应作观察,以后大多数病人因室间隔缺损缩小而变为肺血流减少,可适时施行改良 Fontan 手术。在婴儿时期作姑息性手术者,应在2~3岁时施行改良 Fontan 手术。

根据早年经验,Choussat 曾从解剖和生理上制定10条标准,确保施行改良 Fontan 手术的安全,以及术后肺血流满意和腔静脉压力低。这10条标准为:①年龄4~15岁;②窦性心律;③腔静脉引流正常;④右心房容量

正常；⑤平均肺动脉压力≤2kPa(15mmHg)；⑥肺血管阻力指数<4U/M²；⑦肺动脉和主动脉直径的比值≥0.75；⑧左心室功能正常(左室射血分数>0.6)；⑨无二尖瓣关闭不全；⑩过去分流术无害作用。目前随着心血管外科蓬勃发展和对此手术经验的累积，大多数危险因素是相对的，并非绝对禁忌证。

(1)年龄：年龄在4岁以下是手术的危险因素，目前已不存在。但在婴儿手术的危险性大，手术死亡率高达67%，也可能与肺血管阻力>4U/m² 和分流术后而致的肺动脉扭曲有关。随着年龄增长，病人活动耐力减退和心室肥厚，手术最佳年龄为2～4岁。年龄超过15岁，也可以施行手术，其长期效果与左心室功能下降有关。

(2)心律：手术前若不是窦性心律，为心房扑动或颤动可在术后得到控制。术前心脏传导阻滞可在术后应用心脏起搏器，有些病人并无须在心房和心室同步活动而生存。

(3)静脉引流异常：腔静脉和肺静脉引流异常可在手术中同时修复，不是手术禁忌证。

(4)平均肺动脉压力：在肺血流增多而肺血管阻力低的病例，平均肺动脉压力不一定要小于2kPa(15mmHg)，可以高达3.3kPa(25mmHg)。

(5)肺血管阻力：肺血管阻塞仍是Fontan手术的绝对禁忌证。此种阻塞可能由于肺血管阻力大于4U/m² 或周围肺动脉发育不良。肺血管阻力最好在2～4U/m²。

(6)肺动脉发育情况：肺动脉细小是Fontan手术的禁忌证。如果病人肺动脉指数(两侧肺动脉横切面积与体表面积的比值)>250mm/m²，估计手术安全；有时此指数低于180mm/m²，也可存活。局部肺动脉狭窄可在手术中修复。仅有一侧肺动脉发育良好的病人，特别是对侧肺动脉发育不全，也可安全地施行改良的Fontan手术。

(7)左心室功能：由于肺血流增多或房室瓣关闭不全而致的心室容量负荷加重，即使左心室舒张末期压力大于3.3kPa(25mmHg)，在手术纠正心室负荷加重和心肌缺氧后，心功能获得改善。心肌肥厚能影响手术早期效果，这可能与肺血流增多、主动脉下狭窄和年龄增长有关。合并主动脉下狭窄的手术死亡率高，可事前先进行解除阻塞的手术。

全腔静脉与肺动脉连接手术的适应证和改良Fontan手术相同，适用于Ⅰb型三尖瓣闭锁而漏斗腔窄小和合并肺动脉瓣及其瓣环狭窄的病人。

【禁忌证】

改良Fontan手术和全腔静脉与肺动脉连接的禁忌证有：

(1)两侧肺动脉和周围肺动脉发育不全；

(2)有明显肺动脉高压，肺血管阻力大于4U/m²；

(3)有严重左心室功能损害；

(4)有明显肝肾功能障碍。

【术前准备】

改良Fontan手术和全腔静脉与肺动脉连接手术按体外循环心内直视手术前准备外，还要注意以下几点：

(1)心导管术：测定肺动脉压力和计算肺血管阻力，以及测定左心室舒张末期压力；

(2)电影心血管造影：确定三尖瓣闭锁的类型、漏斗腔大小、肺动脉发育情况以及合并畸形，如左上腔静脉、动脉导管未闭、主动脉下狭窄、主动脉缩窄和并列心耳等；

(3)超声心动图：显示有无二尖瓣关闭不全、左心室舒张末期容量以及射血分数等。

综合分析上述资料，选择应用改良Fontan手术或全腔静脉与肺动脉连接手术。

(4)术前应用吸氧疗法。有缺氧发作者口服心得安。

【麻醉与体位】

全身麻醉、气管内插管维持呼吸。仰卧位。

【手术步骤】

胸部正中切口，纵行锯开胸骨，经升主动脉插入动脉灌注管和右肺上静脉根部插入左心减压管。在改良 Fontan 手术中于上腔腔静脉近心段和下腔静脉插入直角腔静脉管，但在全腔静脉与肺动脉连接手术，上腔静脉还要向上游离直至无名静脉，在奇静脉上方插入上腔静脉管。体外循环血流降温至 25～26℃。常规应用冷血心肌麻痹液冠状动脉间断灌注，心脏表面加敷冰泥降温，以保护心肌。目前在儿童和成人有应用常温和温血心肌麻痹液冠状动脉灌注，并取得良好效果。

改良 Fontan 手术：三尖瓣闭锁施行的改良 Fontan 手术有三种：右心房与右心室连接、右心房和肺动脉连接，以及全腔静脉与肺动脉连接。

(1)右心房与右心室连接(Atrioventricular Connection)：此手术是 Bjork 对 Fontan 手术的改进，应用于大动脉关系正常的三尖瓣闭锁，多为Ⅰb 型和Ⅰc 两型。在右心耳和右心室漏斗部分别作“[”和“]”形切口(图 1)，经右心耳切口切除其肌小梁，并探查

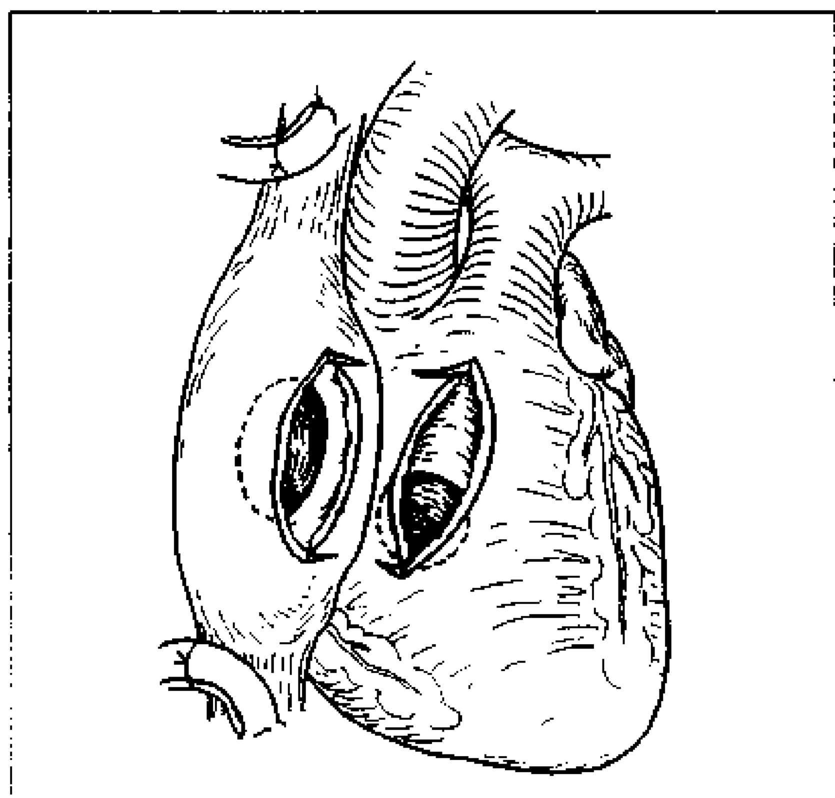


图 1 右心耳和右心室漏斗部切口

房间隔缺损大小和有无多发性缺损，经房间隔缺损测试有无二尖瓣关闭不全，确定闭锁三尖瓣的类型以及用小直角钳探查是否合并无顶冠状静脉窦。经漏斗部切口显示肺动脉瓣及其瓣环正常以及室间隔缺损的大小。应用软补片修复房间隔缺损，严密缝合以防止术后残余缺损而出现紫钳。应用带垫片的褥式缝合或补片修复室间隔缺损，缝合均在室间隔缺损边缘的右心室面进行，防止心脏传导阻滞。采用 5-0 聚丙烯线将右心耳切口的左缘和右心室漏斗部切口的右缘对拢作严密连续缝合(图 2)。事先准备好的心包片或预

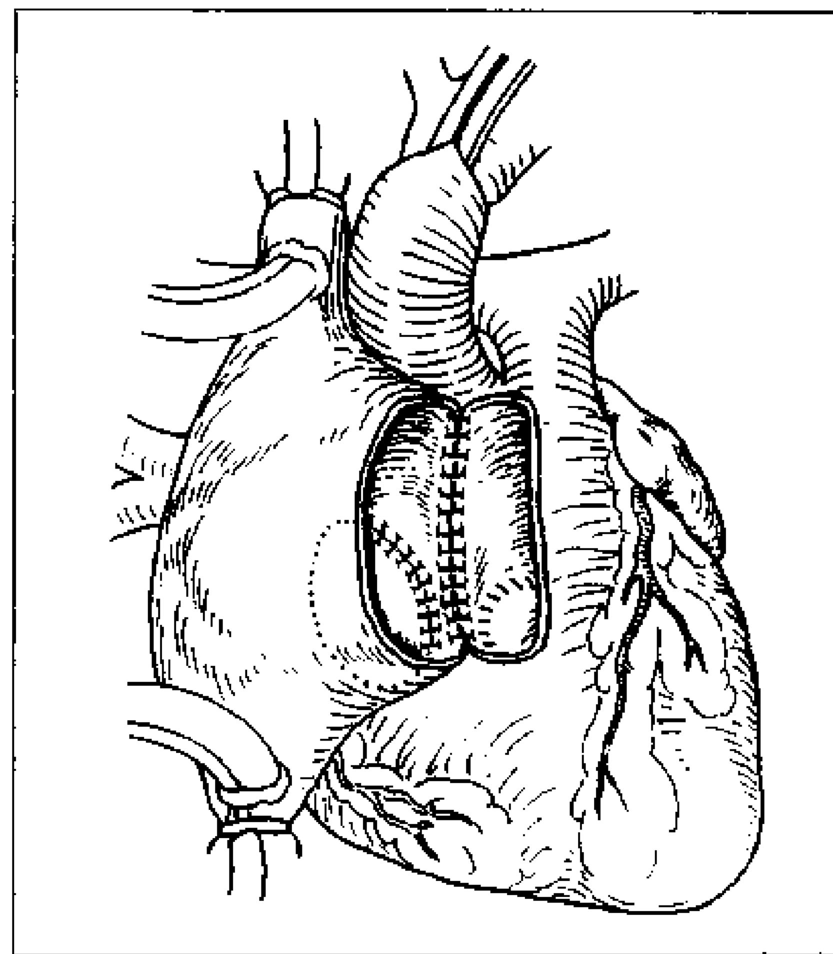


图 2

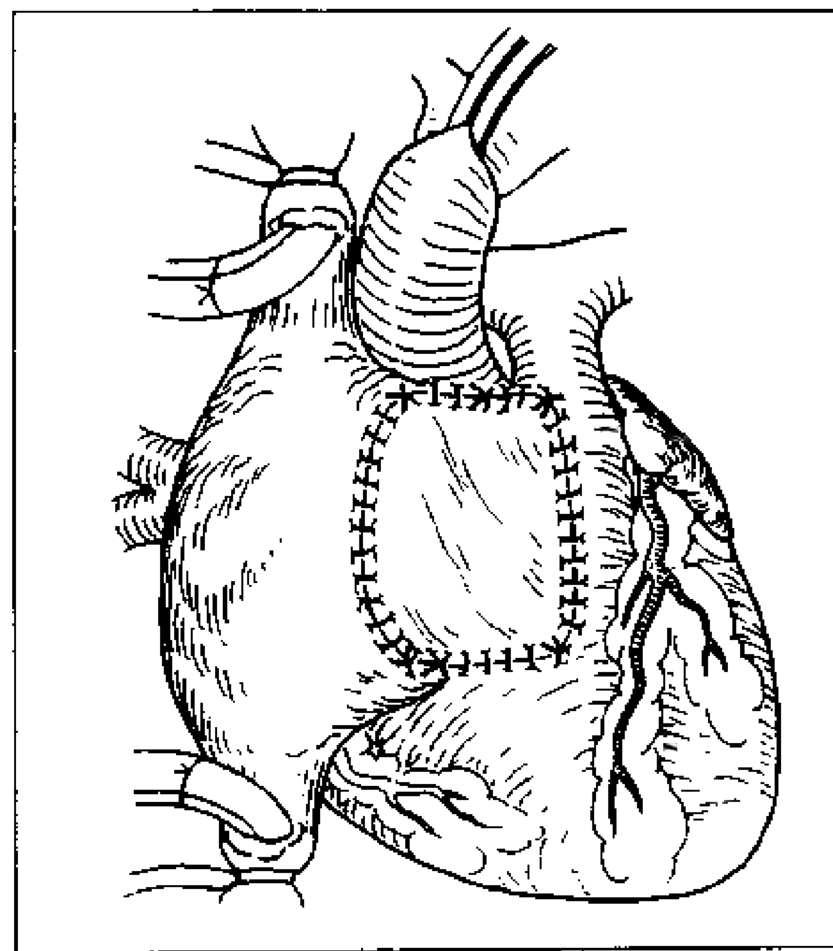


图 3

凝的涤纶血管片，在其 4 角各缝 1 针，每 1 针与心脏切口相应的 4 角缝在一起和结扎，此时心包和涤纶血管片已覆盖于右心耳和漏斗部切口上面，以后应用连续缝合将心包和涤纶血管片缝合至心脏切口边缘(图 3)。也有在右心房和右心室之间安放同种带瓣的主动脉(图 4)。

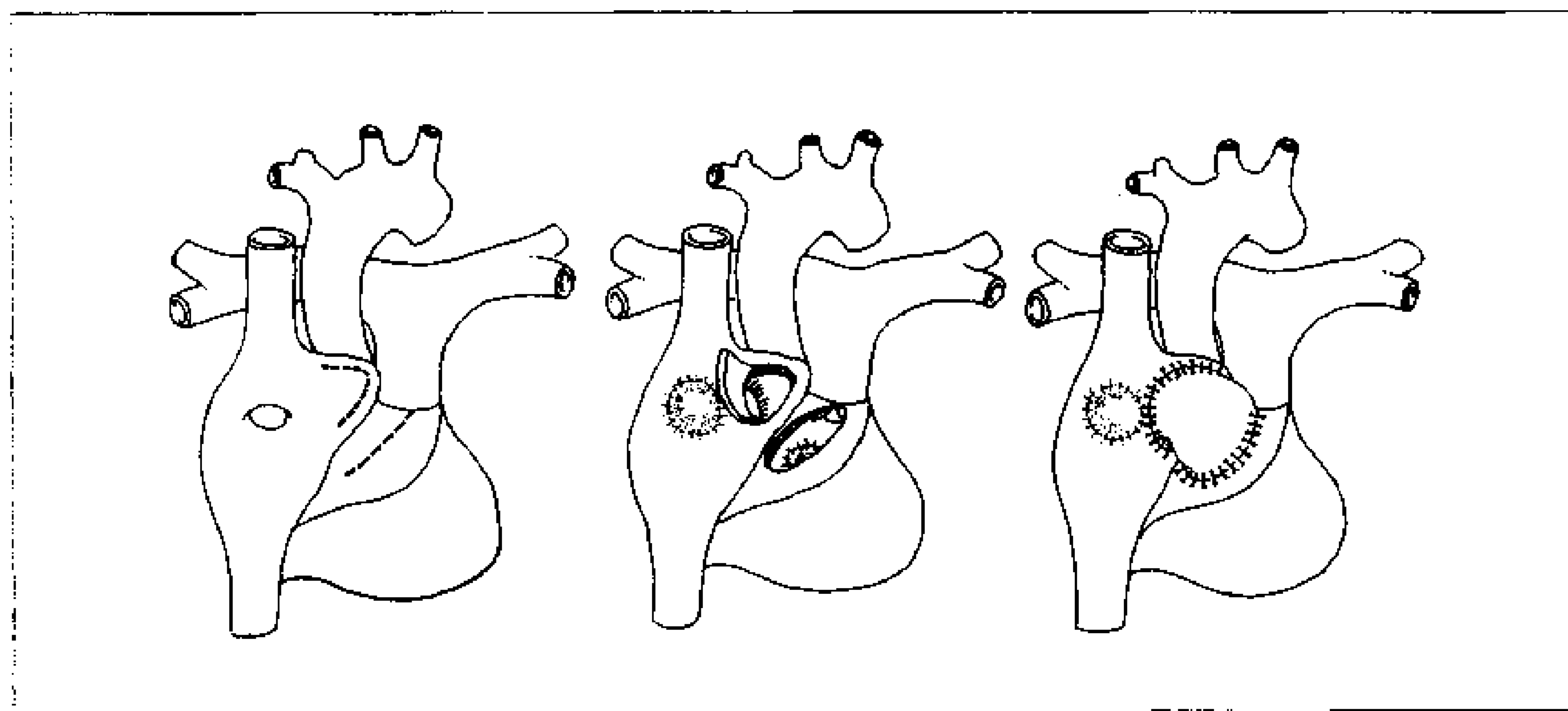


图 4

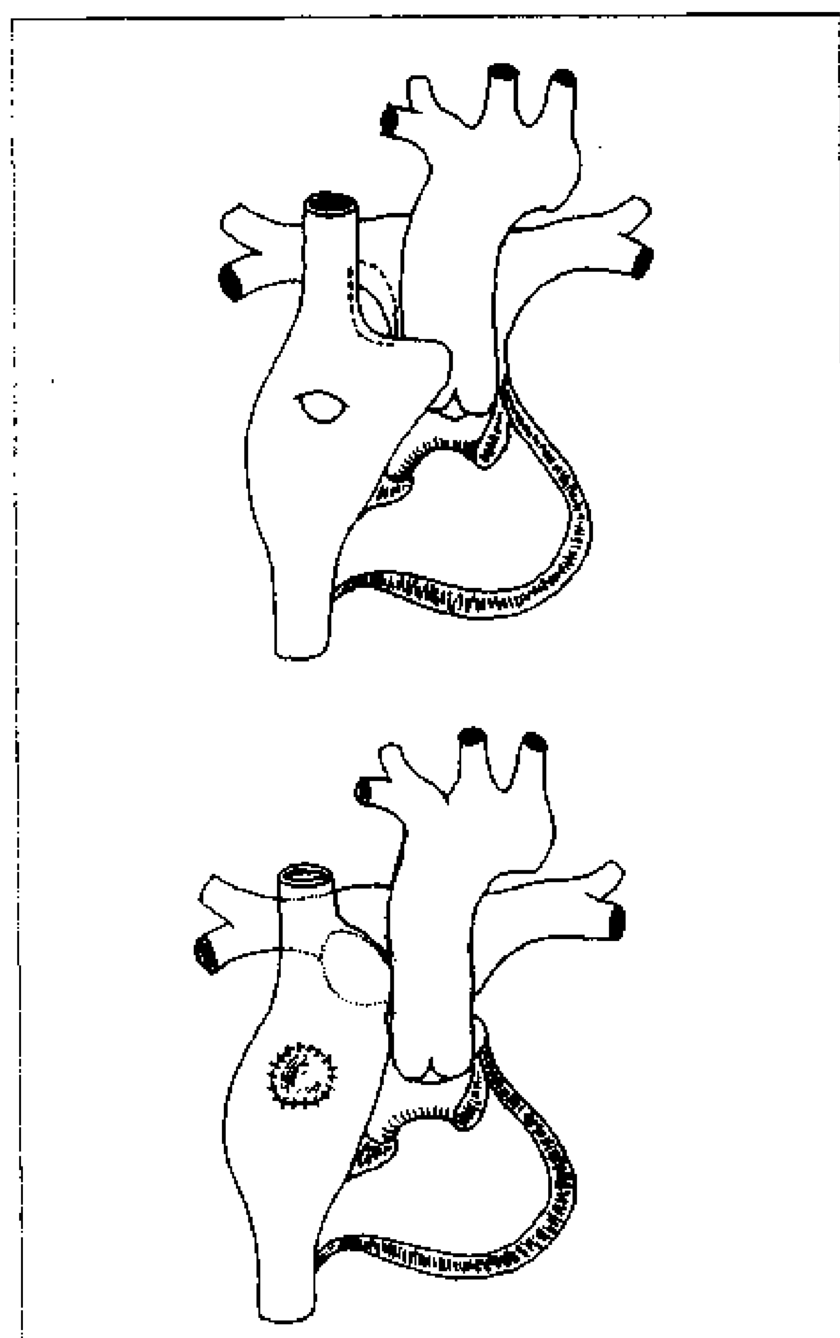


图 1 右心房和肺动脉切口范围和吻合口大小

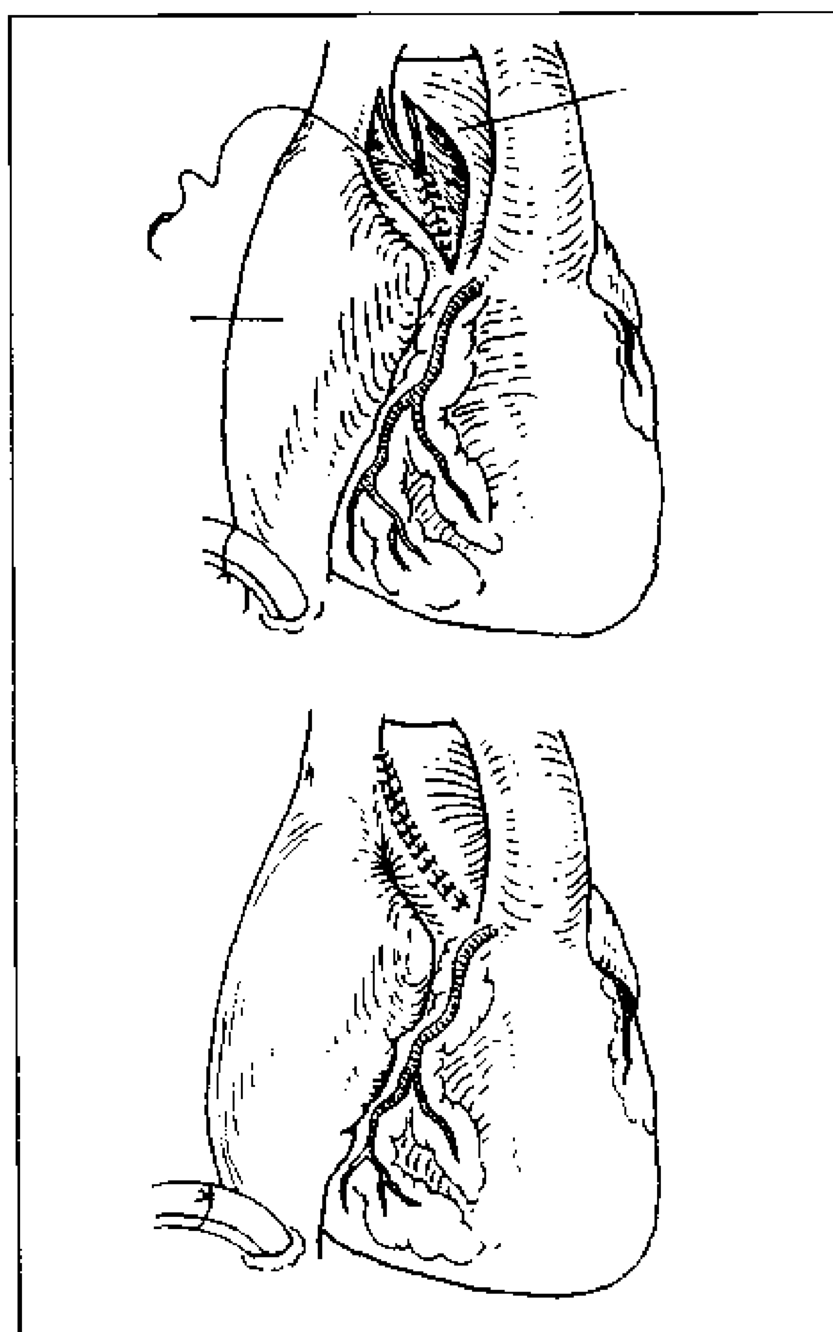


图 2 右心房与肺动脉吻合

（2）右心房与肺动脉连接手术（Atriopulmonary Connection）：此手术最适用于Ⅰb和Ⅱa两型。在设计右心房顶部切口与肺动脉纵切口时，要使两切口后缘在缝合后达到铺平状态，右心房切口要延伸到上腔静脉，肺动脉干切口到右肺动脉下缘，如此右心房与肺动脉之间的吻合口才够大（图1）。经右心房切口作房间隔缺损的修复，经肺动脉切口缝闭肺动脉瓣口，而后作右心房顶部切口与肺动脉切口的吻合，后缘用5－0聚丙烯线连续缝合，前缘间断缝合（图2）。也可以用肺动脉干远心端后缘与右心耳切口吻合后，前面加用人造血管片（图3）或聚四氟乙烯血管片（图4）覆盖作成右心房与肺动脉之间的通道，均用5-0聚丙烯线缝合。术终经右侧胸腔放置引流管。

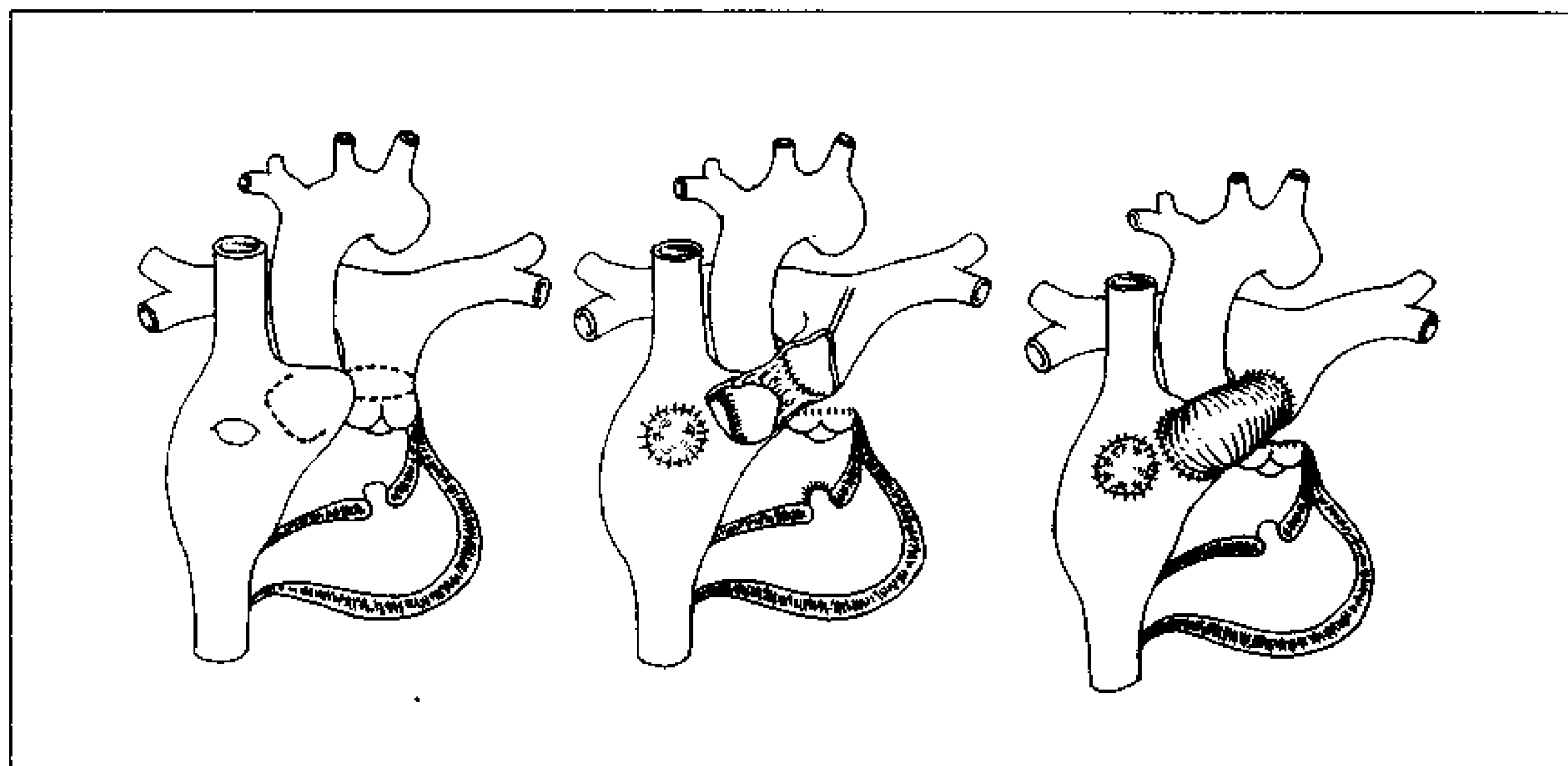


图3 肺动脉干与右心耳吻合，上覆盖人造涤纶血管片

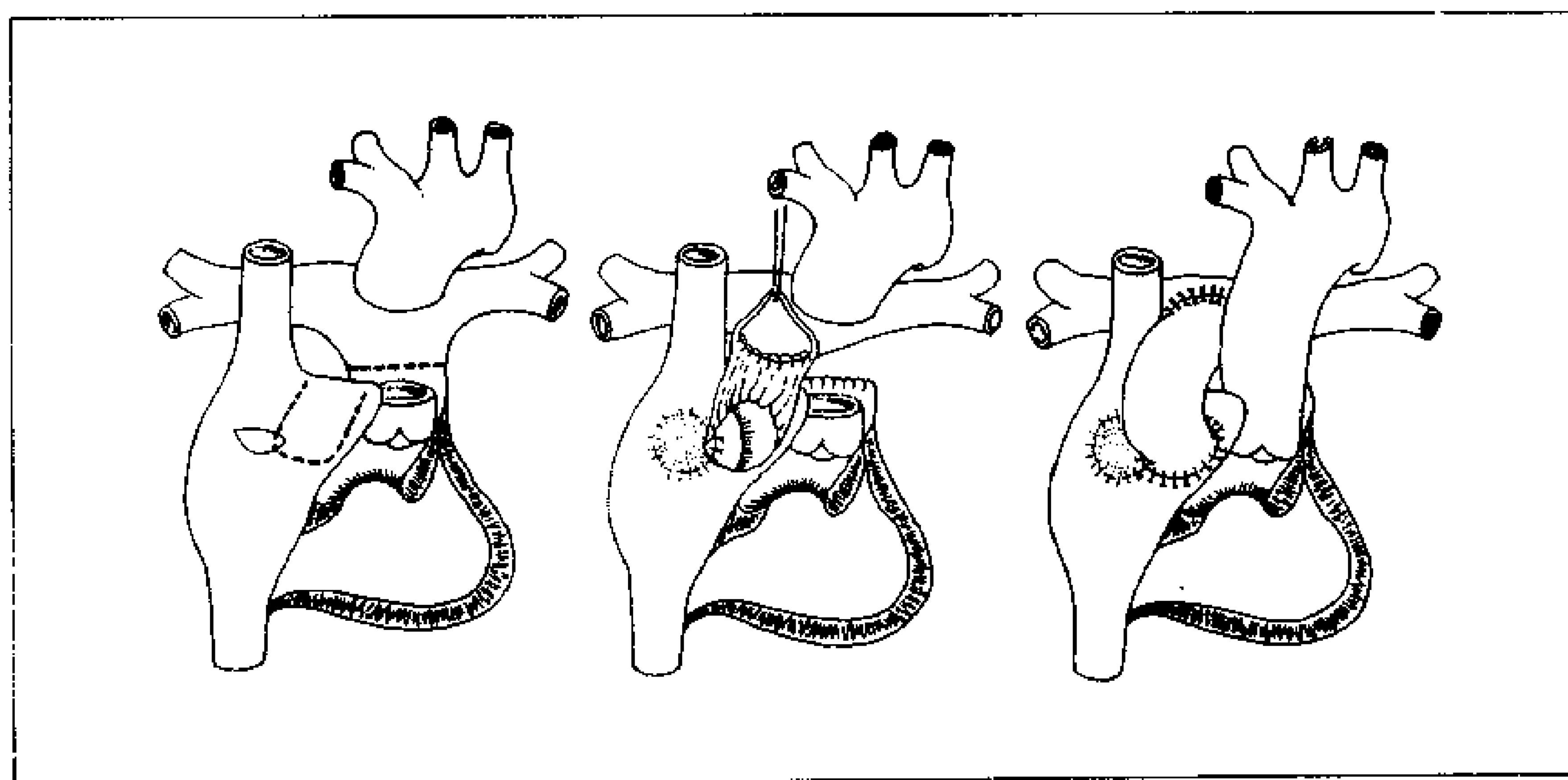


图4 右心耳和肺动脉吻合，上覆盖聚四氟乙烯血管片

(3)全腔静脉与肺动脉连接手术(Totol Cavopulmonary Connection):1988 年,de level 对全腔静脉与肺动脉之间无瓣右心房进行某些血流动力学研究,发现在单纯流动循环中,在搏动的无瓣腔内产生涡流,从而造成向前流动的阻力。观察腔内及其管道拐角处的血流,并计算出上述两处耗能最大,说明管道内线型流动的重要性,证明腔静脉压力足以承担肺循环的动力,从而认为改良 Fontan 手术血流动力学有改进的必要,而创造出全腔静脉与肺动脉连接手术,并在临床上应用获得满意的效果。此手术适用于 I b 型三尖瓣闭锁而漏斗腔窄小或肺动脉瓣及其瓣环狭窄的病例。其手术步骤详见(41)单心室。

【术中注意要点】

改良 Fontan 手术要注意以下几点:

(1)要尽可能在解剖和功能上保持右心房的完整性,使之成为术后有效肺循环的动力血泵和减少心律失常。为此,应注意:①经上腔静脉近心段和下腔静脉插入腔静脉管;②在右心房顶部或右心耳作切口,经此切口闭合房间隔缺损,以保护心房肌肉和供血;③保存下腔静脉瓣(Eustachi 瓣),有时此瓣甚大,确有不同程度的防止下腔静脉返流的作用;④勿伤及窦房结及其供血动脉,以提高心排血量。

(2)探查二尖瓣及其修复:根据尸解证明,在三尖瓣闭锁病例中,35%有二尖瓣裂。术中应常规经房间隔缺损测试二尖瓣,如有关闭不全,必须认真修复。

(3)应用补片严密缝合房间隔缺损,切勿遗漏靠近下腔静脉口的多发性缺损,防止术后残留缺损而致的右到左分流和紫绀。

(4)如遇有左上腔静脉异位引流入左心房,在大多数情况下可以结扎,有时需作心房内隧道将左上腔静脉引流至右心房。有部分无顶冠状静脉窦者,应予以修复。

(5)右心房与右心室连接和右心房与肺动脉连接的吻合口要够大,以保证正常的肺血流和腔静脉压力处于较低水平。

(6)加强心肌保护,应用冷或温血心肌麻痹液冠状动脉灌注,保持正常的左心室功能。

(7)弃用心外管道,防止晚期管道堵塞。遇有腔静脉或肺动脉异位引流时,可改作全腔静脉与肺动脉连接。

(8)术终要严密止血,防止术后出血。

(9)在胸腺边缘寻找有无淋巴液漏出,在其破口处要缝合结实,防止术后乳糜胸。

(10)术终测压,如右心房压力超过 3.3kPa(25mmHg)和心排出量低于 $2L/m^2$ 时,应作上腔静脉与肺动脉吻合,使右心房减压。

(11)常规安放心脏起搏导线,以便在心动过缓时应用。

关于全腔静脉与肺动脉连接手术的术中注意要点,详见 41"单心室"。

【术后处理】

按体外循环心内直视手术术后常规处理外,应在心脏复跳后静脉滴注硝普钠,停止体外循环辅助转流后加用小剂量多巴胺或多巴酚丁胺静脉滴注。在补充血液达到红细胞压积为 0.35 时,以后补充大量血浆或白蛋白,在术后当日中心静脉压力维持在 1.57～1.96kPa(16～20cmH_2O)。回监护室后,病人上半身抬高 45°,下肢 30°,有利于腔静脉血回流,术后 2～3d 改为仰卧位。维持机械性辅助呼吸 10～24h。尿少时应用利尿药。一般在术后第 1d 中心静脉压下降,血压平稳,四肢温暖,尿量满意。有时一侧或两侧胸腔积液,须作胸腔穿刺或胸腔闭式引流,并适当补充血浆或白蛋白。术后应用洋地黄和利尿药治疗心力衰竭。

【主要并发症】

(1)低心排出量综合征:目前由于采用冷血或温血心肌麻痹液保护心肌和手术的技巧改进,三尖瓣闭锁在生理上的矫正手术后低心排出量综合征逐渐减少。术后输血使红细

胞压积达到0.35左右，以后补充输入较大量的血浆或白蛋白，使中心静脉压维持在1.57～1.96kPa（16～20cmH_2O），常规应用小剂量多巴胺或多巴酚丁胺和硝普钠，一般均能治愈，极少数须用辅助循环。

（2）胸腔积液或乳糜胸是改良Fontan手术和全腔静脉与肺动脉连接术后最常见的并发症，术后胸腔积液较多，延长拔除胸腔引流管时间。如在术后半个月到1个月又出现胸腔积液，再作胸腔穿刺或闭式引流。术后乳糜胸可用闭式胸腔引流治愈。有报导作胸腔引流至腹腔者。

（3）术后最常见的心律失常是室上性心动过速，可应用洋地黄治疗，并补充适当氯化钾。出现频发室性早搏时，可应用利多卡因。有心脏传导阻滞时，应用暂时心脏起搏器起搏。

（4）对少数有严重肾功能衰竭者，应作腹膜透析。

（5）术后低氧血症可能是左上腔静脉异常引流入左心房或有残留房间隔缺损，或因肺不张、肺实质水肿等所产生的肺内分流。前两者应进行手术修复和矫正，后者应寻找肺不张和肺间质水肿的原因，采用吸痰和延长机械性辅助呼吸时间或加用呼气末期正压呼吸等治疗。

（6）术后中心静脉压超过3.3kPa（25mmHg），合并右心衰竭时，应考虑再手术，加用上腔静脉与右肺动脉吻合。

（7）治疗慢性心力衰竭，术后常规应用洋地黄和利尿药1个月。

关于全腔静脉与肺动脉连接手术的并发症的防治见41“单心室”。

【疗效评价】

改良Fontan手术治疗三尖瓣闭锁的手术死亡率为10%～20%。这与选择病例有关，遵循Choussat9条标准者，手术死亡率为0～7%，放宽选择病例的标准，手术死亡率为10%～20%。手术后右心房压力高，手术死亡率和并发症明显增高。在无脾和多脾综合征的手术死亡率甚高，分别为65%和26%。术后心导管检查，心脏指数在正常低值，右心房和肺动脉压力约2.0kPa（15mmHg）。动脉血氧饱和度为91%～98%，左心室舒张压力正常。

晚期死亡率为6%，晚期死亡原因多为左心衰竭、心律失常、右心衰竭等。再手术率为9%，多由于残余分流和右心房与肺动脉连接的阻塞。

长期效果满意，心脏功能Ⅰ和Ⅱ级占92%，97%恢复工作与学习，50%需应用药物。1989年，Fontan和Kirklin总结334例改良Fontan手术后1年、5年、10年和15年存活率分别为72%，68%，61%和50%。

全腔静脉与肺动脉连接的手术死亡率与改良Fontan手术无明显差别，但术后心律失常明显减少。

本组19例中，6例作了右心房与右心室连接，10例右心房与肺动脉连接以及3例全腔静脉与肺动脉连接，早期死亡1例，晚期死亡2例，其余16例经随诊3个月到12年，心功能Ⅰ级14例，Ⅱ级2例。

39.2 姑息性手术
Palliative Operation

婴儿时期施行改良Fontan手术并不安全，所以在此时对肺血流过少或过多或房间交通太小者施行姑息性手术。关于该症姑息性手术适应证，禁忌证，术前准备，术中注意事项，以及术后处理和主要并发症，详见30“法乐四联态”。31“室间隔缺损”和37“完全性大动脉转位”。

（1）体-肺动脉分流术（Systemic－pulmonary artery shunt）：目前三尖瓣闭锁婴儿应用标准或改良的锁骨下动脉与肺动脉分流术，在术后生存18个月到3年良好，可择期

施行改良 Fontan 手术。1985 年 Molton 和 1987 年 Ullon 比较 2 种手术效果，认为改良锁骨下动脉与肺动脉分流术优于标准分流术。此分流术的手术死亡率为 10%，长期(15 年)随诊，有 50%～70%生存良好。而 Potts 和 Waterston 分流术可产生肺动脉高压和肺动脉扭曲，不适于以后施行改良 Fontan 手术，已为临床所弃用。

(2)上腔静脉与右肺动脉吻合术(Superior vena vava — right palmonary arterial anastomosis)：又称 Glenn 手术。将上腔静脉与右肺动脉端端吻合，从而使上腔静脉血引流至右肺，使症状改善。此手术存在两个主要问题，一为肺动脉细小而在术后产生上腔静脉综合征；二由于室间隔缺损缩小而肺动脉瓣下血流阻塞而使左肺血流减少、侧支循环使腔静脉血流从右肺上中叶转移至下叶而在肺内产生动静脉瘘、在上下腔静脉之间产生侧支循环而使右肺血流减少、以及红细胞压积上升而使肺血管阻力增加等原因，从而腔肺吻合术的晚期效果差。腔肺吻合术原则上不在三尖瓣闭锁的婴儿施行。在 5 岁以上施行此手术，效果满意。

(3)扩大房间隔交通手术：适用房间隔缺损小而有严重右心衰竭的新生儿，须在 1 个月施行球囊房间隔撑开术。在 1 个月以上可以闭式和直视切开房间隔。

(4)肺动脉带缩术：目的在于控制婴儿时期由于左向右分流引起肺血流过多所致的顽固性心力衰竭，以保护并防止肺小动脉发生堵塞性病变。

(5)姑息性右室流出道补片：在肺动脉窄小不能施行改良 Fontan 手术，经右室漏斗部纵切口，切除室间隔缺损上缘，使直径达到 1.0cm 左右，而后作跨瓣环的右室流出道补片。

(汪曾炜)

参考文献

1 Fontan F, and Baudet E. Sugical repair of tricuspid atresia. Thorax 1971;26(2):240

2 Kreutzer G, Galindef E, Bono H, et al. An operation for the correction of tricuspid atresia. J Thorac Cardiovasc Surg 1973;66(4):613

3 Rashkind W, Waldhausen J, Miller W, et al. Palliative treatment in tricuspid atresia combined ballon atrioseptomy and surgical alteration of pulmonary blood flow. J Thorac Cardiovasc Surg 1969;57(6):812

4 Trusler G. A. and William WG. Long—term results of shunt procedures for tricuspid atresia. Ann Thorac Surg 1980;29(4):312

5 Weinberg P. M. Anatomy of tricuspid atresia and its relevance to current forms of surgical threapy. Ann Thorac Surg 1980;29(4):306

6 Williams W. G. Kierman PD, Metke MP, et al. Tricuspid atresia, Result of treatment in 160 Children. Am J Cardiol 1976;38(2):235

7 汪曾炜，费诚鉴，孙立志等．复杂先天性心脏病的外科治疗．中华胸心血管外科杂志 1989;5(4):206

8 de Level M. R. Kilner P, Grewillig M, et al. Total cavopulmonary cinnection: A Logical alternative to atriopulmonary connection for complex Fontan operations. J Thorac Cardiovasc Surg 1988;96(5):682

9 Fontan F, Deville C, Quaegebeur J, et al. Repair of Tricuspid Atresia in 100 Patieuts. J Thorac Cardiovasc Sung 1983;85(5):647

10 汪曾炜，费诚鉴，朱洪玉等. 三尖瓣闭锁的外科治疗．解放军医学杂志 1992;17(3):171

11 汪曾炜，朱洪玉，费诚鉴等. 全腔静脉与肺动脉连接手术．中华胸心血管外科杂志 1992;8(3):142

12 Ottenkamp J and Wenink ACG. Anomalies of Mitral Valve and the left Ventricular Architecture in Tricuspid Atresia. Am J Cardial 1989;63(12):880

13 Crirod DA, Fontan F, Deville C, et al. Longterm results after Fontan operation for tricuspid atresia Circulation 1987;75(3):605

40 三尖瓣下移畸形

Downward Displacement of Tricuspid Valve

三尖瓣下移畸形是一种少见的先天性心脏病，占 0.5%～1.0%。1866 年 Ebstein 首先对此畸形的病理解剖作了阐述，后人称之为 Ebstein 心脏畸形。其主要病理解剖为三尖瓣的隔瓣和后瓣以及少数病例连同前瓣均不附着于瓣环上，而呈螺旋形下移至右心室，其开口多位于右心室流入部和小梁部之交界处；并伴有房室间沟、瓣叶组织以及右心室结构和形态等畸形。三尖瓣下移畸形多数位于右侧，但也有极少数伴矫正性大动脉转位者位于左侧。外科治疗分为三种：①瓣膜替换术；②房化心室折叠术；③房化心室折叠术加瓣膜替换术，以纠正三尖瓣关闭不全和部分闭合房化心室。1963 年 Barnard 首次采用三尖瓣替换术治疗 Ebstein 心脏畸形，获得成功。1964 年 Hardy 和 1979 年 Danielson 先后应用不同术式的房化心室折叠术治疗该种畸形，后者效果满意，得到推广。1967 年 Timmis 等综合采用房化心室折叠术和三尖瓣替换术。也有个别报告将下移的三尖瓣根部切开，上提至冠状静脉窦开口之上方作三尖瓣修复者，但适合此修复手术病例为数极少。在我国对于 Ebstein 心脏畸形的外科治疗，1980 年凌宏琛报告应用生物瓣作三尖瓣替换术，1982 年汪曾炜报告应用房化心室折叠术，均获成功，并得到广泛推广。

病理解剖：Ebstein 心脏畸形最主要病变为三尖瓣下移到右心室，并伴有三尖瓣畸形。大多数病例为三尖瓣隔瓣和后瓣下移，隔瓣发育差或缺如，前瓣增大呈帆状，上有小孔或部分附着在右心室壁上，乳头肌小，腱索短，有时只有多条细肉柱附着于瓣膜上，从而多数产生严重的三尖瓣关闭不全，少数形成狭窄。右心室被下移瓣膜分为两个部分：① 房化心室部分，位于下移瓣膜附着处与真正三尖瓣环之间，有大有小，多数病例的这部分心室壁薄，有大量的纤维组织，心内膜平滑，缺乏心肌收缩功能。少数心脏大小正常或稍大的病例，房化心室壁不薄，有收缩功能。②功能心室部分，位于下移瓣膜的附着处至肺动脉瓣环。该部较正常右心室小，室壁较厚，有肌小梁。多数病例的右心房明显增大(图 40-1)。本组根据 63 例的手术所见，可将 Ebstein 心脏畸形的病理解剖分为三型(图 40-2)：①轻型(6 例)，三尖瓣的三个瓣叶发育较好，仅有隔瓣和后瓣下移 2～3cm。②中间型最多(47 例)，三尖瓣隔瓣发育不全或缺如，前瓣和后瓣经常隔合在一起，形成大的瓣叶，有的

病例在瓣叶上有大小不等的孔或裂隙，隔瓣和后瓣下移的最低点直达心尖，前瓣亦有部分下移，有的瓣下装置为小的扁平肉柱，无正常腱索与乳头肌。其中45例有严重或明显的三尖瓣关闭不全，瓣环重度扩大可通过4～5指；另2例三尖瓣三个交界隔合，有一个偏心孔，形成狭窄。③重型(10例)，其特点为瓣膜严重畸形，瓣下装置缺如或发育不全，下移到肺动脉瓣下2～3cm。其中4例最严重，仅有遗迹的小肌肉块上附着少许膜样组织或小的

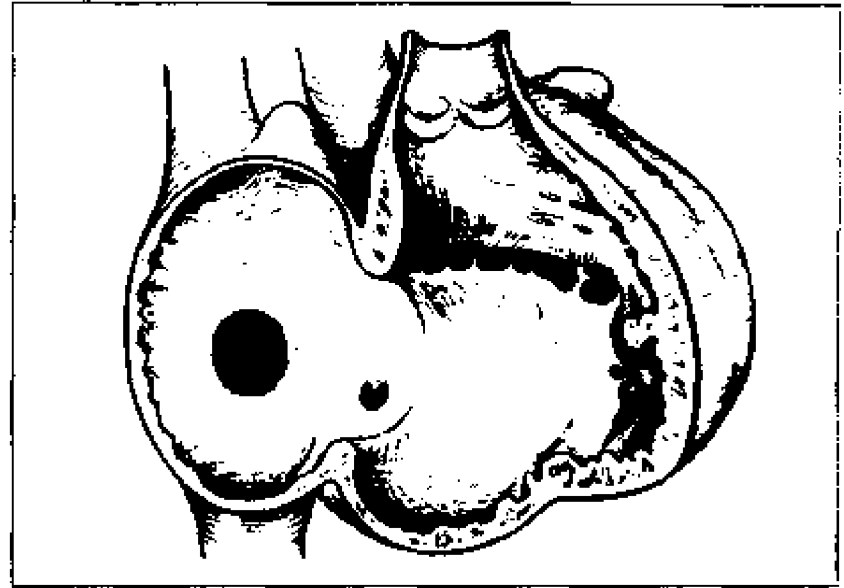


图40-1 三尖瓣下移畸形右心房增大

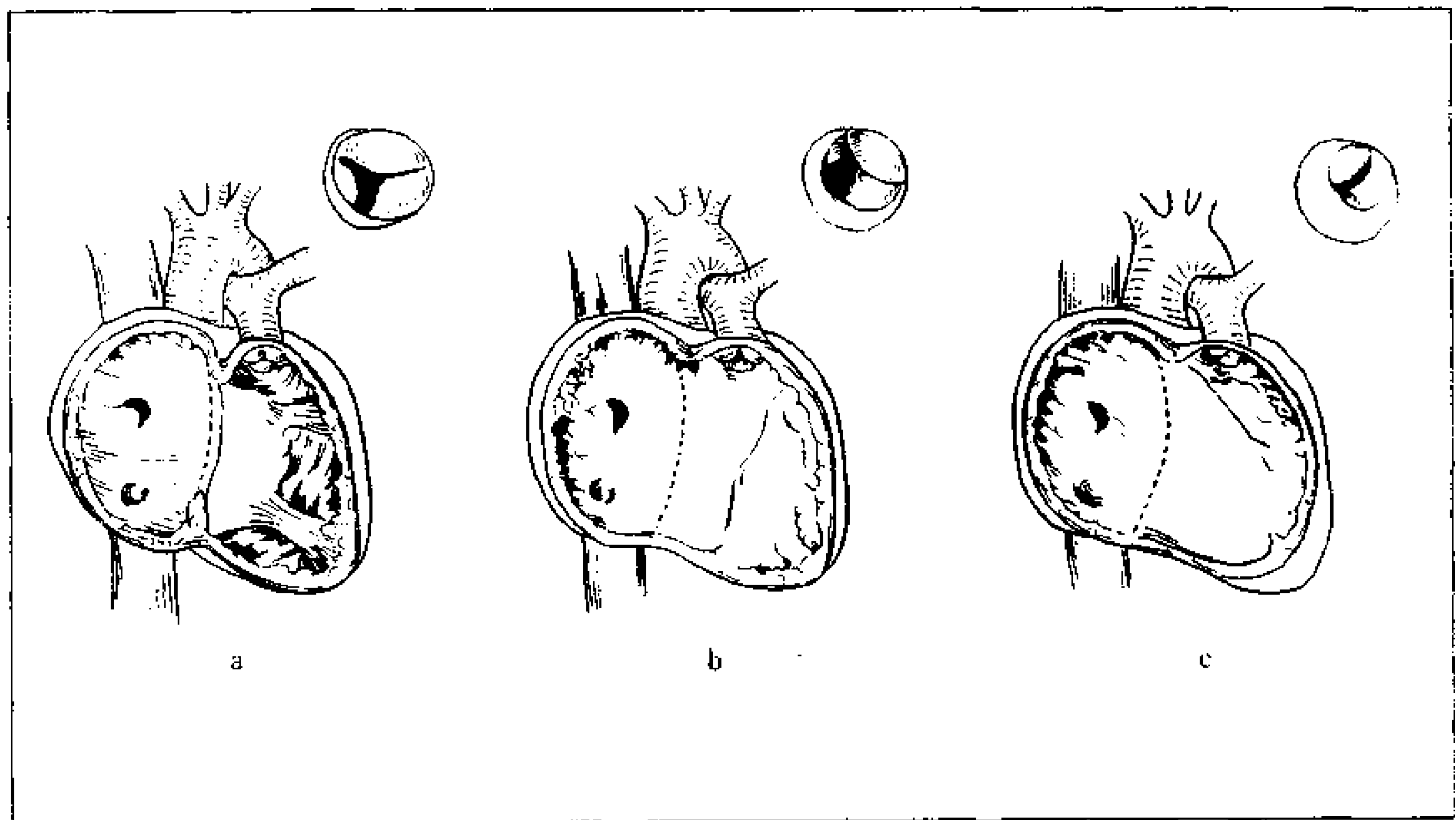


图40-2 病理解剖分型

a—轻型； b—中间型； c—重型

隔膜(1.5cm直径)各1例；另2例虽然瓣膜稍大，但无瓣口，血流仅能通过瓣膜上大小不等的孔洞与肺动脉相通。另6例三尖瓣形成二瓣叶，在肺动脉瓣下2～3cm处有一两瓣叶，整个窦部和小梁部室间隔均位于房化心室内。房室结位于Koch三角尖部，心脏传导系统位置正常。多数病人合并畸形有房间隔缺损或卵圆孔未闭，也有少数合并动脉导管未闭、肺动脉狭窄和室间隔缺损等。

右心室功能障碍和三尖瓣畸形致使右心向前排血缓慢。右心室排血量减少，引起肺血流减少。右心房及房化心室部分不能完全排空，则引起体循环静脉系统淤血。有严重三尖瓣关闭不全时，右心房及房化心室高度扩张引起心脏明显扩大。当功能右心室尚能完成充分泵血作用时，心脏处于代偿状态；只有到功能心室也发生肥厚扩张之后，才产生心力衰竭。房化心室在心脏收缩和舒张期的矛盾

排血现象，加重了此畸形的血流动力学障碍。

40.1 Ebstein 心脏畸形的矫正手术

Corrective Surgery of Ebstein's Cardiac Anomaly

【适应证】

Ebstein 心脏畸形的预后不佳，1/3 到 1/2 的婴幼儿死于 2 岁以内。过去由于该畸形的手术死亡率甚高，约 40%～60%，故手术多选择在病人出现严重紫绀，心功能达Ⅲ或Ⅳ级时施行。经随诊发现心功能Ⅲ～Ⅳ级多从Ⅰ～Ⅱ级变化而来，加上手术方法不断改进，目前手术死亡率逐渐降低，约为 6.3%～20%，如无合并其他心脏畸形或严重心功能损害，几乎无手术死亡。所以目前对此症的手术适应证明显放宽，心功能Ⅲ～Ⅳ级者固然需要手术，心功能Ⅰ～Ⅱ级者如有紫绀或心脏明显增大（心胸比率>0.60）或合并预激综合征也应作手术。在婴儿时期出现症状或近期加重，则更适合手术治疗。对于轻型病人应作房间隔缺损的闭合和节段性三尖瓣环成形术；对于中间型，视前瓣大小和畸形而定，如瓣叶增大无穿孔应作房化心室折叠术，如瓣叶破坏较重或房化心室有一段室间隔者，应作三尖瓣替换术；如为重症，则施行三尖瓣替换术或改良 Fontan 手术或全腔静脉与肺动脉连接。

【禁忌证】

（1）严重心肺功能不全，经内科治疗无好转者。

（2）有严重肝肾功能损害者。

【术前准备】

选择 Ebstein 心脏畸形病人进行房化心室折叠术或三尖瓣替换术以及其他手术时，除一般常规准备外，应注意以下几点：

（1）认真阅读超声心动图和电影心血管造影，以明确 Ebstein 心脏畸形的分型和手术方法的选择。

从超声心动图可计算出左心室舒张末期容量指数应 > $30ml/m^2$、左室射血分数>0.6。

从心血管造影中观察是否合并其他心脏畸形，特别是有无肺动脉狭窄以及两侧和周围肺动脉发育情况。

（2）查阅心电图，如合并预激综合征时，术前应作电生理检查，以便术中同时施行异常房室传导束切断术。

【麻醉与体位】

全身麻醉、气管内插管维持呼吸。仰卧位。

40.1.1 房化心室折叠术

Plication of Atrialized Ventricular Chamber

【手术步骤】

过去采用全身中度低温（25～26℃）和体外循环，应用冷血心肌麻痹液冠状动脉灌注和心脏表面加敷冰泥，以保护心肌。目前本组除婴幼儿仍应用上述方法外，在儿童和成人改用全身常温体外循环和温血心肌麻痹液顺行冠状动脉或逆行冠状静脉窦持续灌注下施行手术。胸部正中切口，锯开胸骨，切开和悬吊心包，按常规建立体外循环。

平行右侧房室间沟切口，有右心房明显增大者应作右心房部分切除（图 1）。闭合房间隔缺损或卵圆孔未闭，小者可直接缝合，其直径大于 2 cm 者应作补片修复（图 2）。探查三尖瓣及其瓣下结构后，决定施行房化心室折叠术。首先显露下移的瓣膜，应用带垫片的双头针，从后瓣下移的最低点下面心肌浅层进针，均从房化心室出针（图 3）。提起此线可

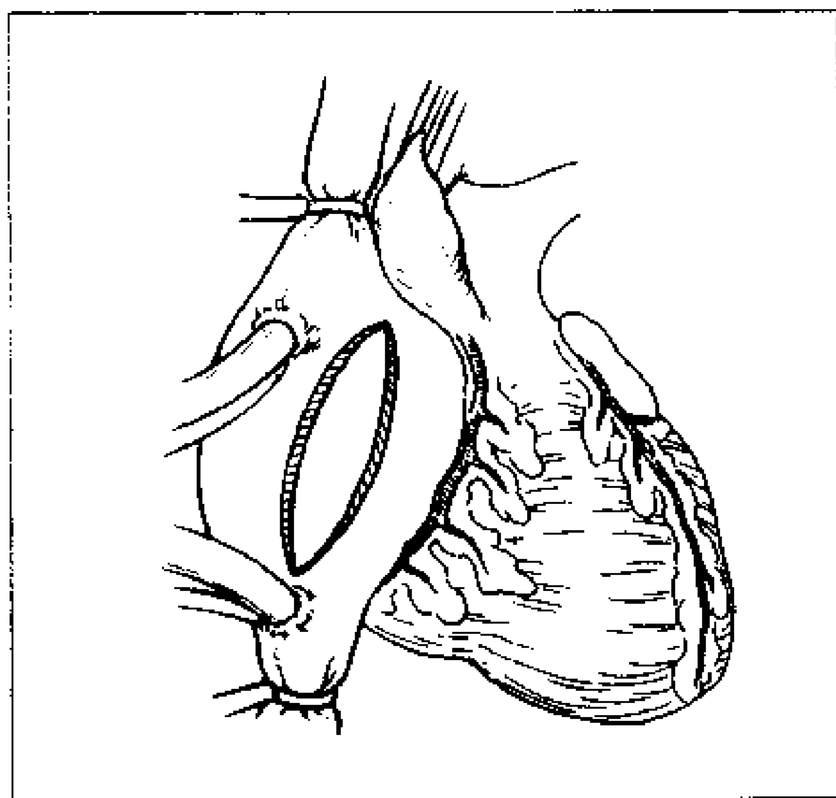


图1 右心房部分切除

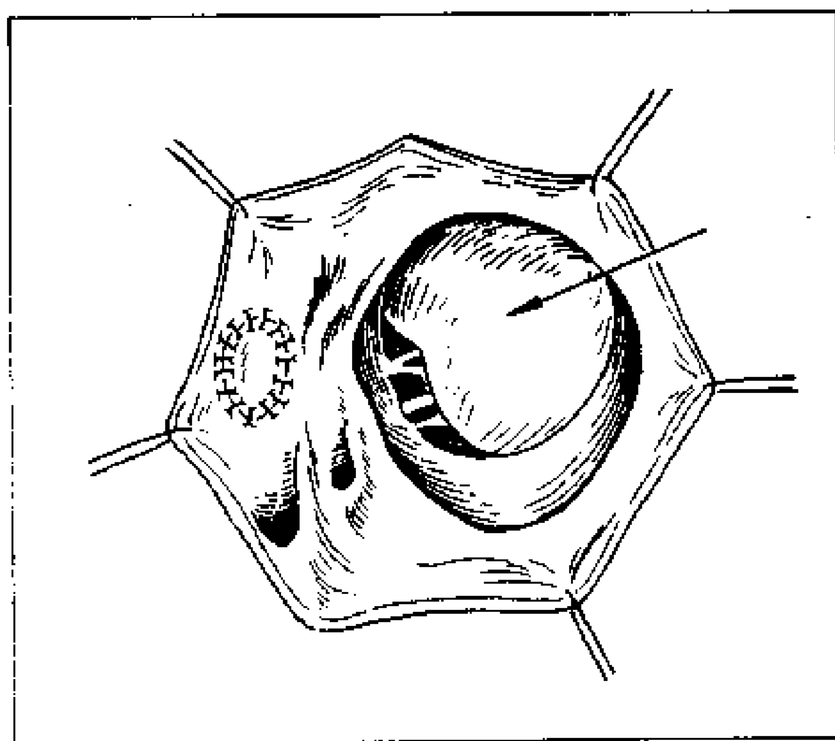


图 2

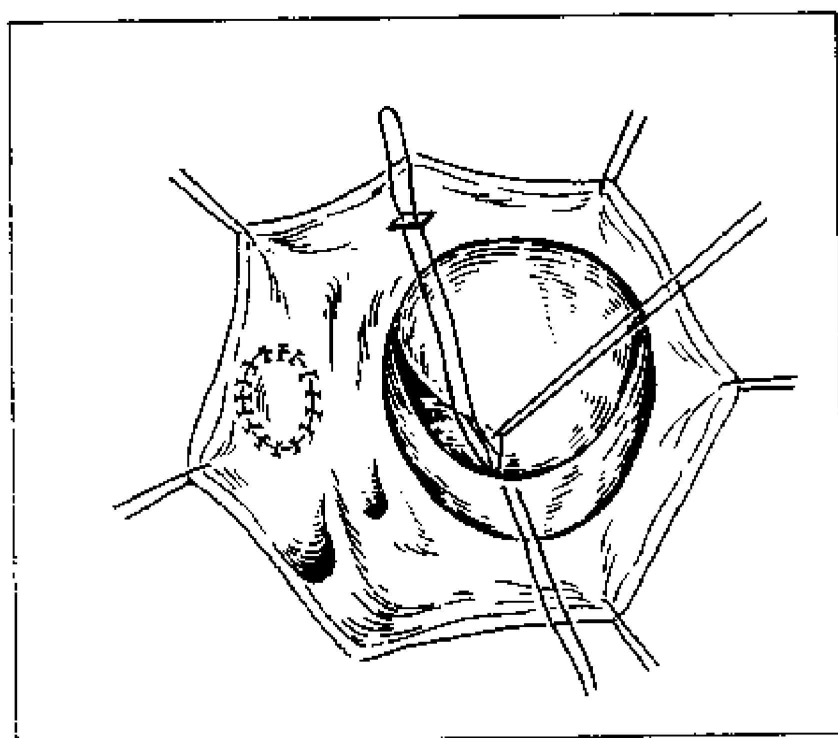


图3 房化心室折叠

见房化心室全长，以后互相平行缝经房化心室心内膜下直至冠状静脉窦开口右前方的三尖瓣环（图4）。如此从三尖瓣后瓣和（或）隔瓣的下移止点到三尖瓣环缝3～4个带垫片褥式缝合，穿过垫片，推下结孔（图5）。而后作后瓣环成形术（图6）。如三尖瓣环仍较大，

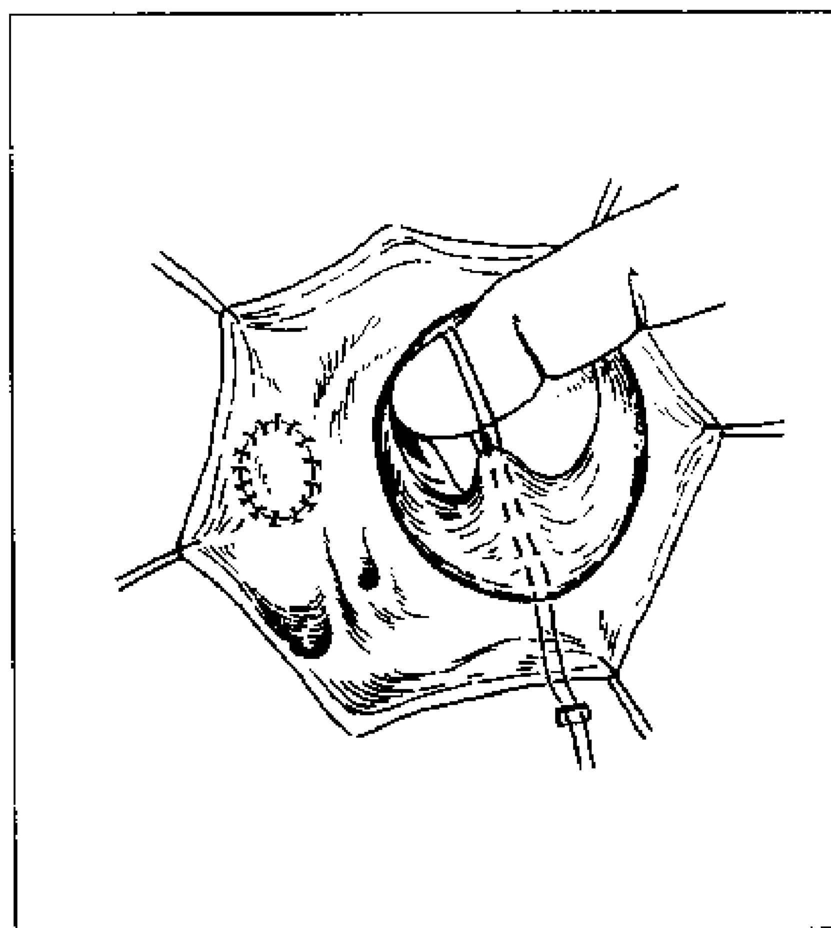


图 4

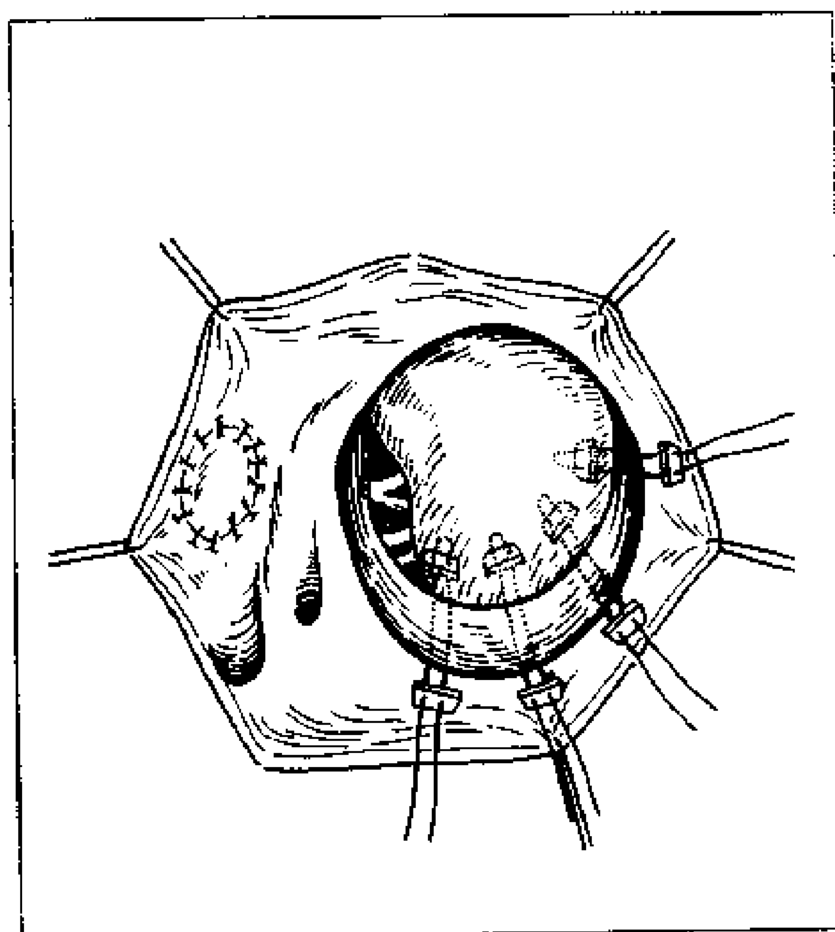
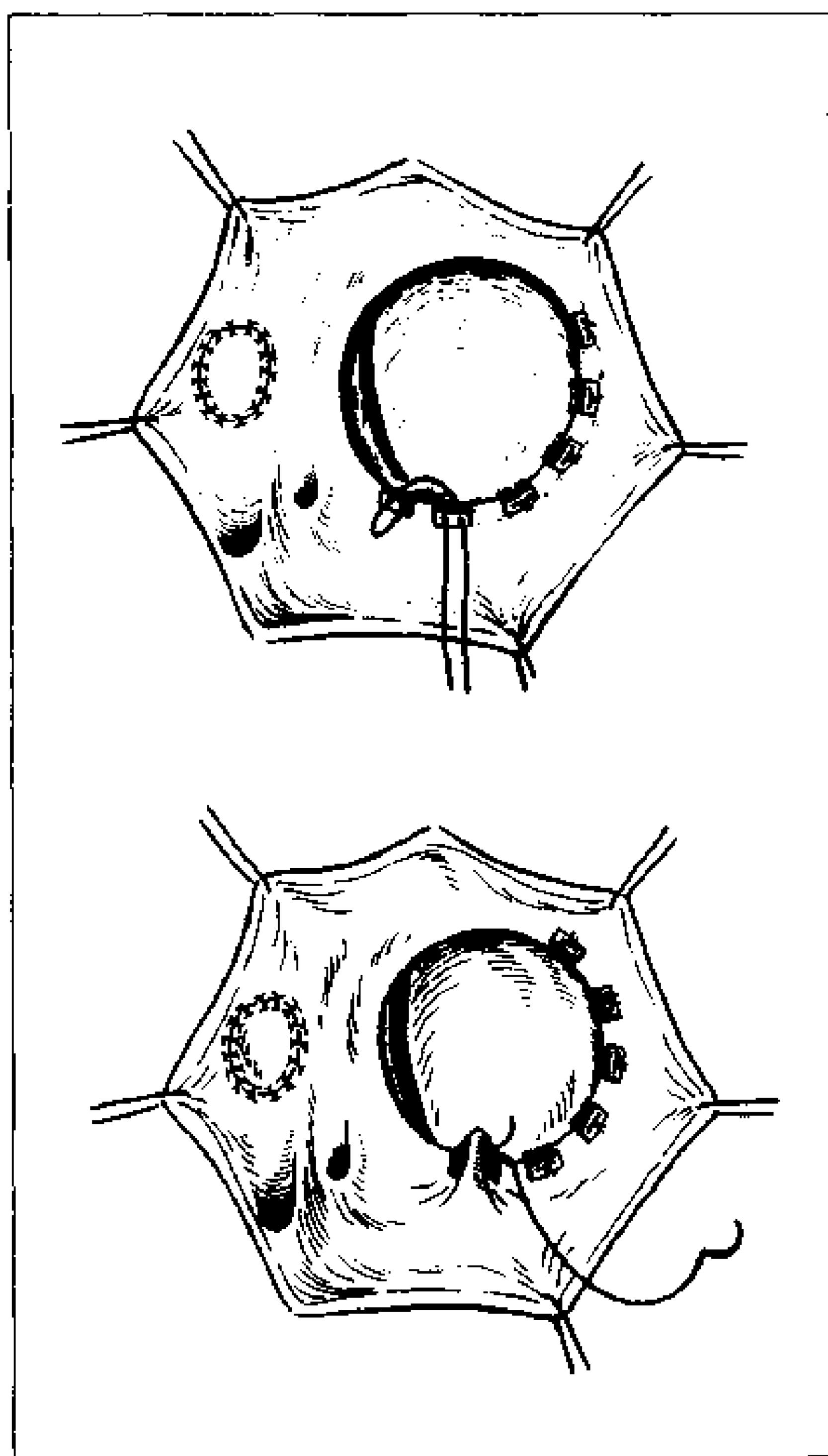
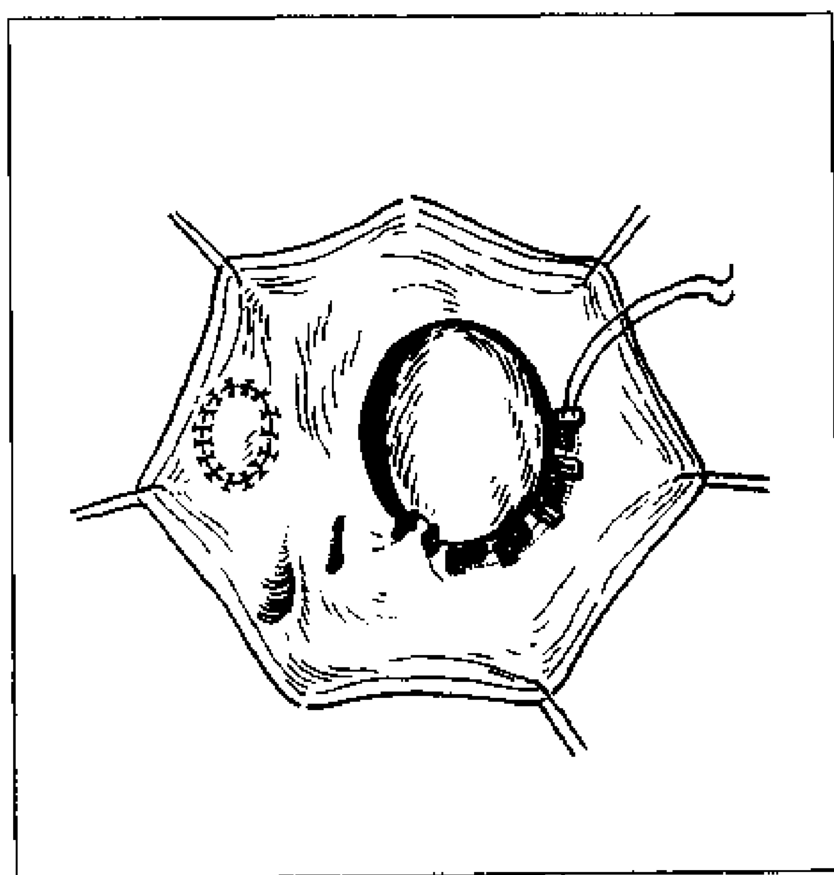


图 5


图6 后瓣环成形术


图7 节段性 DeVega 三尖瓣环成形术

则加用节段性 DeVega 三尖瓣环成形术(图7)。最后使三尖瓣口能通过2～3指。术中反复注水测试三尖瓣启闭情况，如前瓣上有少数小孔，可应用5－0聚丙烯线缝合。此时在排尽左心气体开放主动脉钳闭后，在心脏跳动下观察三尖瓣启闭良好又无关闭不全时，则缝合右心房切口。

有三尖瓣狭窄时，可作一侧交界切开，而后作房化室折叠术。

有预激综合征时，应先作心外膜标测和异常房室传导束切断术，而后施行房化心室折叠术。

40.1.2 房化心室纵行折叠术和三尖瓣修复术

Longitudinal plicatim of Atrialized Ventricular Chamber and Repair of Tricuspid Valve

【手术步骤】

经右心房切口，观察三尖瓣前瓣的后瓣发育情况以及房化心室大小(图1a)。在三尖瓣环上切开前瓣和邻近的后瓣以及附着心室壁上的纤维条索，保留前交界近侧前瓣叶的1/3仍附着于瓣环上(图1b)。纵行折叠房化心室和邻近的右心房，以重建右心室和使扩大的右心房缩小(图1c)。将切开的前瓣和后瓣复位至瓣环上，在正常位置覆盖整个瓣口加用人工瓣环(图1d，1e)。

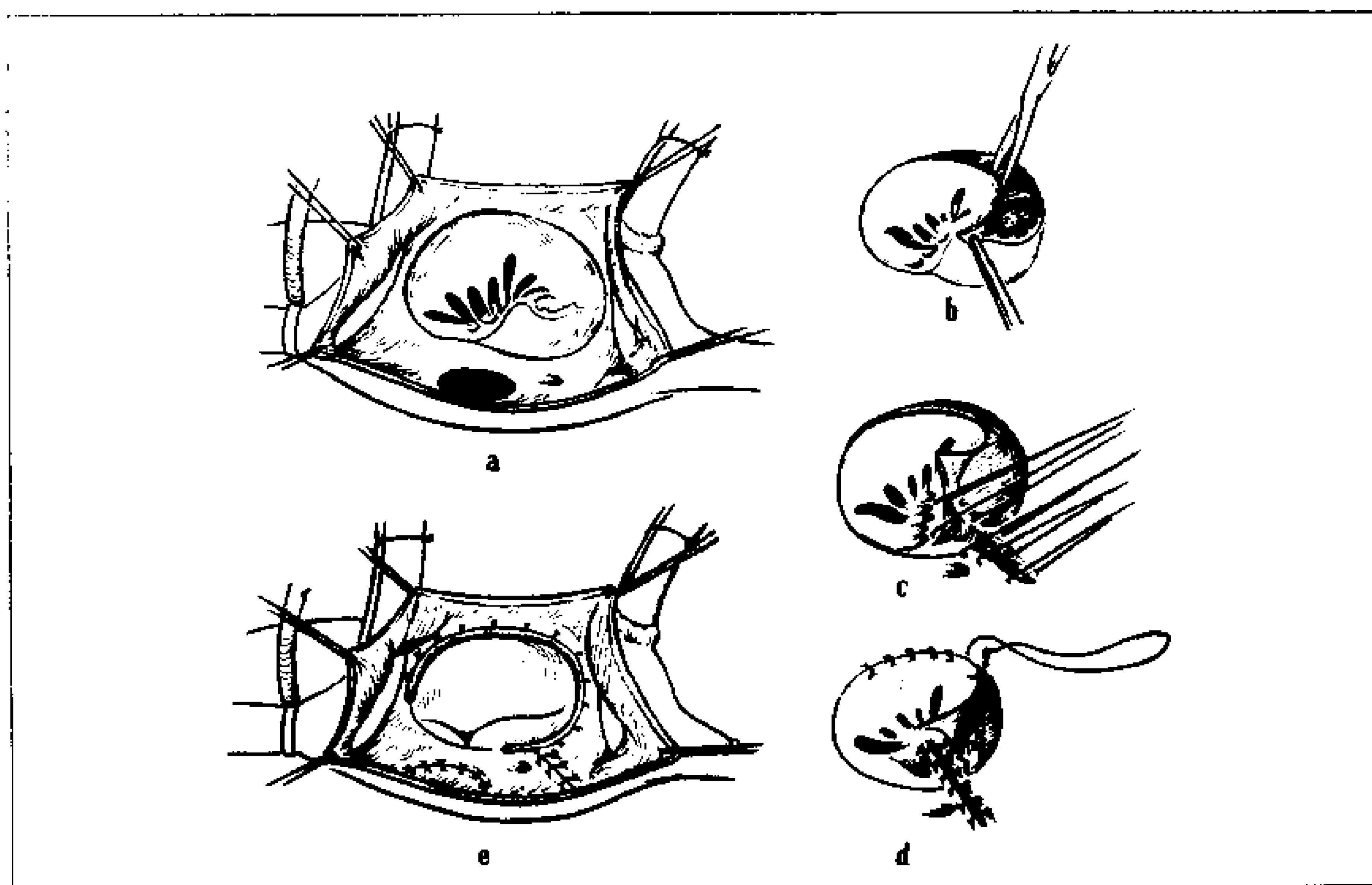


图1 房化心室纵行折叠和三尖瓣修复术

40.1.3 三尖瓣替换术

Tricuspid Valve Replacement

【手术步骤】

将三尖瓣及其腱索切除，并要保留前瓣与隔瓣移行处一部分，以防传导束的损伤。在冠状静脉窦开口的外侧，Tadaro 韧带下缘以及三尖瓣环其他部分作一圈带垫片的褥式缝合，以后缝在人造瓣的缝合环上，推下结扎（图 1a，1b）。一般采用 St Jude 双叶瓣，其内径为 27～31cm。

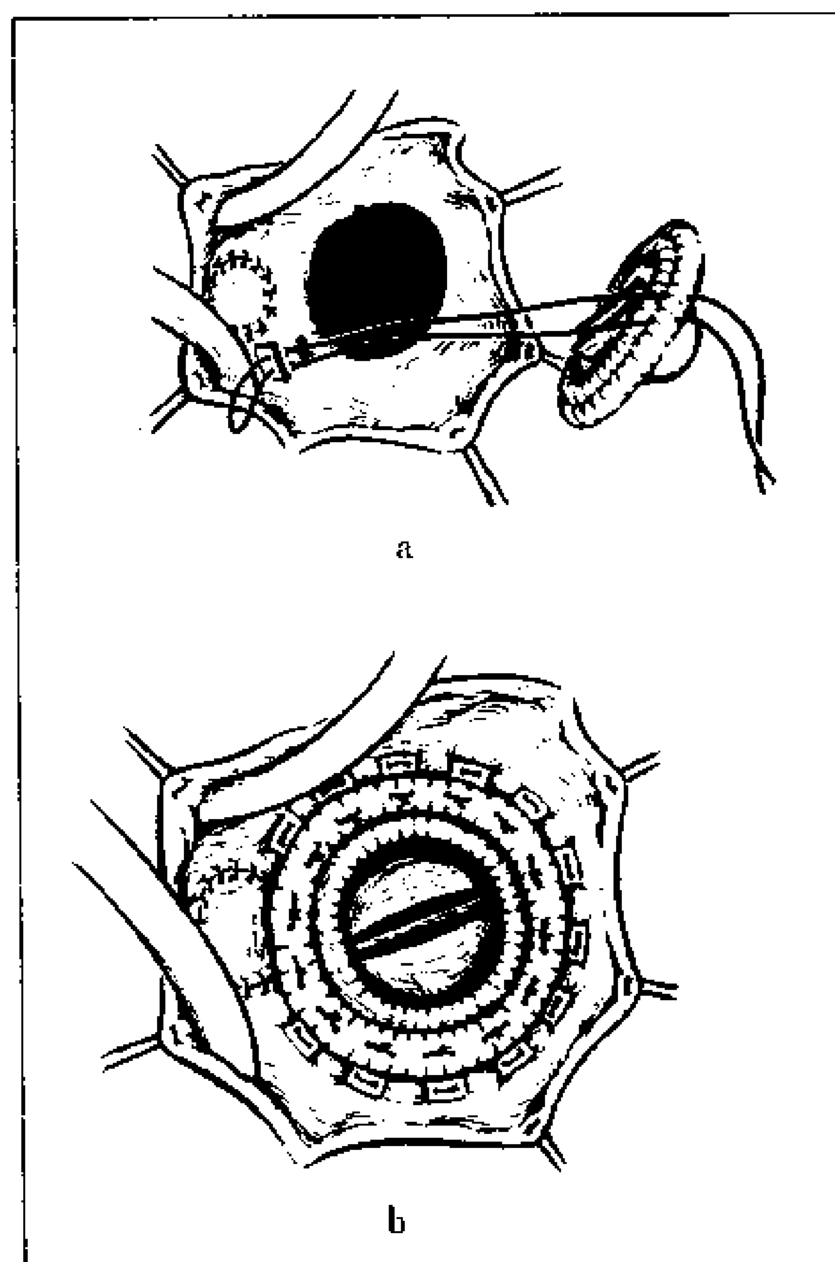


图1 三尖瓣替换术

40.2 改良 Fontan 手术或全腔静脉与肺动脉连接

Modified Fontan Procedure and Total Cavopulmonary Connection

这两种手术适用于重型 Ebstein 心脏畸形，而心脏又无明显增大者。手术方法详见·(39)"三尖瓣闭锁"和(41)"单心室"。

【术中注意要点】

(1)首先是探查三尖瓣，决定施行何种手术。由于三尖瓣下移和瓣膜畸形变化太大，应根据其病理解剖异常的程度来选择手术方式。特别是中间型，如三尖瓣前瓣发育增大，启闭较好，可选用房化心室折叠术。如前瓣发育差或部分附着心室壁上，或瓣叶上孔洞太多，难以修复，应作三尖瓣替换术。对于重症 Ebstein 心脏畸形，可施行三尖瓣替换术、改良 Fontan 手术或全腔静脉与肺动脉连接。

(2)无论是房化心室折叠术或三尖瓣替换术，右侧 Ebstein 心脏畸形比左侧容易损伤心脏传导束，缝针切勿进入 Koch 三角。

(3)房化心室折叠术缝经房化心室时，切勿穿透，避免冠状血管损伤。

(4)房化心室折叠术和(或)瓣膜修复术，术中应反复注水测试，心脏复跳后观察三尖瓣启闭情况。如仍有明显三尖瓣关闭不全，应作三尖瓣替换术。

(5)经右侧胸腔引流和心包开窗，防止术后心包积液或心包填塞症。

【术后处理】

同体外循环心脏直视手术常规处理外，还要注意以下几点：

(1)术后常规连续静脉滴注利多卡因 48h，以防止产生心室颤动。剂量为 100 毫升 5%葡萄糖加入利多卡因 100mg，用量以制止室性早搏的发生，并调整静脉滴注量。

心室颤动发生原因可能与心脏扩大、心肌纤维化、术后低血钾和心肌再灌注损伤有关。

(2)辅助呼吸时间要根据病人心肺功能而定，一般需要 1～4d。

(3)术后常规应用洋地黄和利尿剂，治疗心力衰竭。

【主要并发症】

多为三尖瓣修复不全和长期心功能不全所致。

(1)低心排出量综合征。可应用多巴胺或多巴酚丁胺和硝普钠静脉滴注。

(2)心力衰竭。可应用洋地黄和利尿剂治疗。

(3)心包填塞症，多因心包内积液所致。目前常规右侧心包开窗和胸腔引流，则其发生率大为减少。一旦发生，应作心包穿刺或引流。

(4)严重三尖瓣关闭不全。在房化心室折叠术中应反复测试或心脏复跳后观察三尖瓣启闭情况，避免术后产生关闭不全。一旦产生并伴有心力衰竭，应再次手术。

(5)生物瓣易产生衰退和钙化，如术后晚期产生心力衰竭。应作超声心动图证实瓣膜活动差或半闭不全，准备再次三尖瓣替换术。

(6)血栓和栓塞。多发生在机械瓣替换术，长期随诊中应调整抗凝药剂量，防止发生血栓和栓塞。一旦发生，则考虑再次作瓣膜替换术。

(7)出血。多在三尖瓣替换术后应用抗凝剂过量，应定期复查调整其剂量，防止出血。一旦发生出血，除停用抗凝剂外，则应根据出血部位，加以处理。

(8)心律失常。术后长期反复发作室上性心动过速，可能遗漏诊断预激综合征，应作电生理检查施行异常房室传导束切断术。术后频繁室性早搏或室性心动过速，应考虑应用药物和射频消融治疗或安放自动除颤器。

【疗效评价】

Ebstein 心脏畸形是一种复杂先天性心脏病，其外科治疗应根据三尖瓣下移和瓣膜畸形的程度选用不同的方法。1990 年，Danielson 报告 134 例 Ebstein 心脏畸形的外科治疗，其中 97 例作了房化心室折叠术的手术死亡率为 7.2%。早期死亡 7 例，其中 5 例为心室颤动。晚期死亡 4 例。2 例分别随诊 1 年和 7 年，发现有三尖瓣关闭不全而施行瓣膜替换术，效果满意。其余 84 例除 5 例外，心功能Ⅰ和Ⅱ级，并证实心脏明显缩小，三尖瓣启闭良好。本组从 1980 年 6 月到 1986 年 9 月手术治疗 Ebstein 心脏畸形 63 例，其中 59 例改进了 Danielson 房化心室折叠术，4 例作了三尖瓣替换术，手术死亡率为 6.3%，无晚期死亡。56 例经 3 个月到 6 年半随诊，心功能Ⅰ级 48 例，Ⅱ级 8 例。1988 年，Carpentier 报告 14 例作了房化心室纵行折叠和三尖瓣修复，早期死亡 2 例，其余 12 例心功能为Ⅰ级和Ⅱ级。1986 年，Kirklin 报告 Ebstein 心脏畸形施行三尖瓣替换术，手术死亡率为 20%。其中术前心功能为Ⅱ级和Ⅲ级 16 例，手术死亡率为 5%。总之，在 Ebstein 心脏畸形的外科治疗中，房化心室折叠和(或)瓣膜修复应列为首选方法，如瓣膜破坏严重或为重型，则应作三尖瓣替换术或改良 Fontan 手术或全腔静脉与肺动脉连接。

（汪曾炜　刘建实）

参考文献

1 Mann BJ and Lie JT. The Life history of Wilhelm Ebstein (1836～1912) and almost overlooked description of a congenital heart disease. Mayo Clin Proc 1979;54(3－4):197

2 Barnard CN and Schrire V. Surgical correction of Ebstein's malformation with prosthetic tricuspid valve. Surg 1963;54(2):302

3 Hardy KL, May IA, Webster CA, et al. Ebstein's anomaly: A functional concept and successful repair. J Thorac Cardiovasc Surg 1964;48(6):927

4 Danielson GK, Maloney JD and Devloo RA. Surgical repair of Ebstein anomaly. Mayo Clin Proc 1979;54(3－4):185

5 TimmisHH, Hardy JD and Watson DG. The surgical management of Ebstein's anomaly: The combined use of tricuspid valve replacement, atrioventricular plication and atrioplasty. J Thorac Cardiovasc Surg 1967;53(3):385

6 凌宏琛，任长裕，王敏生等. 应用生物瓣替换术纠治 Ebstein 心脏畸形. 中华心血管病杂志 1980;8(4):277

7 汪曾炜，张仁福，费诚鉴等. Ebstein 心脏畸形的外科治疗经验. 中华心血管病杂志 1982;10(3):196

8 汪曾炜，费诚鉴，钱武扬等. 63 例 Ebstein 心脏畸形的外科治疗经验. 中华胸心血管外科杂志 1987;3(4):198

9 Carpentier A, Chauvaud S, Mace L, et al. A new reconstructive operation for Ebstein's anomaly of the tricuspid valve. J Thorac Cardiovasc Surg 1988;96(1):92

10 Danielson GK. Ebstein's anomaly. In: Sabiston GC and Spencer FC. Surgery of the chest. Philadelphia, W. B. Saunderson Company 1990;1485－149

11 Danielson GK, Discoll DJ, Mair DD, et al. Operative management of Ebstein's anomaly. J Thorac Cardiovasc Surg 1992;104(5):1195

41 单心室

Univeutricular Heart

单心室是一种少见的复杂先天性心脏病，在先天性心脏病中占 1.3%～3.0%。由于心脏的一个心室窦部和(或)原始室间隔缺如而形成此种畸形，其特征是通过两侧房室瓣或共同房室瓣仅达一个心室腔。此畸形的心房与心室和心室与大动脉的连接可以一致，也可以不一致；可有或无流出腔。早在1945 年 Blalock 报道应用锁骨下动脉和肺动脉分流术治疗单心室合并肺动脉狭窄。1952年，Muller 和 Damman 对单心室而无肺动脉狭窄病人施行肺动脉带缩术。1956 年 McGoon 对单心室病人施行分隔手术获得成功。1971 年 Fontan 对单心室合并肺动脉狭窄病人施行体循环静脉系统成为肺血流和心室成为体循环血流的血泵手术，获得成功。上述两种手术的死亡率和并发症均较高。1988 年 de Lavel 报道全腔静脉与肺动脉连接手术治疗单心室合并肺动脉狭窄，其手术死亡率和并发症明显减少，效果满意，并获得广泛推广。此手术将是一种有发展前途的手术，也是改良 Fontan 的换代手术。在我国，汪曾炜在1980 年开展改良 Fontan 手术，并于 1990 年开展全腔静脉与肺动脉连接治疗单心室合并肺动脉狭窄获得成功，并在全国推广。

病理解剖：1964 年到 1974 年，由 Van praagh、Lev 和 Anderson 先后对单心室的病理解剖作了详细研究，其中 Anderson 的分类对心血管外科医师更有实用价值。

Anderson 将单心室分为 3 种类型：①左心室型最为常见(占 63%～80%)，其心室为左心室形态，并有残留右心室腔；②右心室型较少(占 5%)，并有残留左心室腔；③中间型(占 7%)为左、右两心室而无室间隔又称共同心室(图 41-1)。上述每一种类型又分为 3 种亚型：①大动脉关系正常；②右侧大动脉转位(即主动脉瓣位于肺动脉瓣的右侧)；③左侧大动脉转位(即主动脉瓣位于肺动脉瓣的左侧)。每一种类型又可按有无肺动脉狭窄分为两种。在单心室手术病人中，心房正位占 87%，心房反位占 2%，心房异构占 10%。心室与大动脉连接不一致(大动脉转位)的占 76%～90%，单心室合并左侧大动脉转位者往往伴有无脾综合征。

在单心室中，左心室型伴有左侧大动脉转位最为常见(图 41-2)占 39%，在外科手术病例中占一半。其特征为左侧和右侧房室瓣开放至右侧大的左心室腔(左心室双入口)，而小的右心室(流出腔或漏斗腔)位于主腔的

左侧前上方。心室主腔内部为左心室结构，主腔经心球心室孔与流出腔相通。主动脉起源于流出腔，而肺动脉起源于右侧左心室主腔的右后上方。右侧房室瓣为二尖瓣，左侧房室瓣为三尖瓣，在左侧和右侧房室瓣的乳头肌之间有一条粗大肉柱。由于肺动脉起源于右侧房室瓣的前上方，从而其解剖结构最适合于分隔手术。单心室伴有右侧大动脉转位的

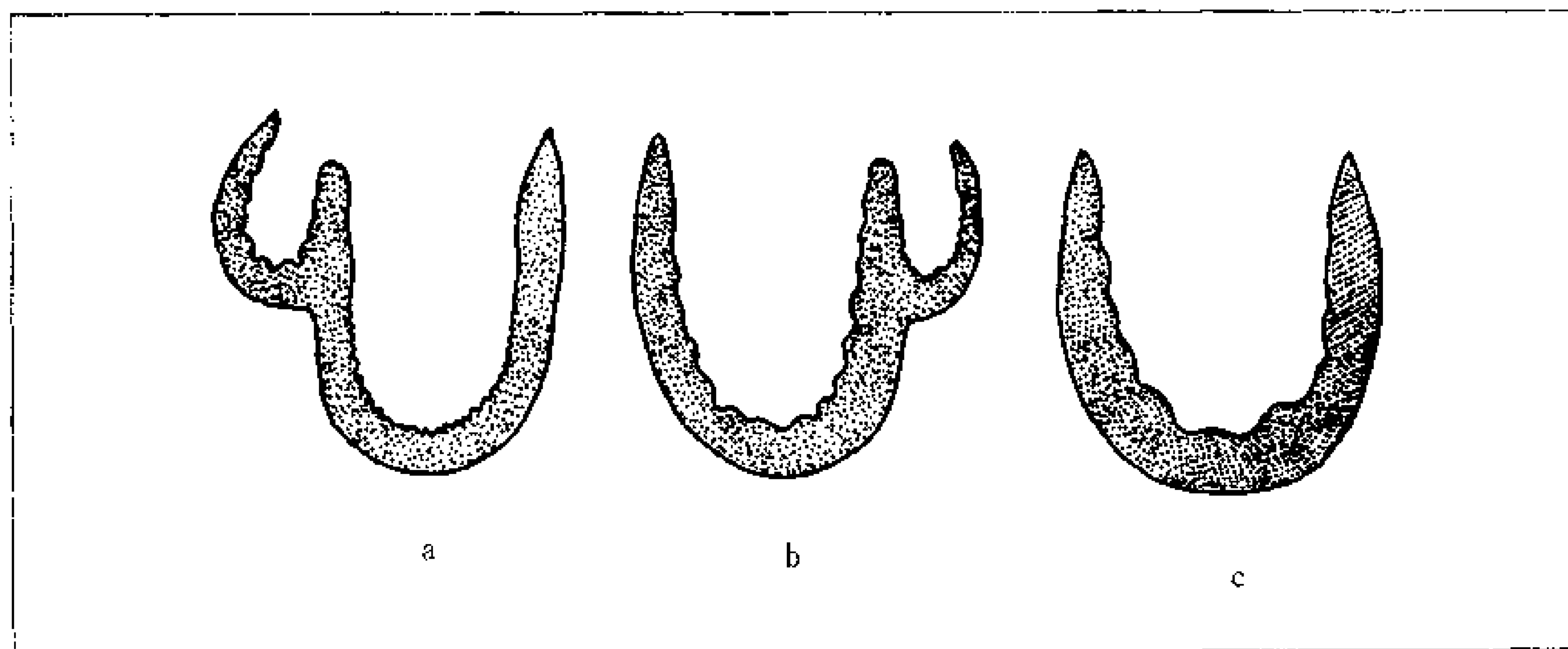


图 41-1 单心室

a—左心室型； b—右心室型； c—中间型

解剖基本上与其伴有左侧大动脉转位相同，仅大动脉转位是右侧。单心室的两大动脉关系正常者则迥然不同，其特征为两侧房室瓣均开放至位于左后方大的左心室主腔，从主腔发出主动脉，而小的右心室位于左侧前上方(流出腔)到肺动脉。此型多有室间交通(心球心室孔)，严重堵塞而致的肺动脉狭窄，或有骑跨的右侧房室瓣，因此对此型施行分隔手术难度很大，应作改良 Fontan 手术或全腔静脉与肺动脉连接手术。右心室型单心室少见，重度发育不全的左心室仅为右心室主腔之壁内的肌肉块，两大动脉均起源于右心室主腔。此型多合并单心房和(或)全肺静脉异位连接。共同心室也少见，有左和右心室结构，而无室间隔。单心室的心脏传导系统因其类型而异，特别在无流出腔者更是变化莫测。但在左心室型伴有左侧大动脉转位的心脏传导系统比较恒定，其异常的前房室结位于右侧房室瓣的前后瓣叶上交界组织的右心房壁内，沿肺动脉前方而后下行，至心球心室孔前缘的右侧而分为左右两支，右束支到流出腔(图 41-3)。后房室结发育不全。冠状动脉在心脏前面仅见有分界冠状血管，很难命名为

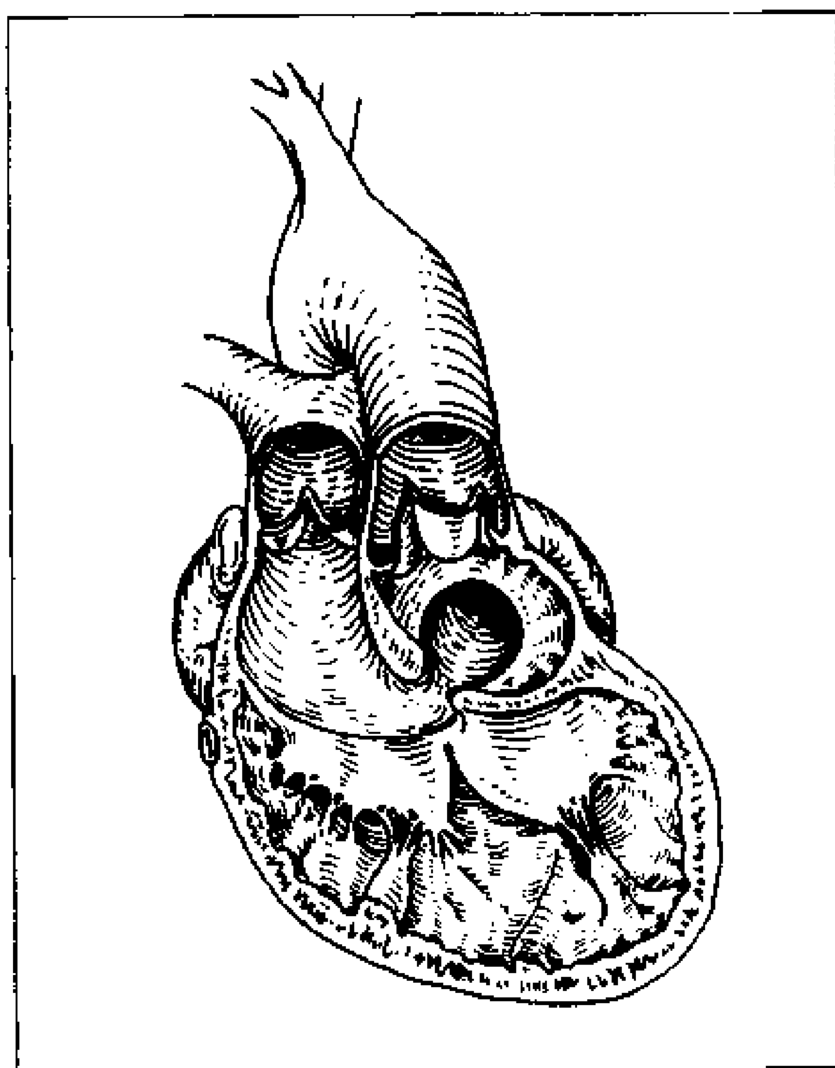


图 41-2 左心室型单心室伴左侧大动脉转位(A Ⅱ 型)

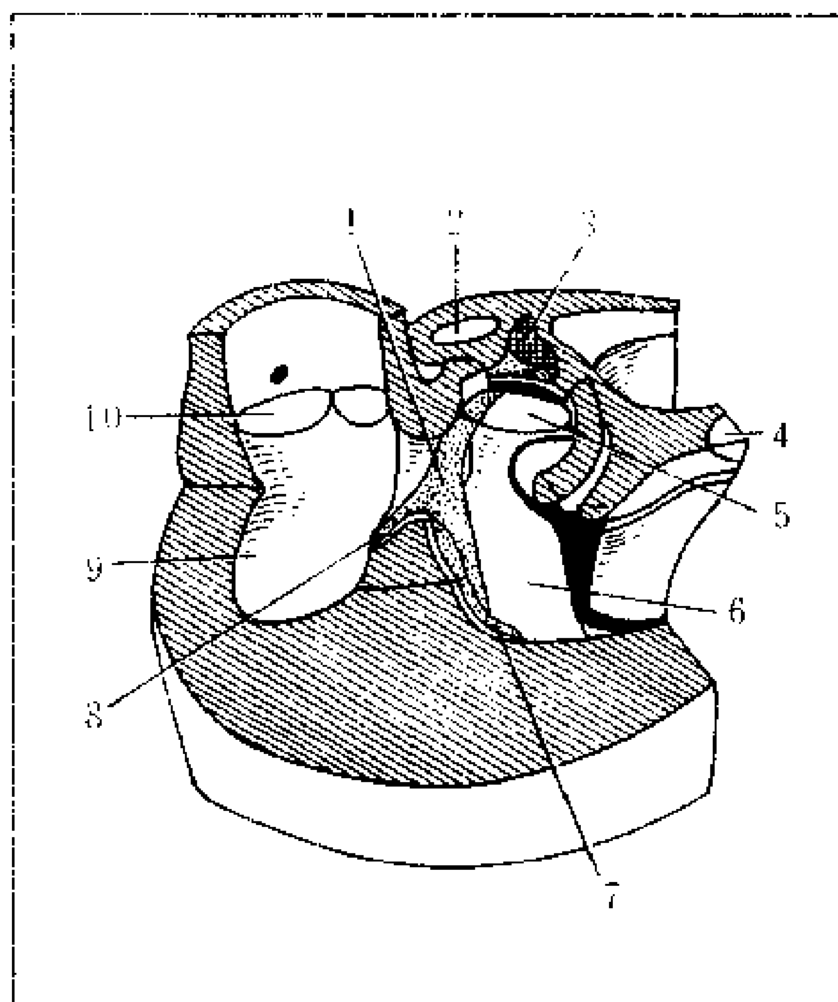


图 41-3 AⅢ型单心室心脏传导系统

1—房室束； 2—右心耳； 3—前房室结；
4—发育不全的，后房室结； 5—肺动脉瓣；
6—主腔； 7—左束枝； 8—右束枝；
9—流出腔； 10—主动脉瓣

左前降支冠状动脉。在单心室合并畸形中，以肺动脉狭窄、主动脉狭窄或缩窄较多，分别为41%、39%、19%。本组42例中，左心室型伴有左侧大动脉转位28例，左心室型伴有右侧大动脉转位8例，共同心室伴有左侧大动脉转位3例，左心室型大动脉关系正常、右心室型伴有左侧大动脉转位和共同心室伴有右侧大动脉转位各1例。36例为两侧房室瓣，6例为共同房室瓣，均合并肺动脉狭窄。有流出腔34例，无流出腔8例。合并畸形有房间隔缺损或卵圆孔未闭25例，并列心耳6例以及双上腔静脉4例。

血流动力学变化主要取决于在单心室腔内体循环和肺循环静脉血液混合的程度，以及从单心室到肺动脉和主动脉的排血阻力。在无肺动脉狭窄或肺血管阻力低的病人，两循环静脉血在单心室腔内混合少，右心房回流的体循环血到肺动脉，左心房回流的肺静脉血到主动脉，所以病人在临床上可无紫绀或轻度紫绀，然而会引起单心室的容量负荷加重，故在婴儿早期可出现心力衰竭。在肺动脉狭窄或肺血管阻力高时，则血液在单心室腔内混合多，并有肺血流减少，从左房到心室的氧合血也减少，因而紫绀甚重。如有主动脉狭窄或缩窄时，则在单心室腔内血液混合更多，紫绀更加严重。理想的血流动力学是肺动脉狭窄的严重程度或肺血管阻力恰能维持单心室腔内血液混合最少，而又能保持适当的肺血流，所以也发现曾有能活到56岁的病例。

41.1 单心室矫正手术

Corrective Operation of Univentricular Heart

【适应证】

单心室的预后不佳。根据Kidd报道1950～1973年182例单心室的自然历史，117例(64.7%)死亡，其中50%死于生后一个月以内，74%死于6个月以内。所以，多数病人须在一个月内施行手术。

(1)分隔手术：①选择左心室型单心室伴有左侧大动脉转位，两侧房室瓣以及未合并其他主要心脏畸形(如无主动脉下狭窄等)的病例，施行手术。②单心室腔大小至少为正常左心室腔的2.0倍，分隔手术方能采用。③手术时机：多数病例在一个月施行分期分隔手术，以后完成手术可获良好效果。少数肺多血婴儿，应先内科治疗心力衰竭，可在2岁时进行分隔手术，如有顽固性心力衰竭可在生后6个月手术。

(2)改良Fontan手术和全腔静脉与肺动脉连接手术：目前应用上述两种手术治疗单心室已获得良好效果。单心室合并共同房室瓣和(或)肺动脉狭窄，更适用于改良Fontan手术或全腔静脉与肺动脉连接手术。其适应

证详见(39)三尖瓣闭锁。有左侧房室瓣或共同房室瓣严重关闭不全,可作心脏瓣膜修复或替换术,但死亡率较高。

【禁忌证】

单心室分隔手术以及改良 Fontan 手术和全腔静脉与肺动脉连接的禁忌证如下:

(1)心室体积小或有严重肺动脉高压者,禁忌施行单心室分隔手术;

(2)肺动脉发育不良,特别在一侧肺动脉缺如和对侧肺动脉发育不良或心室功能差者,不能施行改良 Fontan 手术或全腔静脉与肺动脉连接手术。

(3)有明显心肌严重受损者。

(4)有严重肝肾功能损害者。

【术前准备】

选择单心室病人施行分隔手术、或改良 Fontan 手术、或全腔静脉与肺动脉连接手术的要求条件非常严格。所以除一般常规术前准备外,应注意以下几点:

(1)认真观看电影心血管造影,确定单心室的类型、心室大小和肺动脉发育情况,以及有无流出腔、左上腔静脉汇入左心房、并列心耳、腔静脉和肺静脉异位引流等。

(2)心导管术测定肺动脉的压力和计算全肺阻力,以及有无左和右心室流出道阻塞。

(3)超声心动图显示两侧房室瓣或共同房室瓣有无关闭不全,特别是计算心室功能和心室容量,以及合并心脏畸形。综合分析以上资料选择应用心室分隔、改良 Fontan 手术或全腔静脉与肺动脉连接手术。

【麻醉与体位】

全身麻醉、气管内插管维持呼吸,仰卧位。

41.1.1 单心室分隔手术

Septation of Univentricular Heart

【手术步骤】

一般采用中度低温(25～26℃)和体外循环,应用冷心肌麻痹液冠状动脉灌注和心脏四周加敷冰泥,以保护心肌。胸部正中切口,纵行锯开胸骨,常规建立体外循环,但在上腔静脉近心段和下腔静脉插入带直角的腔静脉管。在全腔静脉与肺动脉连接手术,则于奇静脉上方插入上腔静脉管。在开胸后要仔细检查单心室的形态,有无体循环和肺循环静脉引流异常或房室瓣关闭不全,往往主腔心室和左心房增大,右心房大小正常,此时要测量心室外径,估计心室壁的厚度,裁剪适当大小的编织涤纶绒毛片,以防止补片膨向右心室影响心室功能或补片撕脱。在转流前经电生理探测心脏传导束(图 1)。一般采用右心房切口,以保护心脏功能。但也有应用主腔心室

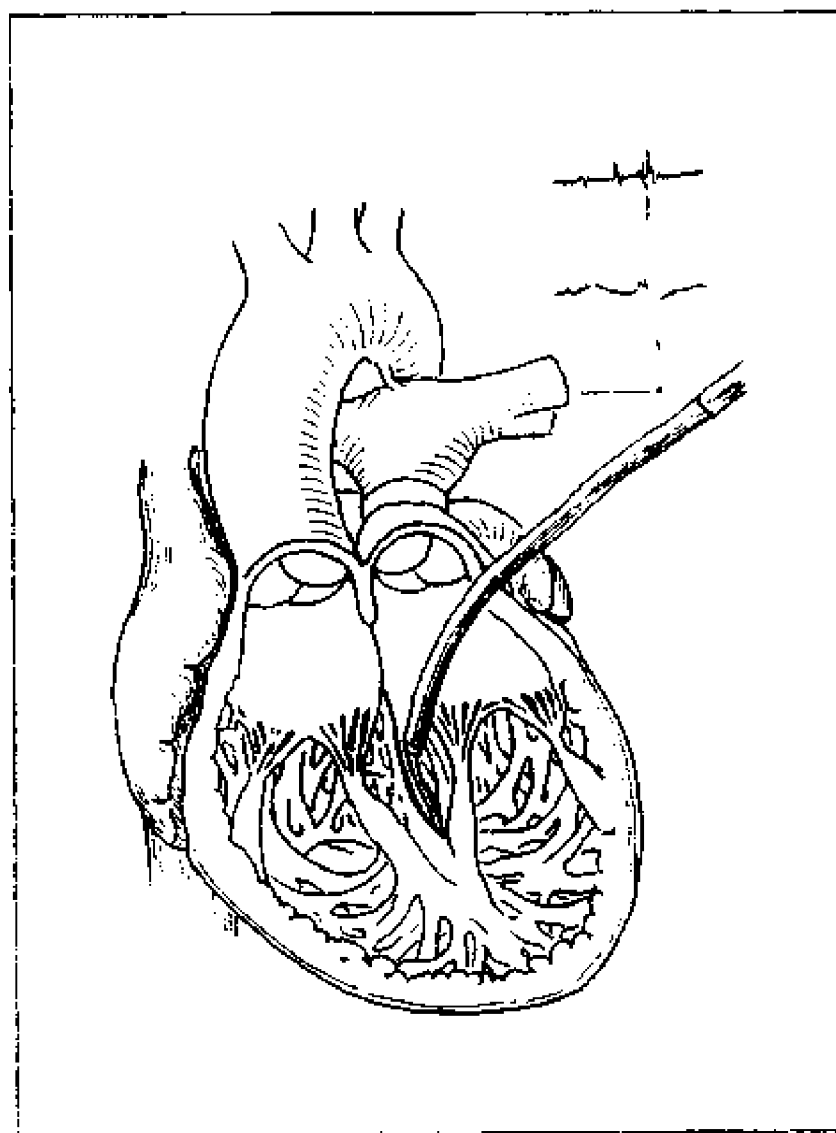


图 1 电生理探测心脏传导系统

的鱼嘴形切口(图 2)。在心房切口显露不佳时,可沿瓣环作右侧房室瓣的弧形切口,正如矫正性大动脉转位术中切开二尖瓣修复室间隔缺损相同(见 36)"矫正性大动脉转位"。经右心房切口通过右侧房室瓣或主腔切口作心内探查。在分隔处缝好几针标志线,其目的在

于分隔后两心室大小相等，并避免从右心房经右侧房室瓣到肺动脉以及从左心房经左侧房室瓣到流出腔和主动脉径路产生堵塞。设计在分隔处的缝线部位应根据在后下方位于两侧房室瓣之间能承受张力的组织，以及上方两个半月瓣和心球心室孔部位的解剖(图3)。一律采用用带垫片的4-0涤纶线褥式缝合。有时需用手指从心脏外侧将心腔推向内翻，有利于从最困难处(即有粗大肌小梁的膈面)缝起，向后向上缝经右侧和左侧房室瓣乳头肌能承受张力的组织。按照事前缝好的分隔标志线，再从膈面缝合开始处沿重建的左室前壁向左向上，以后向前缝合，绕过心球心室孔，向后缝至肺动脉下区的左侧，直至两端缝线会合。在此处缝合要靠近起源于流出腔的半月瓣，而远离对侧半月瓣，以避免心脏传导阻滞。一般需作20～30个带垫片的褥式缝合，以后穿过补片和结扎(图4)。经右心房切口作右侧房室瓣切开时，应用5-0聚丙烯线缝合。缝闭卵圆孔未闭和右心房切口。如经主腔心室的切口，则应作带垫片褥式缝合，防止在心脏复跳后出血。在有肺动脉狭窄时，应用分隔补片缝在两大动脉半月瓣的右侧，以后切断肺动脉，缝闭其近端和在肺动脉远端和心室切口之间安放同种带瓣主动脉(图5)。

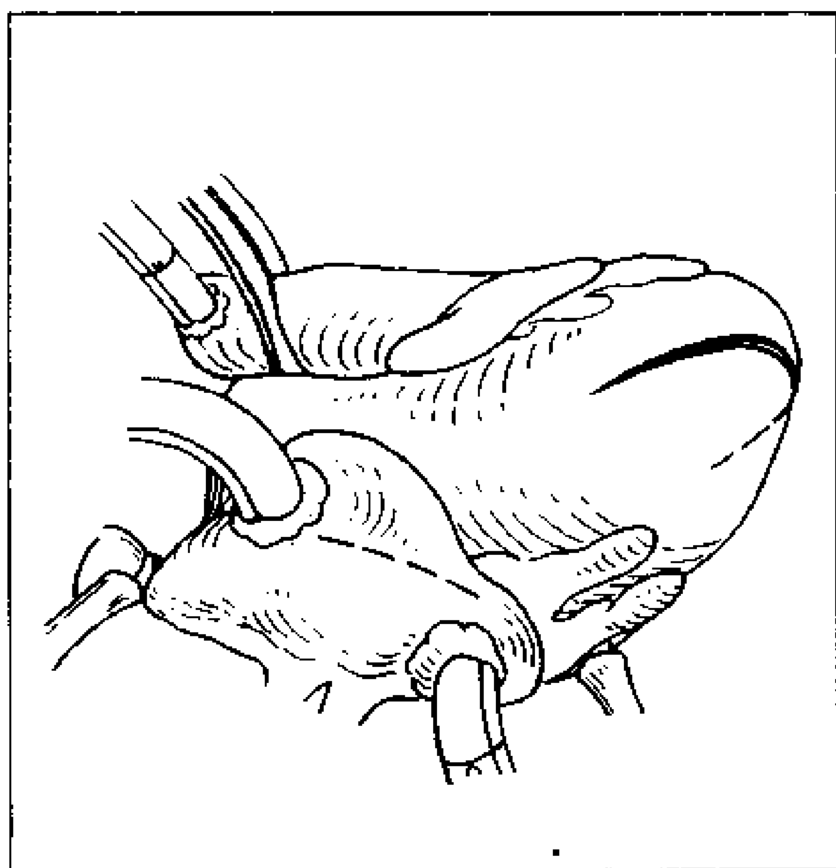


图2 心室鱼嘴形切口

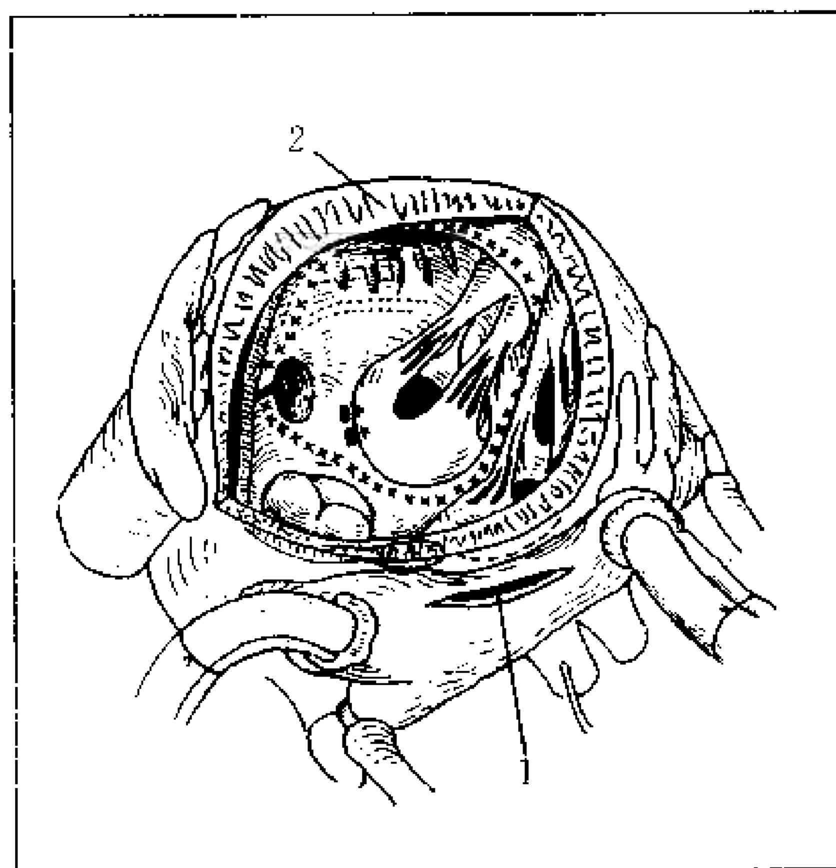


图3 设计心室分隔手术补片安放位置
(一般经右心房切口，为了显示清楚而用心室切口代替)
1—右心房切口； 2—右心室切口

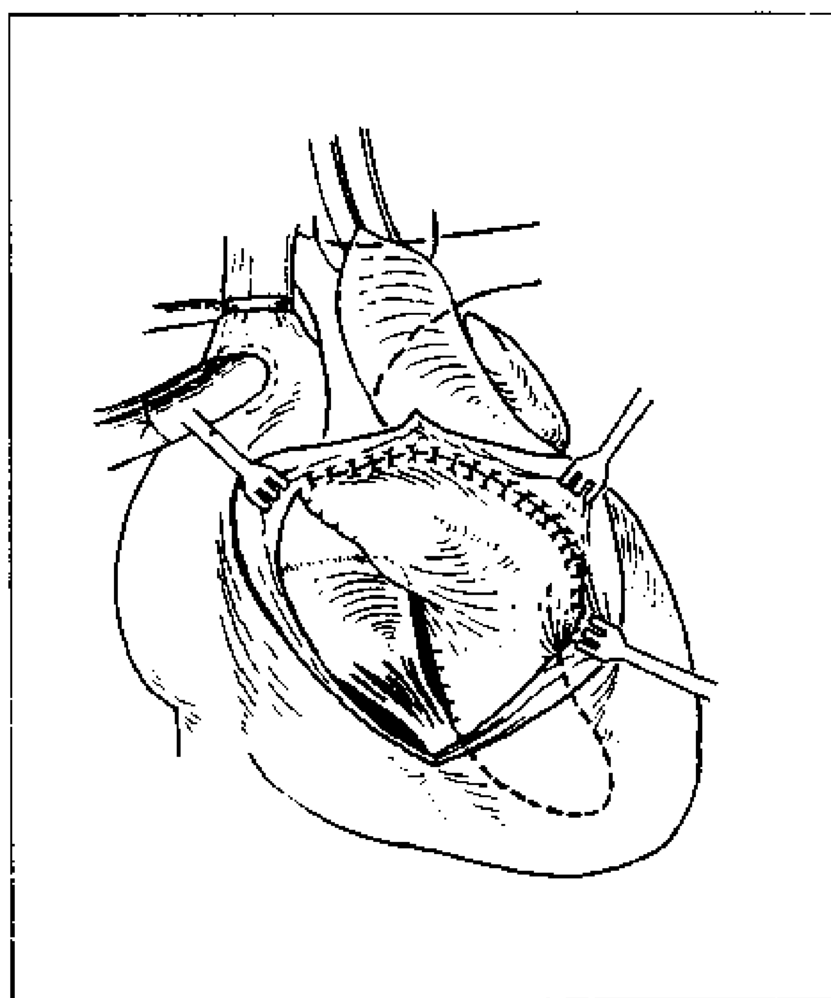


图4 心室分隔补片完成
(一般经右心房切口，为了显示清楚而用心室切口代替)

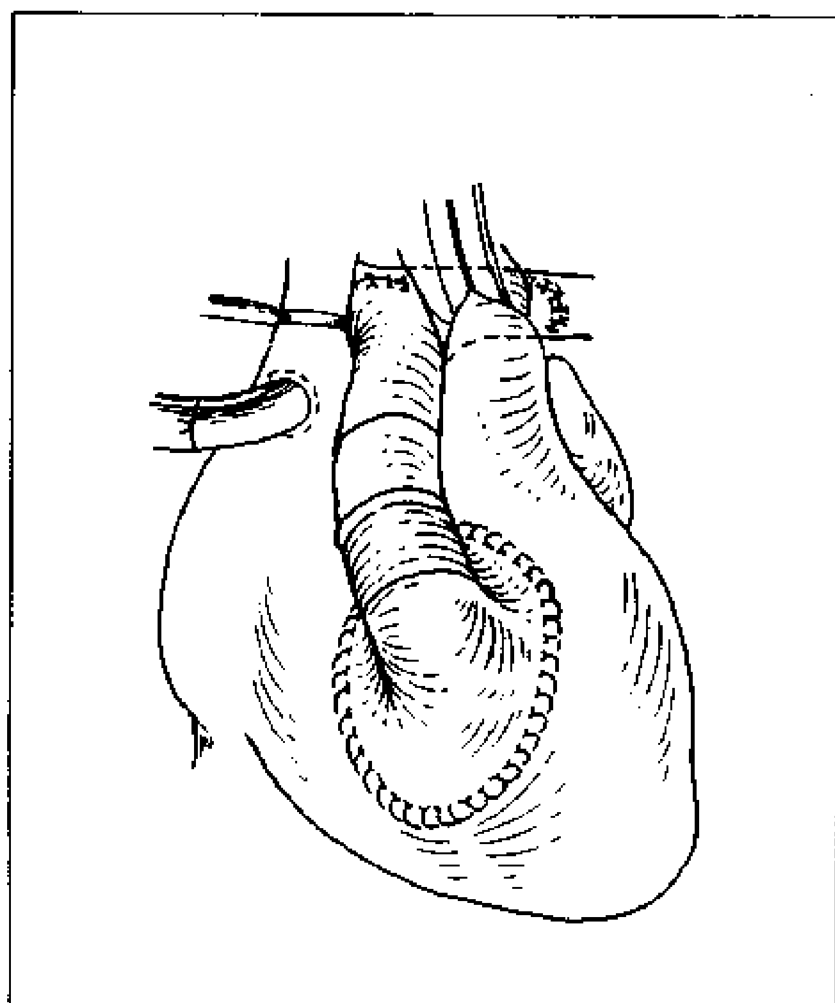


图 5 心室切口到肺动脉心外管道

分期分隔手术 在生后一个月单心室分隔手术最好分期进行，即先在心室上和心尖处缝数针将两块室间隔补片松弛地与心室壁连接，并在 2～4 岁时另加补片将心室完全隔成左、右两心室。该方法的优点是重建的室间隔更加稳定，并可减少心脏传导阻滞的发生。

41.1.2 改良 Fontan 手术

Modified Fontan operation

【手术步骤】

此手术可用于各种类型的单心室，但肺血管阻力须基本正常，多见于肺动脉狭窄的病人。作右心房顶部切口，缝闭房间隔缺损。有右侧房室瓣关闭不全时，要闭合此瓣膜。闭合的方法是从心室到心房面缝针穿过三尖瓣根部作一圈带垫片的褥式缝合，而后穿过2.5～3.0cm 直径圆形补片边缘，推下结扎（图 1）。有共同房室瓣或左侧房室瓣狭窄者，先作直径 2.5～ 3.0cm 的人造房间隔缺损，应用较大的椭圆形补片覆盖缺损以及右侧房室瓣环，均作带垫片的褥式缝合（图 2、图 3）。两侧房室瓣正常者也应采用后一种方法为宜。最后作右房顶部切口与肺动脉吻合，详见（39）三尖瓣闭锁。

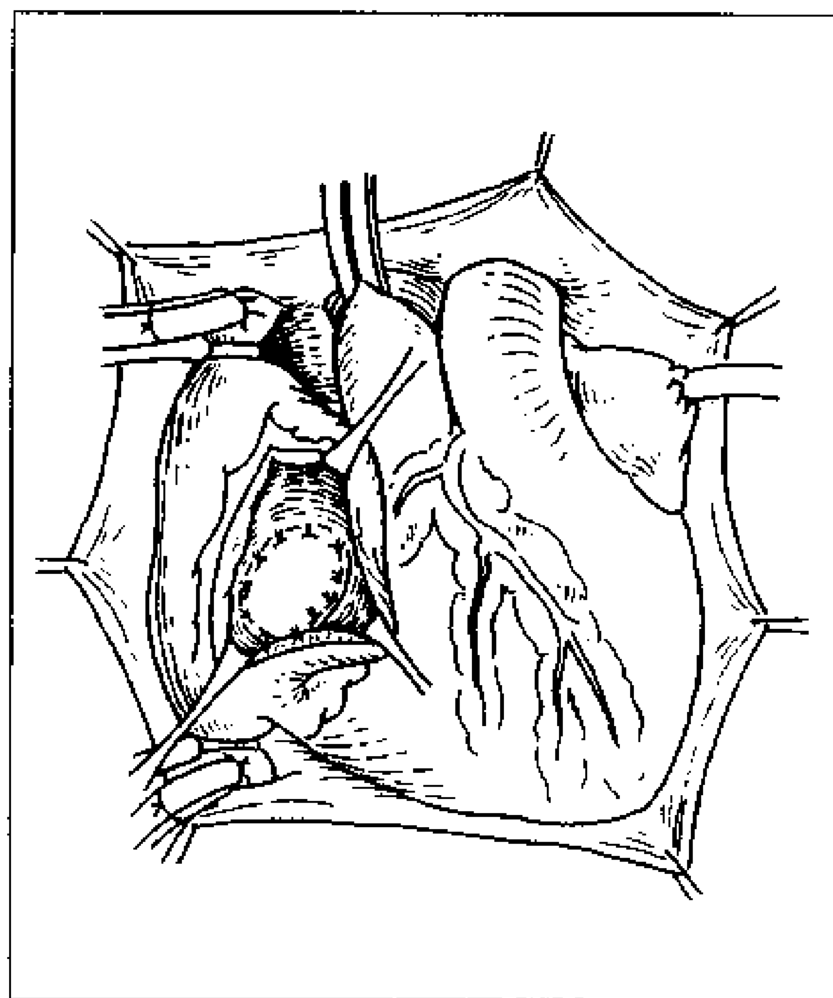


图 1 闭合右侧房室瓣

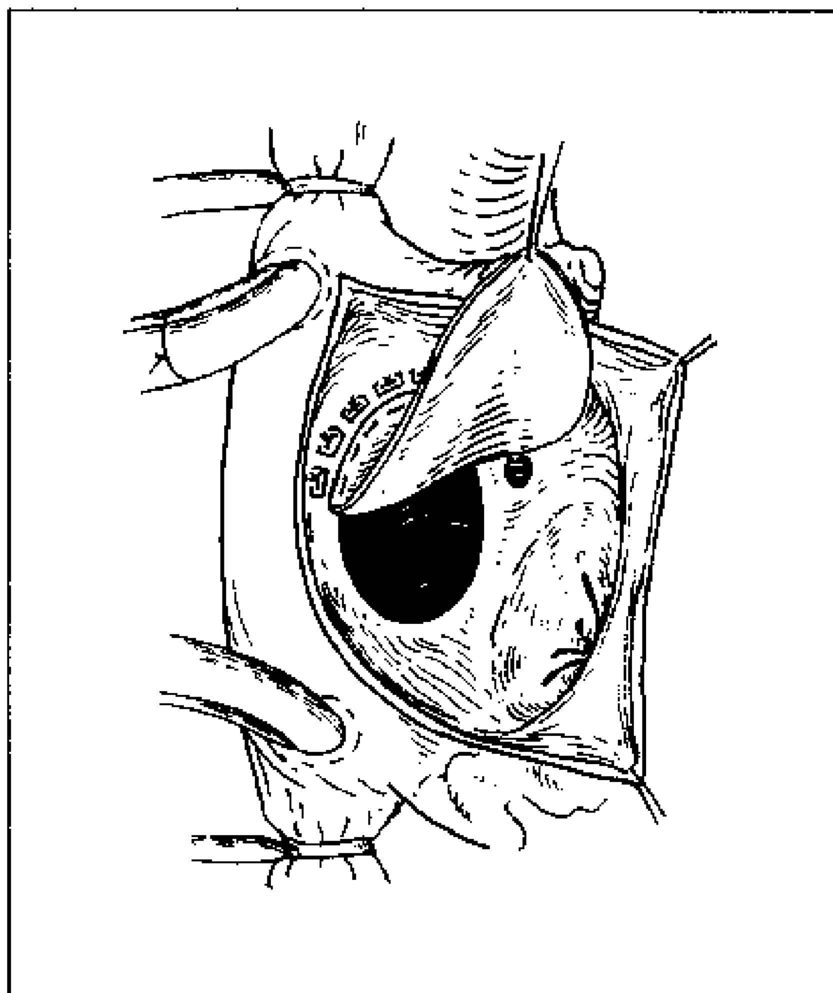


图 2

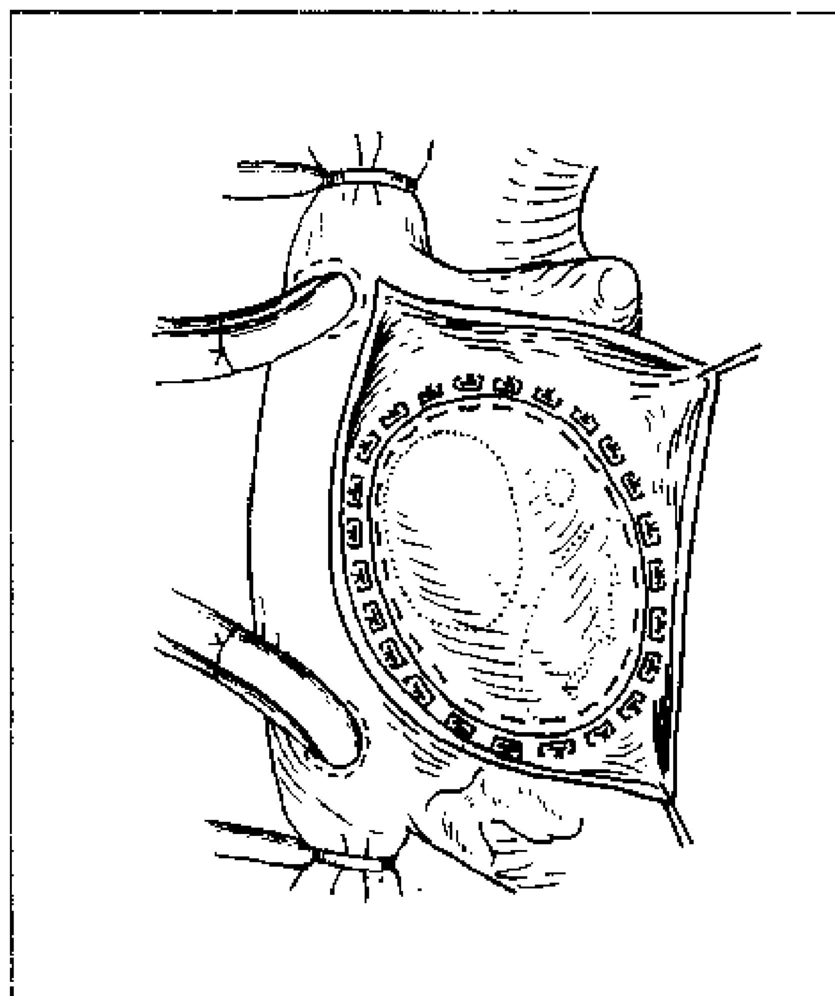


图 3

41.1.3 全腔静脉与肺动脉连接手术

Total Cavopulmonary Connection

【手术步骤】

在灌注前后完全游离肺动脉干和两侧肺动脉直达其心包出口。如有侧支循环血管，应一一结扎，防止以后出血和止血困难。在心脏停跳后，作右心房斜切口，位于终嵴下端内侧，上至右心耳，下达下腔静脉。经此切口，切除部分房间隔，使缺损直径扩大到 2.5cm 左右，并探查右侧和左侧房室瓣和心室主腔内结构。切断上腔静脉，横断处位于右心房与上腔静脉交界处上方 1cm 左右。切断肺动脉根部，并缝合其近侧，在其远端放入心内吸引器，使在血管吻合时手术术野清晰。然后进行上腔静脉远心端与右肺动脉端侧吻合，后缘为连续缝合，前缘为间断吻合。为了使上腔静脉与右肺动脉吻合口够大，在右肺动脉上缘先作好切口的标志线，而后切除少许右肺动脉上缘，在婴儿则在标志线之间剪成倒三角形，并在上腔静脉两侧剪去少许，而后吻合。将膨体聚四氟乙烯人造血管纵行剖开，裁剪成适当大小的长方形。应用 4-0 聚丙烯线作连续缝合。从房间隔缺损的外缘中部缝起，在冠状静脉窦开口外侧向下缝合，绕过下腔静脉口到终嵴处向上缝合，修剪该补片后继续向前沿横嵴绕过上腔静脉口。在房间隔缺损外缘中部开始缝合处向上缝合，直至两端缝线会合结扎(图 1)。如此膨体聚四氟乙烯片

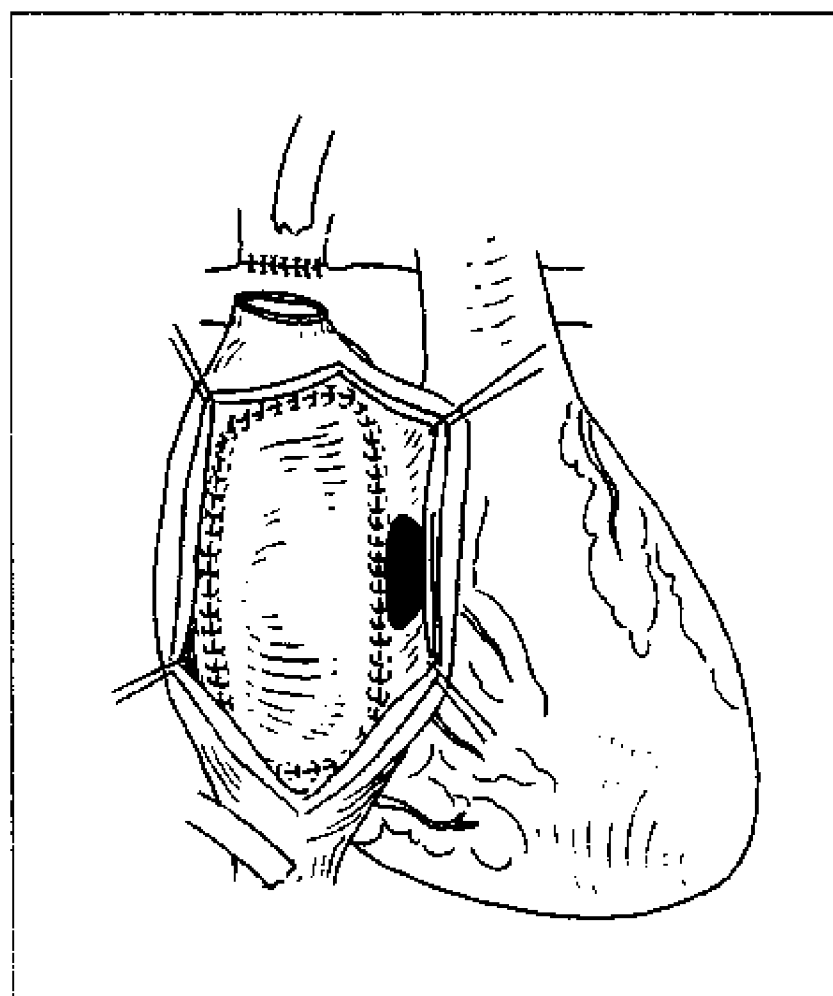


图 1 上腔静脉远心端与右肺动脉端侧吻合和右心房内隧道

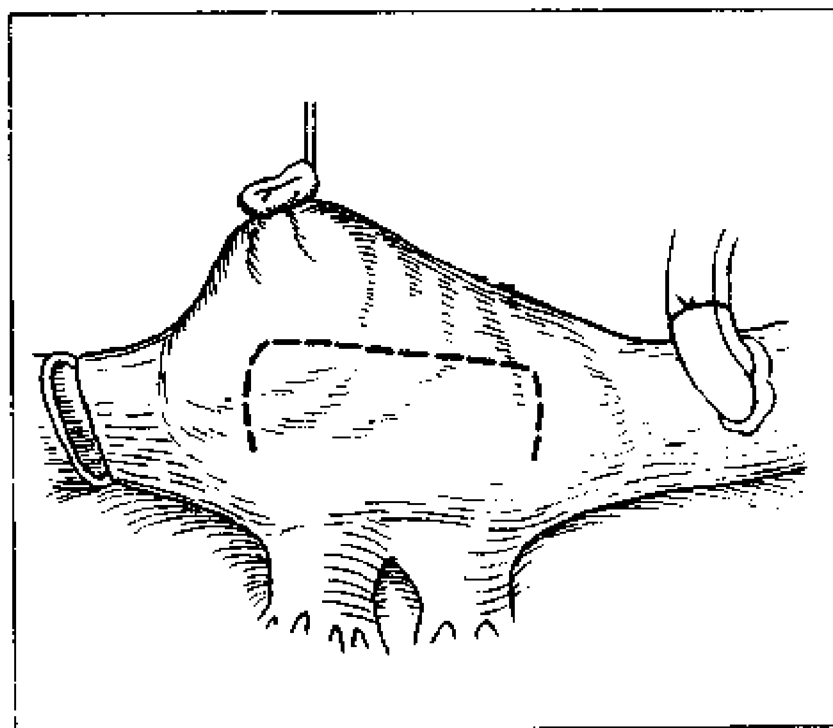


图 2

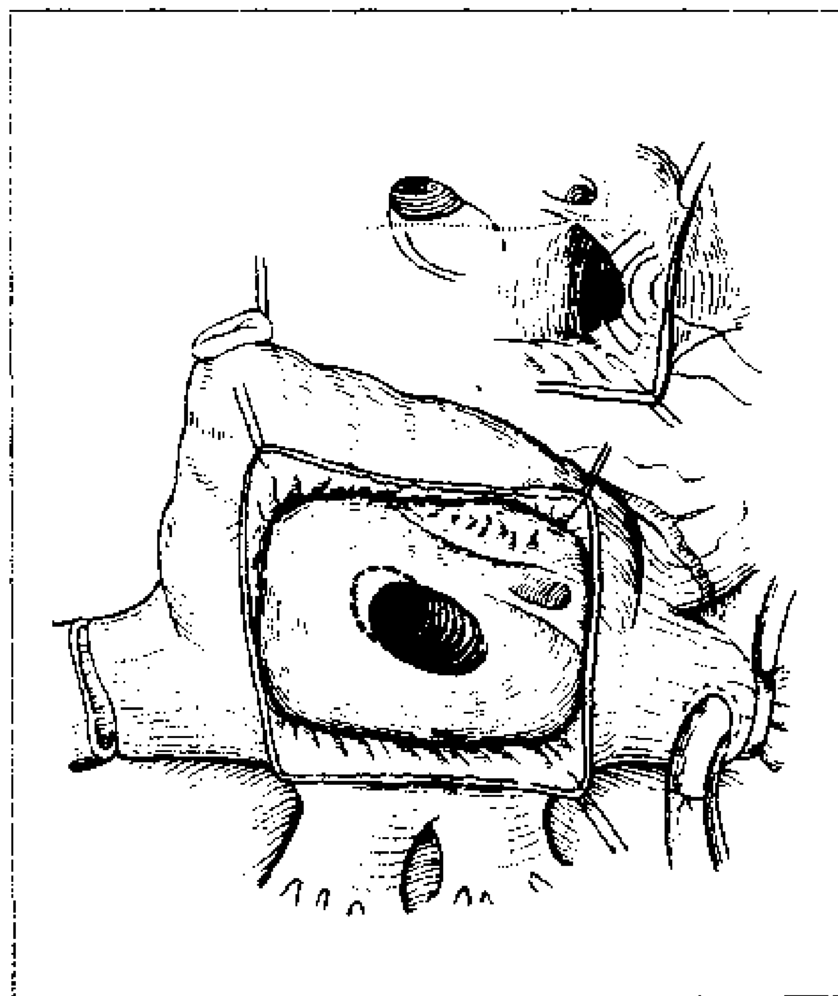


图 3

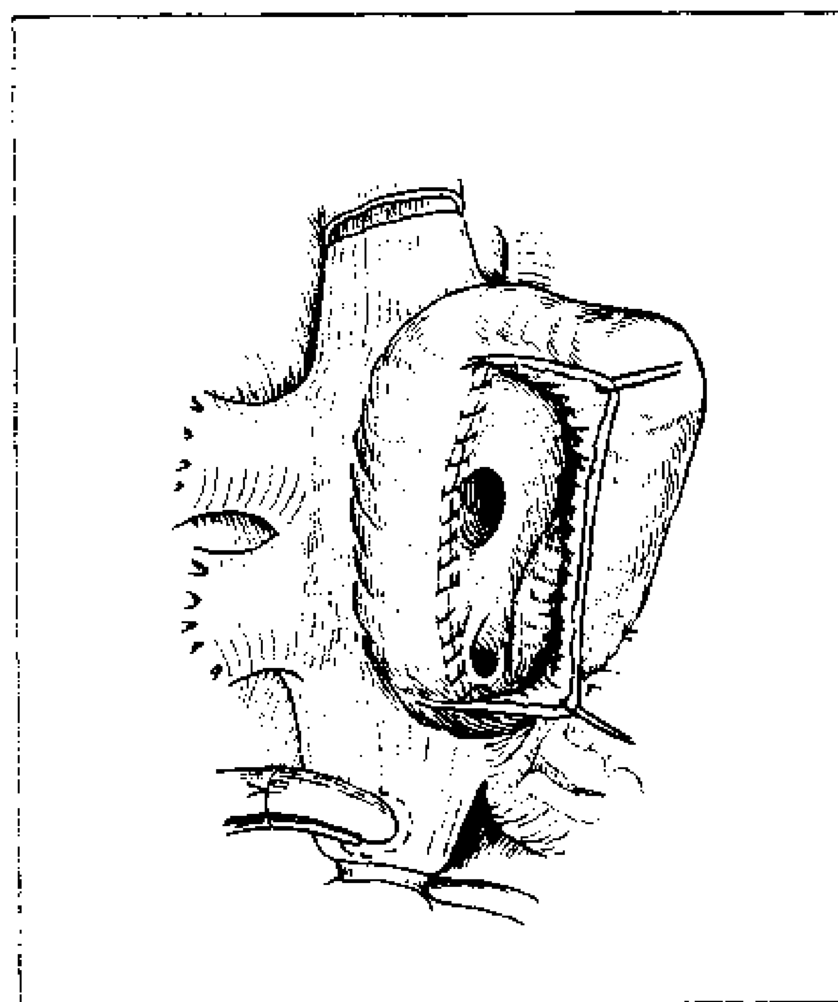


图 4

与右房内光滑的静脉窦部分连接成管状并使上、下腔静脉口连接相通。也有应用右房侧壁作管道者(图 2、图 3、图 4、图 5)。以后作下腔静脉近端与肺动脉吻合。如大动脉关系正常，应缝闭肺动脉远端左半，从升主动脉后方拉向其右侧。此时须防止肺动脉扭曲。从肺动脉干剩下的开口向右肺动脉下缘延伸，直至切口与上腔静脉近端开口相等，而后作上腔静脉近端与肺动脉吻合。如为左侧或右侧大动脉转位，则将肺动脉干口向右肺动脉延伸扩大，并扩大上腔静脉近心端。而后作上腔静脉近心端与肺动脉吻合(图 6)。在上腔静脉

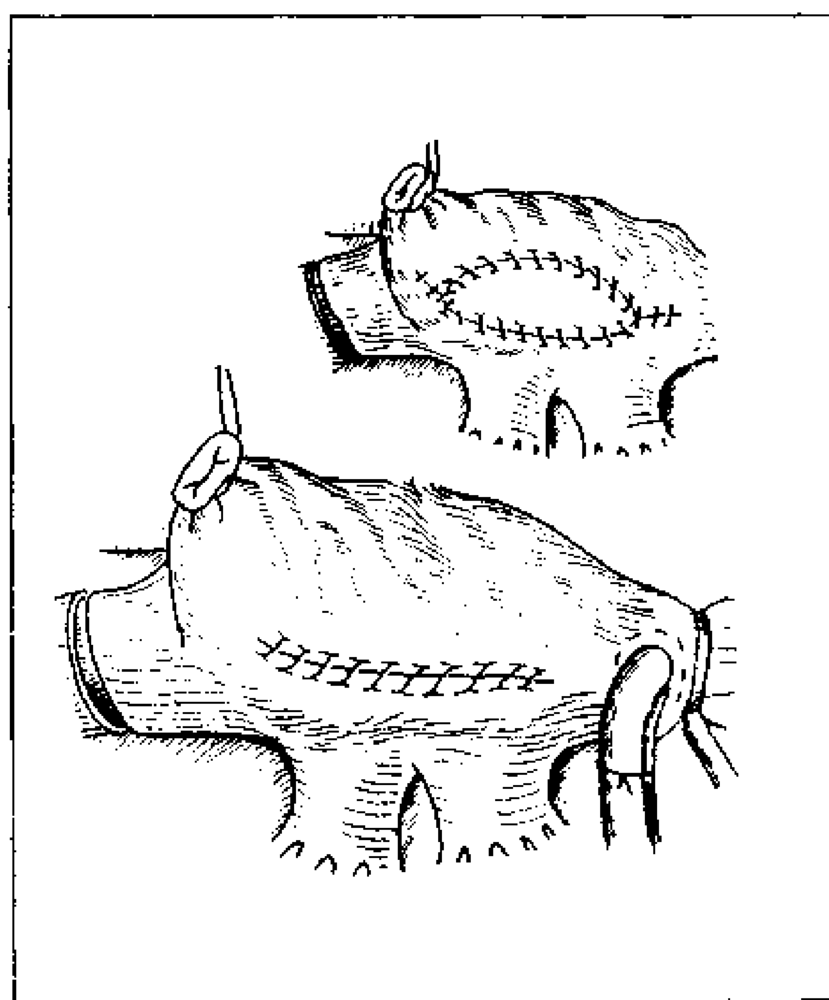


图 5

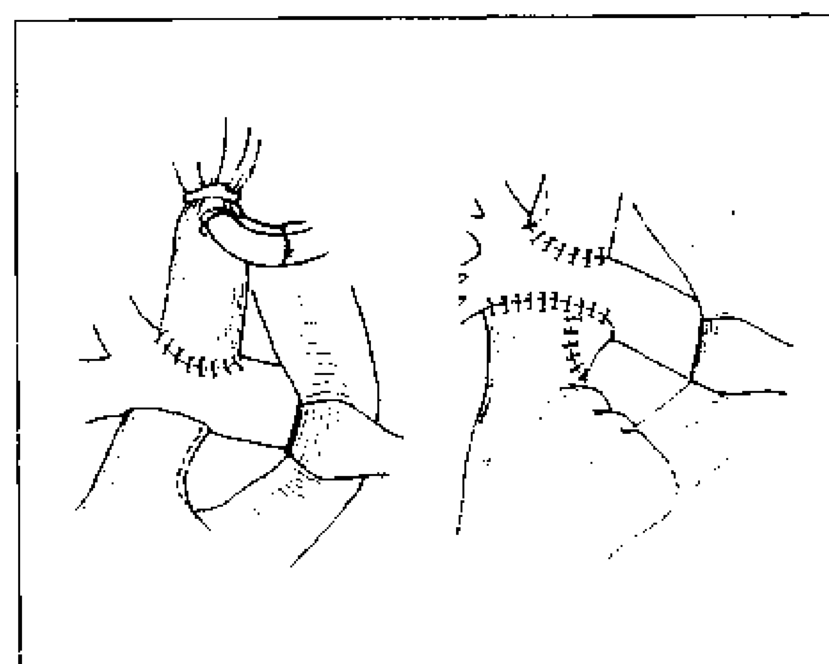


图 6 上腔静脉近心端内侧切口，用心包补片扩大并与肺动脉端侧吻合

近心端与肺动脉吻合前缘的最后两针暂不结扎，而在开放下腔静脉排尽腔静脉、心内隧道

和肺动脉内气体后结扎。最后缝合右心房切口(图7)。遇有合并右肺静脉异位引流入右心房或心内型完全性肺静脉异位引流时，则在右心房内作心内管道连接上、下腔静脉口见(42)二尖瓣闭锁。

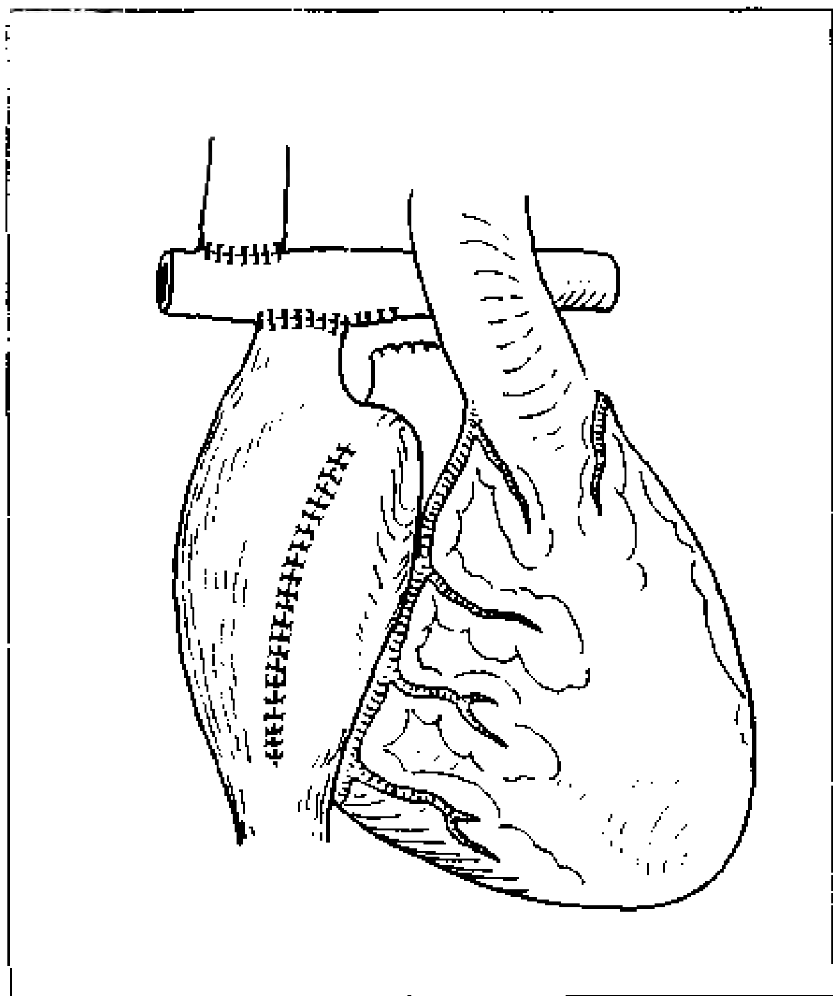


图7 全腔静脉与肺动脉连接手术

【术中注意要点】

(1)在插管后和转流前，应作心内探查，查明单心室主腔实际大小，并估计在分隔后新建的心室与正常两心室与大小相仿，才能承担两循环动力血泵工作。如单心室主腔小，应改作改良 Fontan 手术或姑息性分流术。

(2)分隔手术最好是经右心房切口，保持心脏功能，如作心室切口时，应竭力避开冠状动脉分支，否则会影响术后心脏功能。心球心室孔窄小时，应切除其后下缘肌肉，使孔口扩大至少等于主动脉瓣口的80%。

(3)分隔应用的补片应等于或略小于心室主腔的大小，不可太大或过小，否则在分隔后会影响心脏功能或补片撕脱。缝合分隔补片要严密，宜较深，均采用带垫片的褥式缝合，特别是在心室主腔后壁，必要时须切除或切开部分肌小梁，避免术后残余分流或补片撕脱。应尽可能贴近起源于流出腔的半月瓣环进行缝合，避免损伤心脏传导组织。缝合补片时，还要防止造成房室瓣关闭不全。

(4)如遇有肺动脉狭窄时，应准备同种带瓣主动脉心外管道。注意要同时修复合并畸形，如有房室瓣畸形，应作瓣膜修复或瓣膜替换术。目前施行上述手术的死亡率甚高，宜改用全腔静脉与肺动脉连接，同时修复或替换房室瓣，手术死亡率较低。

(5)改良 Fontan 手术，应尽量保持两侧房室瓣功能，遇有在右侧房室瓣关闭不全时，应闭合右侧房室瓣。其他见(39)三尖瓣闭锁。

(6)在全腔静脉与肺动脉连接手术，要完全游离肺动脉干和两侧肺动脉。在吻合时，一方面要防止腔静脉和肺动脉扭曲，另一方面腔静脉与肺动脉吻合口要够大，防止腔静脉回流到肺动脉产生阻塞。如一侧或两侧肺动脉开口狭窄，可用心包片扩大。在作右心房内心内隧道时，最好在下腔静脉开口内侧缝合固定3～4针，以后再作连续缝合，防止此处撕脱而导至的右到左分流。如有肺静脉异位引流至右心房，则作心内管道连接上、下腔静脉，防止肺静脉回流受阻。扩大房间隔缺损到2.5cm直径，使左、右心房内血流自由交通至单心室主腔。必要时，可同时施行房室瓣的修复和替换。

(7)无论是单心室的分隔手术、改良 Fontan 手术或全腔静脉和肺动脉连接手术，在术终常规安放暂时性心脏起搏导线，以便在心率减慢时应用。

【术后处理】【主要并发症】

单心室的分隔手术的术后处理与体外循环下施行法乐四联症矫正手术相同；而改良 Fontan 手术或全腔静脉与肺动脉连接手术，则与三尖瓣闭锁的手术类似。但在单心室手术后应常规应用小剂量硝普钠和多巴胺或多巴酚酊胺静脉滴注，以维持心肌功能。

单心室手术后常见的并发症有：

(1)单心室分隔手术后出现低心排出量

综合征的发病率高，也是死亡的主要原因，应密切观察和及时处理。造成此综合征的因素是多方面的，如选择病例不当，分隔补片太大或过小、损伤主动脉瓣或产生心脏传导阻滞、切断腱索，以及灌注和阻断主动脉时间过长和心肌保护不佳等。但主要原因是分隔后新建的两心室功能差和心脏传导阻滞。一旦发生，先应用药物治疗，必要时进行主动脉内气囊反搏或辅助循环。有心脏传导阻滞时，应用暂时心脏起搏器进行起搏。

(2)术后出现明显紫绀、心脏明显增大和严重心力衰竭时，应考虑单心室分隔补片或在改良 Fontan 手术中闭合房室瓣补片撕脱或残余分流。须紧急作心导管检查和心血管造影或超声心动图，以证实此并发症。一旦证实，应尽早再次修复。如查明有房室瓣或半月瓣损伤，则作瓣膜成形或替换术。

(3)有永久性房室传导阻滞时，应安放永久性心脏起搏器。

(4)改良 Fontan 手术的并发症详见(37)"三尖瓣闭锁"。全腔静脉与肺动脉连接手术的并发症较少，术后无肝大和腹水，但有胸腔积液或乳糜胸，应用反复胸腔穿刺或闭式胸腔引流治疗。少数病人出现上腔静脉回流受阻者，应再次手术。术后常规应用 1 个月抗凝药物和长期服用阿斯匹林，以防止上腔静脉血栓形成。

【疗效评价】

单心室的外科治疗效果尚未达到令人满意的程度，还须进行深入研究和改进。

单心室的分隔手术的治疗效果在近 10 年有所提高，主要是选择病例得当和经右心房途径进行手术。1977 年 Mc Goon 报道 30 例单心室分隔手术的手术结果，其中早期死亡 13 例，手术死亡率为 43.2%，心脏传导阻滞发生率 50%。生存 17 例中，晚期死亡 2 例，效果差 2 例，其余 13 例效果满意。结果表明在左心室型单心室合并大动脉转位者，效果较好。Kirklin 报告 36 例各种类型单心室的分隔手术，总的手术死亡率为 36%，同时施行瓣膜替换术的手术死亡率为 43%，右心室到肺动脉心外管道为 67%，而在单心室有两侧房室瓣而未作瓣膜替换术或心外管道的 20 例中，16 例心室主腔够大(多数为左心室型合并左侧大动脉转位)的手术死亡率为 6%，而 4 例心室主腔小的手术死亡率为 75%。长期随诊 2 年生存率为 57%，5 年生存率为 17%。1989 年 Livie 报告 30 例单心室分隔手术，其中左心室型 24 例、右心室型 6 例，手术死亡率为 16.7%，晚期效果心脏功能 I 级 12 例，II 级 10 例，III 级和 IV 级 3 例。1986 到 1988 年，Kurosawa 等施行 12 例左心室型合并左侧大动脉转位的心室分隔手术，手术死亡率为 8.3%，近期效果满意。从以上资料表明，对左心室型合并大动脉转位的单心室、心室腔够大，有两组房室瓣和无肺动脉狭窄者施行心室分隔手术，治疗效果最好。

改良 Fontan 手术的治疗效果优于单心室的分隔手术。1979 年，Gale 报道 14 例单心室施行改良 Fontan 手术，手术死亡率为 28.6%，心脏传导阻滞发生率为 31%。在生存 10 例中，心脏功能 I 级 5 例、II 级 4 例以及 III 级 1 例。1985 年 Kirklin 报告 14 例，手术死亡率为 22%，5 年生存率为 71%。1991 年 Peorl 等报告 17 例，手术死亡率为 5.9%。1989 年 Fontan 对 334 例肺动脉大小与 Fontan 手术后效果之间的关系作了分析。手术后 1 个月生存率为 78%，6 个月为 73%，术后 1 年、5 年、10 年和 15 年分别为 72%、68%、61%和 50%。影响改良 Fontan 手术长期效果的主要因素为两侧肺动脉发育情况，如果两侧肺动脉直径之和与在膈面降主动脉直径比值小于 1.8，在 1 个月内死亡或因术后血流动力学恶化，被迫拆除 Fontan 手术者占 34%～55%，比值大于 3.0，长期效果最好。

De Level 报道从 1987 年 3 月到 1988 年

3 月应用全腔静脉与肺动脉连接手术治疗单心室 11 例,无早期死亡,晚期死亡 1 例,其余 10 例近期效果满意。Jones、Mayer 和 Casteneda 等对编者来信中称赞此手术,并对单心室施行此手术 16 例,手术死亡率为6.2%,其余 15 例经 6 个月到 2 年的随诊,效果满意。1991 年 Pearl 等对全腔静脉与肺动脉连接和改良 Fontan 手术各 39 例的治疗效果进行分析,两者早期效果无大差别,而改良 Fontan 手术病人在晚期发生心律失常和需用心脏起搏者则比全腔静脉与肺动脉连接增多。

在本组单心室合并肺动脉狭窄 42 例中,37 例施行改良 Fontan 手术,手术死亡率 13.5%,生存 32 例经随诊 6 个月到 9 年,心脏功能 I 级 22 例,II 级 10 例;5 例作了全腔静脉与肺动脉连接手术,无手术死亡,术后无肝大和腹水以及心律失常,但有 2 例胸腔积液或乳糜胸,经闭式胸腔引流治愈,近期效果满意。

近年来,Fontan 手术中在房间隔上,或全腔静脉与肺动脉连接手术中在聚四氟乙烯片或管道作一洞孔,直径约 4mm,减轻腔静脉高压及其后果,从而提高危险因素较多的病人治疗效果。术后虽有轻度紫绀,但手术死亡率和胸腔积液明显减少,日后还可堵塞洞孔。

41.2 姑息性手术

Palliative Operation

对于单心室合并肺动脉狭窄的病人,多数需在生后一个月内施行标准或改良的 Blalock-Taussig 分流术,待 2~4 岁时施行全腔静脉与肺动脉连接手术。

肺动脉带缩术仅限于新生儿短期使用。由于带缩术后单心室心肌向心性肥厚,常引起主动脉下狭窄以及心球心室的闭合,同时也可产生肺小动脉继发性改变,相隔时间较长施行单心室的矫正手术,则预后不佳。

(汪曾炜)

参考文献

1 Anderson, RH, Arnold, R, Thapar, MK, et al. Cardiac specialized tissue in heart with apperently single ventricle. Am Cardiol 1974:33(1):95

2 Gale A. W. Danielson GK, McGoon DC, et al. Modified Fontan procedure for univentricular heart and complicated congenital lesions. J Thorac Cardiovasc Surg 1979;78(6):831

3 Kidd, L. B. S. Single ventricle heart in infancy and children. 3rd. Ed. by Keith, J. D. New York: Macmillan Publishing Co. 1978:405-417

4 McGoon DC. Danielson GK, Ritter DG, et al. Correction of the univentricular heart having two atrioventricular valves. J Thorac Cardiovasc Surg 1977;74(2):218

5 Moodie DS, Tajik AJ, Ritter DG, et al. The natural history of common (single) Ventricle. Am Cardiol 1977;39(2):311

6 Moreno-Cabral RL. Miller DC, Oyer PE, et al. Surgical approach for S. L. L. single ventrical incorporating total right atrium-pulmonary artry diversion. J Thorac Cardiovasc Surg 1980:79(2):202

7 Kurosawa H, Fmai Y, Fukachi S, et al. Sepation and Fontan repair of univentricular atrioventricular connection. J Thorac Cardiovasc Surg 1990;99(2):314

8 汪曾炜,费诚鉴,张仁福等. 单心室应用改进的 Fontan 手术治疗. 中华外科杂志 1984:22(6):365

9 Kirklin JW, and Barratt-Boyes BG. Cardiac surgery. Ed, a wiley Medical publication. New York: John Wiley & Sons. 1985:1301-1328

10 de Leval MR, Kilner P, Gewillig M, et al. Total

cavopulmonary connection: A logical alterative to atriopulmonary Connection for complex Fontan operation. J Thorac Cardiovasc Surg 1988;96(5):682

11 汪曾炜,费诚鉴,孙立志等. 复杂先天性心脏病的外科治疗. 中华胸心血管外科杂志 1989;5(4):206

12 汪曾炜,费诚鉴,朱洪玉等. 改良 Fontan 手术. 中华胸心血管外科杂志 1992;8(1):11

13 汪曾炜,朱洪玉,宫汉东等. 全腔静脉与肺动脉连接手术. 中华胸心血管外科杂志 1992;8(3):142

14 Dearl JM, Laks M, Stein DG. et al. Total cavopulmonary Anastomosis Versus Conventional Modified Fontan Procedure. Ann Thorac Surg 1991;52(2):189

15 Cleveland DC, Kirklin JW, Naftei JK. et al. Surgicel treatmcut of tricuspid atrasia. Ann Thoracic Surg 1984;38(5):447

42 二尖瓣闭锁

Mitral Atresia

二尖瓣闭锁是一种罕见的复杂先天性心脏病。在Abbott统计的1000例先天性心脏畸形中仅有5例。在Kirklin报告的单心室114例中，占11%。1882年，Tunner首次发现此病，但以后大多数文章均将它纳入左心室发育不全综合征内加以报道。1958年，Teller对二尖瓣闭锁的病理解剖作了详细阐述。1965年，Eliot复习文献，并根据尸体解剖进行分类。二尖瓣闭锁的特征要具有正常的主动脉瓣，在左心房与左心室之间无二尖瓣或二尖瓣开口，实际上左侧心脏发育不全，有小的左心房和小或无左心室。如二尖瓣闭锁合并主动脉瓣闭锁或狭窄和升主动脉发育不全，称为左心室发育不全综合征。因后者的临床、病理生理和外科治疗与此病不同，故未列入此节内。50年代初期，对二尖瓣闭锁病例施行姑息性手术，多在术中和术后早期死亡。1980年，Mickell报告姑息性手术，效果较以前有所改善。1982年，Share报告二尖瓣闭锁施行改良Fontan手术，1988年，Jonas首先用全腔静脉与肺动脉连接手术治疗此病。1992年，在我国汪曾炜报告二尖瓣闭锁施行全腔静脉与肺动脉连接手术，获得成功。

病理解剖：二尖瓣闭锁实质上是一种特殊类型的B型单心室，多为心房正位、心室右袢，心室主腔为右心室结构；少数为镜缘右位心。二尖瓣本身缺如，形成一盲端，从左心房看为一凹陷，左心房与左心室之间无交通。主动脉瓣正常。左心房小，两心房之间有交通，或为单心房。左心房内血液只能通过房间隔缺损至右心房，经三尖瓣口进入右心室。右心房和三尖瓣增大，有时三尖瓣骑跨于室间隔缺损之上，左心室缺如或甚小。根据Mareno总结82例二尖瓣闭锁资料，左心室缺如或发育不全者占87.8%，比较正常者仅占12.2%。Eliot根据大动脉互相关系，将二尖瓣闭锁分为两种类型，Ⅰ型为大动脉关系正常，Ⅱ型有大动脉转位。在合并畸形中，绝大多数病例合并肺静脉异位引流，还经常合并动脉导管未闭、主动脉缩窄、左上腔静脉和腔静脉引流异常等。本组3例二尖瓣闭锁的分型：①1例Ⅰ型，心房反位，为左旋心，有左、右两个心房，房间隔大部分缺如，右肺静脉与左心房连接，左肺静脉与右房连接。从右心房通过增大的三尖瓣至右心室主腔，再经大室间隔缺损至小的左心室腔到肺动脉。升主动脉起源于主腔右心室，位于肺动脉左前，有肺动脉瓣及其瓣环狭窄。腔静脉回流异常，

左上腔静脉和肝静脉引流入右心房，下腔静脉汇入奇静脉至粗大的右上腔静脉入左心房（图 42-1）。②2 例为Ⅱ型，心房正位，为单一右心房和右心室，从右心房经增大的三尖瓣口至右心室腔，无二尖瓣和左心室腔。两侧肺静脉的 4 个开口均位于右心房后壁。右上腔和下腔静脉引流正常，其中 1 例合并左上腔静脉入左心房。两大动脉均起源于右心室，升主动脉位于肺动脉左前方，有肺动脉瓣及其瓣环狭窄（图 42-2）。二尖瓣闭锁病理生理主要是右心腔接受体循环和肺循环的血流，所以右心房和右心室增大和肥厚。左心房小可能是因肺动脉狭窄或肺静脉异位引流而致的肺血减少。心脏功能酷似单心室。在无肺动脉狭窄的病例，肺动脉压力和体循环动脉压力相同，加上左心房回流减少而致的肺静脉压升高，结果产生肺淤血。肺淤血和肺动脉狭窄均可产生紫绀，但产生紫绀的主要原因是两循环静脉血流在右心房内混合。

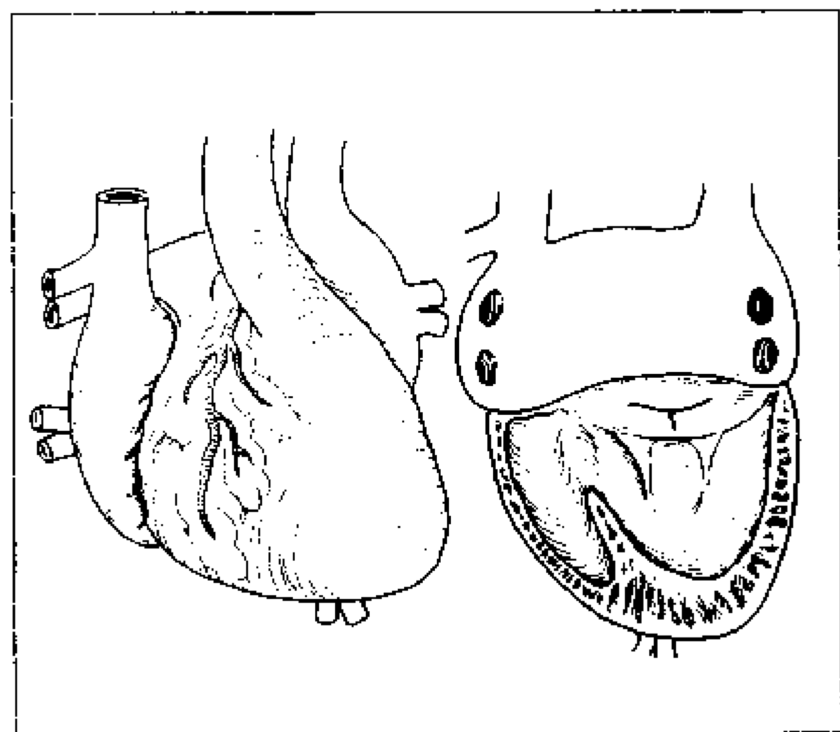


图 42-1 Ⅰ型二尖瓣闭锁

该例为 ILL 型、心房反位、残余左心室腔位于右心室的右侧，主动脉位于肺动脉的左侧

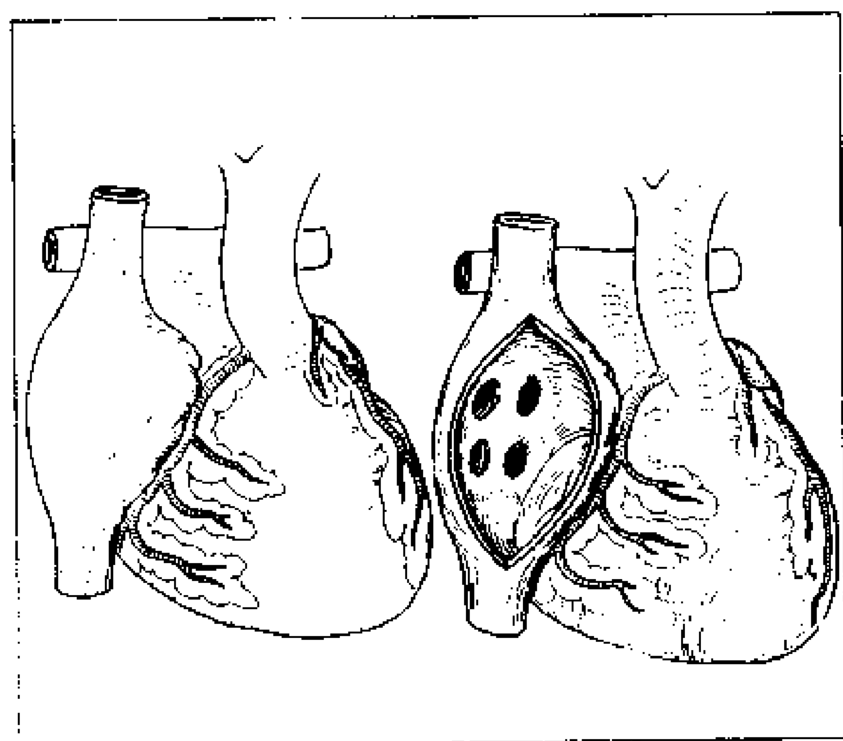


图 42-2 Ⅱ型二尖瓣闭锁

心房正位，左侧大动脉转位

42.1 姑息性手术

Palliative Operation

【适应证】

此病预后极差，大多数病例需在生后一个月以内施行急症手术。应根据肺血流多少和左心房压力高低以及心脏大小和功能，选用不同的手术方法：①左心房压力高者，在心导管检查的同时施行球囊房间隔撑开术。②对肺动脉高压者，作肺动脉带缩术。③有肺动脉狭窄者，施行 Blalock 或改良的 Blalock 手术。

【禁忌证】

(1)合并无法矫正的心脏畸形。

(2)有肺动脉高压者已产生不能恢复的肺血管病变。

【术前准备】

除一般术前准备外，应注意以下几点：

(1)超声心动图：可确诊为二尖瓣闭锁。图中显示二尖瓣呈闭锁状态，无启闭活动，而三尖瓣增大，位于右心房和右心室之间，右心房和右心室增大，左心室小或缺如，并能观察是否合并主动脉闭锁和主动脉发育不全，大动脉互相关系以及计算心脏功能指标。

(2)心导管术：可测定肺动脉压力和肺动脉跨瓣压差，判定有无肺动脉高压或肺动脉

狭窄。

(3)心血管造影：观察二尖瓣闭锁的两大动脉的起源和互相关系，右心房和右心室的增大程度，是否有小的左心室和肺动脉狭窄等。并了解是否合并全肺静脉异位引流、主动脉缩窄和动脉导管未闭、腔静脉引流异常等畸形。

【麻醉与体位】

全身麻醉、气管内插管维持呼吸。仰卧位。

42.1.1 肺动脉带缩术

Pulmonary Artery Banding

【手术步骤】

此手术适用于无肺动脉狭窄的二尖瓣闭锁。经左前胸外侧切口，切开心包，游离肺动脉干。环绕肺动脉中部裹以一涤纶片。涤纶片宽3～4mm，长24mm，每增加1kg体重应延长涤纶片1mm。环绕后将涤纶片两端对拢作褥式缝合。如观察到心脏跳动缓慢或紫绀加重，束带应适当延长，测量肺动脉压力应小于体循环压力的50%。带缩术效果满意后，将涤纶片缝合固定于肺动脉壁上(图见(31)、"室间隔缺损"。

该手术成功关键在于使肺动脉压力下降至体循环压力的50%以上，最好边测压边缝缩。

42.1.2 体-肺动脉分流术

System-pulmonary Arterial Shunt

此手术适用于二尖瓣闭锁合并肺动脉狭窄的病例，特别是两侧肺动脉发育较差的病例。目前大多数单位采用改良 Blalock 手术，少数采用改良的 Waterston 手术。上述两种手术步骤详见(32)法乐四联症。

42.1.3 全腔静脉与肺动脉连接手术

Total Cavopulmonary Connection

此手术适用于二尖瓣闭锁合并肺动脉狭窄而两侧和周围肺动脉发育良好者。适应证，禁忌证，术前准备见(41)"单心室"。

【手术步骤】

此手术步骤已在(41)"单心室"中作了详细阐述。所不同者，在二尖瓣闭锁要作右心房内管道连接上腔与下腔静脉口，防止肺静脉回流阻塞。应用直径1.6～1.8cm膨体聚四氟乙烯管，一端与下腔静脉口吻合，另一端剪成斜面与上腔静脉口吻合，均用4-0聚丙烯线连续缝合(图1，图2)。本组1例为I型二

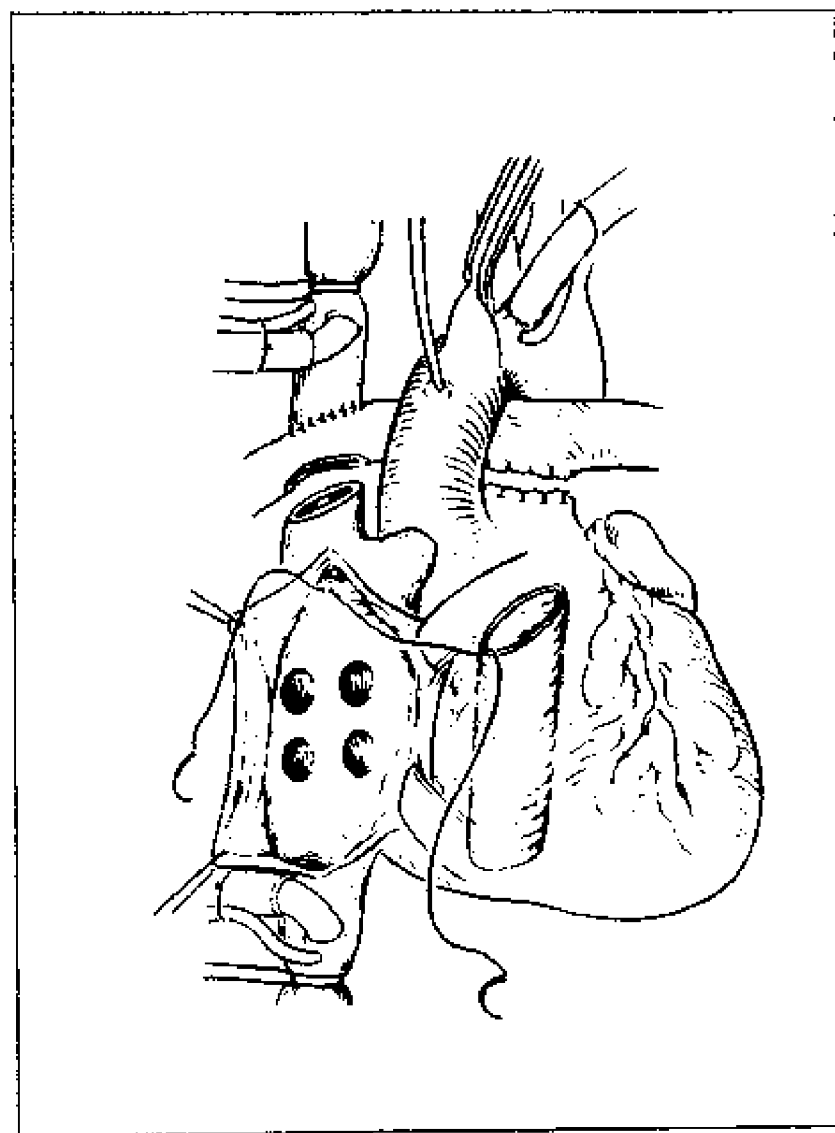


图 1

尖瓣闭锁，为心房反位(ILL型)而大动脉关系正常者，将连接至左心房含有下腔静脉汇入奇静脉的右上腔静脉切断，缝闭其近心端，远心端与右肺动脉上缘切口施行端侧吻合，

左上腔静脉切断，将其远心端与左肺动脉上缘切口端侧吻合。经反位右心房切口应用心内管道连接肝静脉口至左上腔静脉口，再作左上腔静脉近心端与左肺动脉下缘切口端侧吻合，并结扎肺动脉干(图 3)。另 2 例为 I 型二尖瓣闭锁、心房正位和左侧大动脉转位(SDL 型)。将上腔静脉远心端与右肺动脉上缘切口作端侧吻合。经右心房切口，应用心内管道连接上腔静脉和下腔静脉，再作上腔静脉近心端与肺动脉干延伸至右肺动脉下缘切口端侧吻合(图 4)。

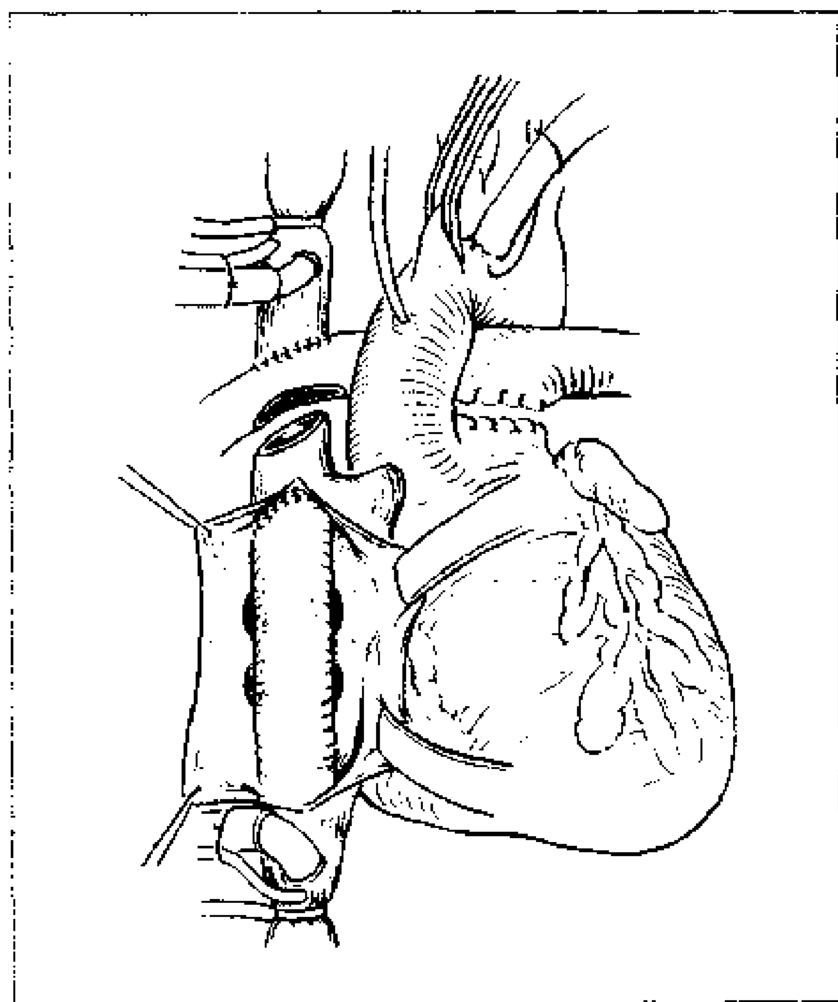


图 2

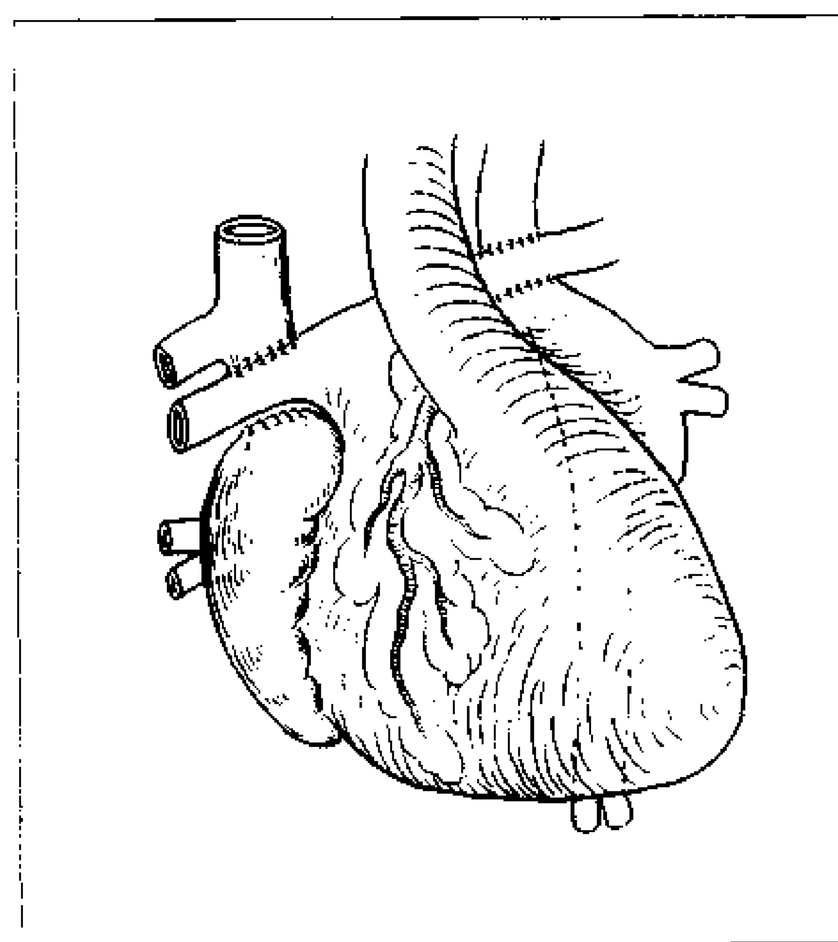


图 3 I 型二尖瓣闭锁 ILL 型，
心房反位，施行全腔静脉与肺动脉连接
虚线为连接肝静脉与上腔静脉的右房内管道

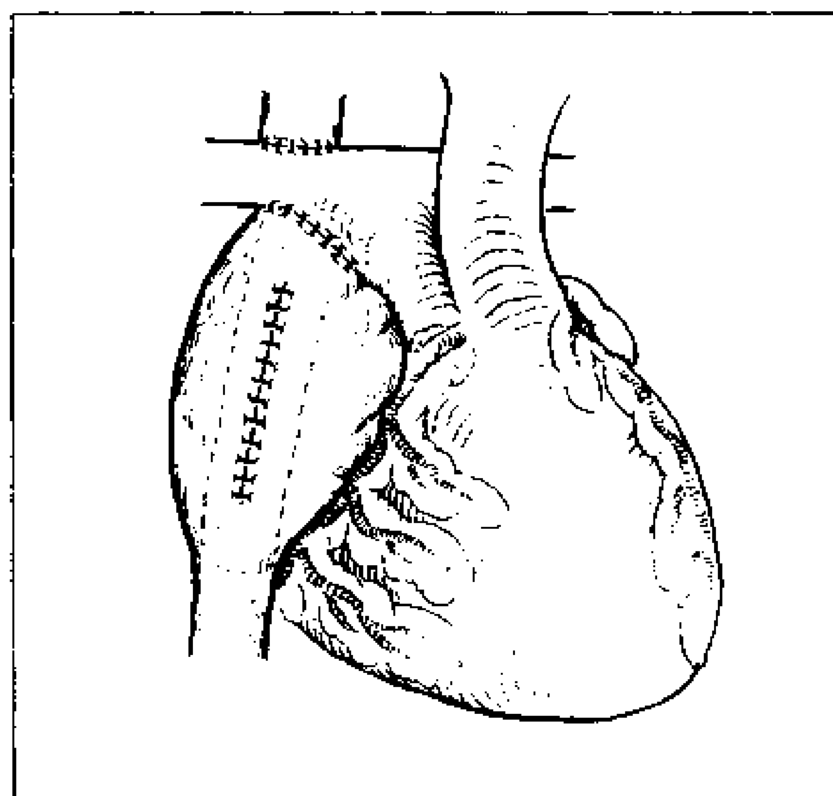


图 4 I 型二尖瓣闭锁，心房正位
(SDL 型)全腔静脉与肺动脉连接
虚线为连接上下腔右心房内管道

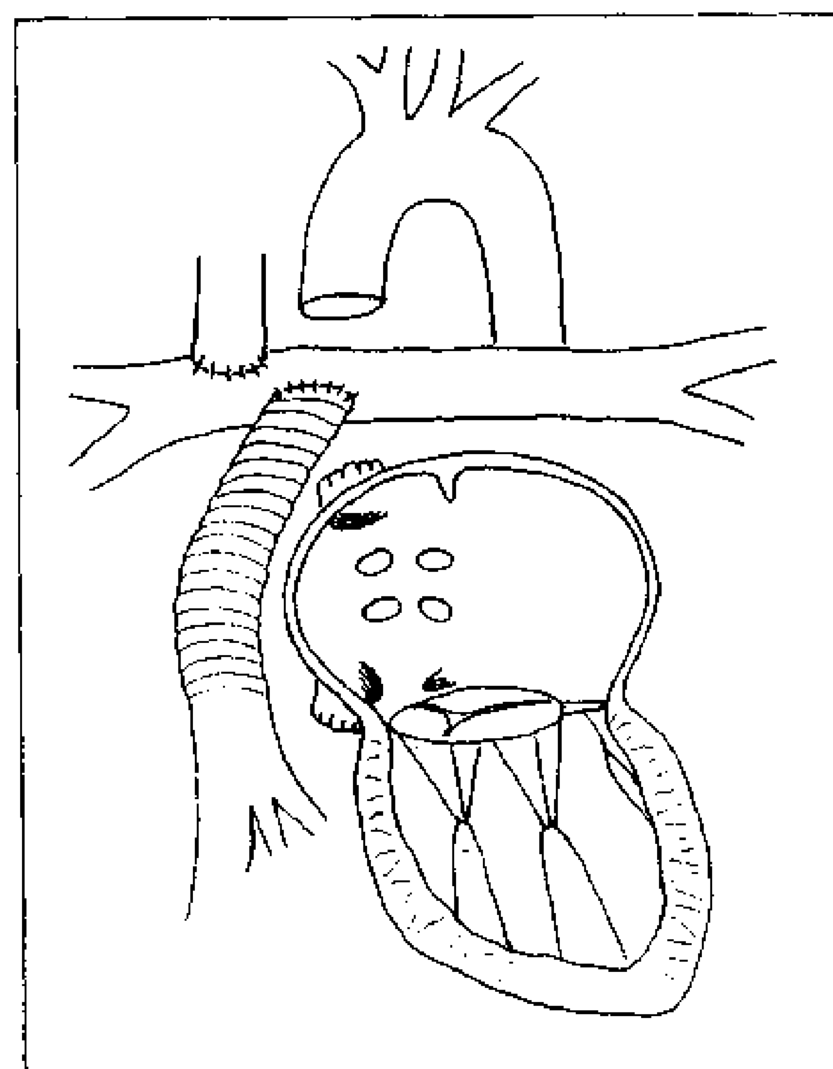


图 5

Marcelleti 介绍一种心外管道作全腔静脉与肺动脉连接的方法。将上腔静脉远心端与右肺动脉上缘切口作端侧吻合，缝闭其近心端。切断插管上方的下腔静脉，缝闭其近心端，应用一段直径为 20～22mm 人造血管于心脏外侧连接下腔静脉与肺动脉(图 5)。

【术中注意要点】【术后处理】【主要并发症】

(1)肺动脉带缩术见(31)"室间隔缺损"。

(2)体-肺动脉分流术见(32)"法乐四联症"。

(3)全腔静脉与肺动脉连接手术见 41 "单心室"。

【疗效评价】

二尖瓣闭锁是一种难治的复杂先天性心脏畸形，其外科治疗效果不佳。50 和 60 年代的姑息性手术，极少存活。1980 年，Mickell 报告 23 例二尖瓣闭锁施行姑息性手术，总的手术死亡率为 65%，其中房间隔切开和肺动脉带缩术或体-肺动脉分流术为 64%，单纯体-肺动脉分流术为 83%，肺动脉带缩术和动脉导管未闭结扎为 33%。Share 报告 16 例姑息性手术，早期死亡 5 例。1988 年，Jonas 等应用全腔静脉与肺动脉连接手术治疗二尖瓣闭锁 10 例，早期死亡 4 例。本组 3 例施行全腔静脉与肺动脉连接手术，早期死亡 1 例，2 例长期存活。迄今为止，二尖瓣闭锁以应用全腔静脉与肺动脉连接手术效果最好，但手术死亡率仍很高。今后二尖瓣闭锁可能成为心脏移植的适应证。

(汪曾炜　朱洪玉)

参考文献

1 汪曾炜，朱洪玉，宫汉东等．全腔静脉与肺动脉连接手术．中华胸心血管外科杂志 1992；8(3)：42

2 Kirklin J. W, Barratt—Boyes B. G. Cardiac Surgery. New York: John Wiley and Sons Inc. 1986; 1081—1301

3 Teller WM. Congenital mitral atresia. Am Heart J 1958; 56(1): 304

4 Eliot RS, Shone JD, Kanjuh VI, et al. Mitral atresia. A study of 32 Cases. Am Heart J 1965; 70(1): 6

5 Moreno F. Quero M, Diaz LP, et al. Mitral atresia with normal aortic Valve. A Study of eighteen cases and a review of the literature Circulation 1976; 53(6): 1004

6 Mickell JJ, Mathews RA, Park SC, et al. Left atrioventricular valve atresia: Clinical management. Circulation 1980; 61(1): 123

7 Shore D, Jones O, Rigby ML, et al. Atresia of left atrioventricular connection: Surgical considerations. Br. Heart J 1982; 47(1): 35

8 de Leval MR, Kilner P, Gewillig M, et al. Total cavopulmonary connection: A logical alternative to atriopulmonary connection for complex Fontan operations. J Thorac Cardiovasc Surg 1988; 96(5): 682

9 Jonas RA, Mayes JE, Casteneda AR, et al. Invited letter concerning: total cavopulmonary connection [letter]. J Thorac Cardiovasc Surg 1988; 96(6): 830

10 Marcelletti C, Corno A, Giannico S, et al. Inferior vena cavopulmonary artery extracardic conduit: A new form of right heart bypass. J Thorac Cardiovasc Surg 1990; 100(2): 228

43 先天性二尖瓣狭窄和关闭不全

Cangenital Stenosis and insufficiancy of mitral valve

先天性二尖瓣狭窄和关闭不全主要是指二尖瓣装置中的1个或几个部分的发育异常，包括瓣上、瓣环、瓣膜、瓣下（腱索或乳头肌）畸形，按血液动力学分为二尖瓣狭窄和关闭不全。本章不包括房室管畸形的二尖瓣疾病和矫正性大动脉转位左侧房室瓣畸形。

该病为一种少见的先天性心脏畸形。在先天性心脏病尸解中占0.6%，临床上占0.21%～0.42%。多数病例合并有其他先天性心脏畸形。在二尖瓣狭窄的病人中有半数以上伴有关闭不全。1902年Fisher首次报告2例左心畸形中有1例为二尖瓣上纤维环，1961年有人描述并在1963年证实为降落伞型二尖瓣。1959年Starkey报告二尖瓣畸形的修复手术。1962年Greech报告1例为2岁儿童行小瓣裂隙缝合术，取得满意效果。1976年Carpentier报告了47例先天性二尖瓣畸形，进行了较详细的病理分类，根据这些病理变化进行修复或瓣膜替换手术，取得较好效果。

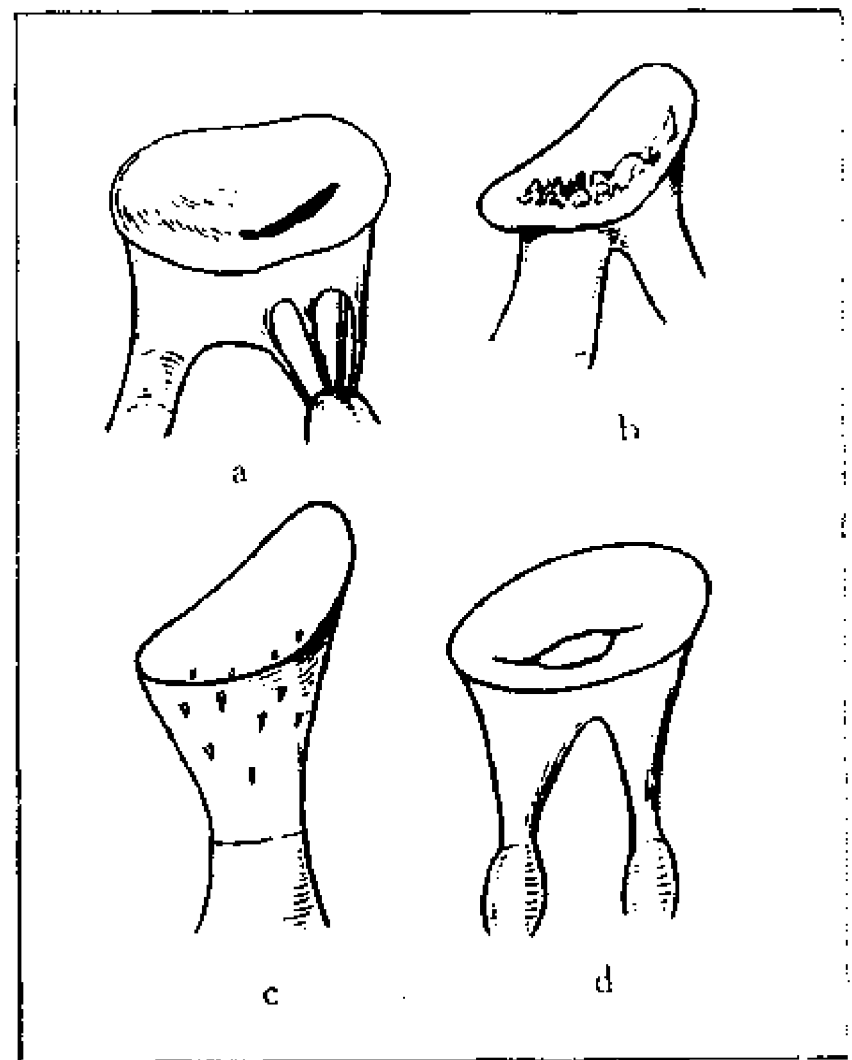


图43-1 先天性二尖瓣狭窄的分型

a—交界融合型； b—吊床型；
c—降落伞型； d—漏斗型

病理解剖：先天性二尖瓣狭窄的病理按Carpentier分类主要有4种类型：①交界融合型：瓣膜交界处先天性融合，导致瓣口狭窄，瓣叶本身正常。瓣下可有一个乳头肌肥厚或腱索缩短；② 吊床型：瓣膜改变主要是大小瓣融合，遗有一小孔，瓣下腱索和乳头肌融合成一片，腱索缩短，乳头肌肥厚，前后乳头肌融合形成一"拱桥"。因此，除瓣膜狭窄外，

瓣下也有阻塞；③降落伞型：瓣膜本身病变不重，阻塞主要在瓣下，腱索相互融合，附着在单一乳头肌上，融合的腱索形成筛孔状膜片，形成狭窄；④漏斗型：交界相互融合形成一小孔，腱索再融合成膜片状，分别附着在前后乳头肌上，形成漏斗状狭窄（图 43-1）。二尖瓣关闭不全病理。解剖主要分为 3 型。①瓣环扩大，瓣膜组织正常，关闭不全的主要原因是二尖瓣环扩大或交界增宽（图 43-2）。②瓣膜本身的病变：主要包括大瓣或小瓣裂隙、瓣叶缺如，交界处瓣膜发育不良或缺如，瓣膜孔洞（图 43-3）。③瓣下病变：腱索或乳头肌发育异常，发育过长或过细的腱索断裂，从而心室收缩时瓣膜脱入左房造成二尖瓣脱垂；乳头肌上发育过短的腱索或瓣叶直接与心室壁相连，瓣膜关闭时不能对拢（图 43-4）。

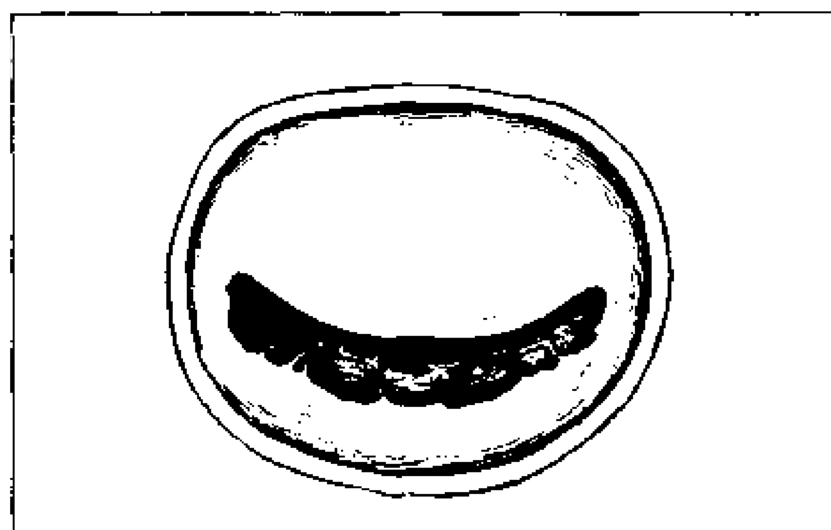


图 43-2 瓣环扩大

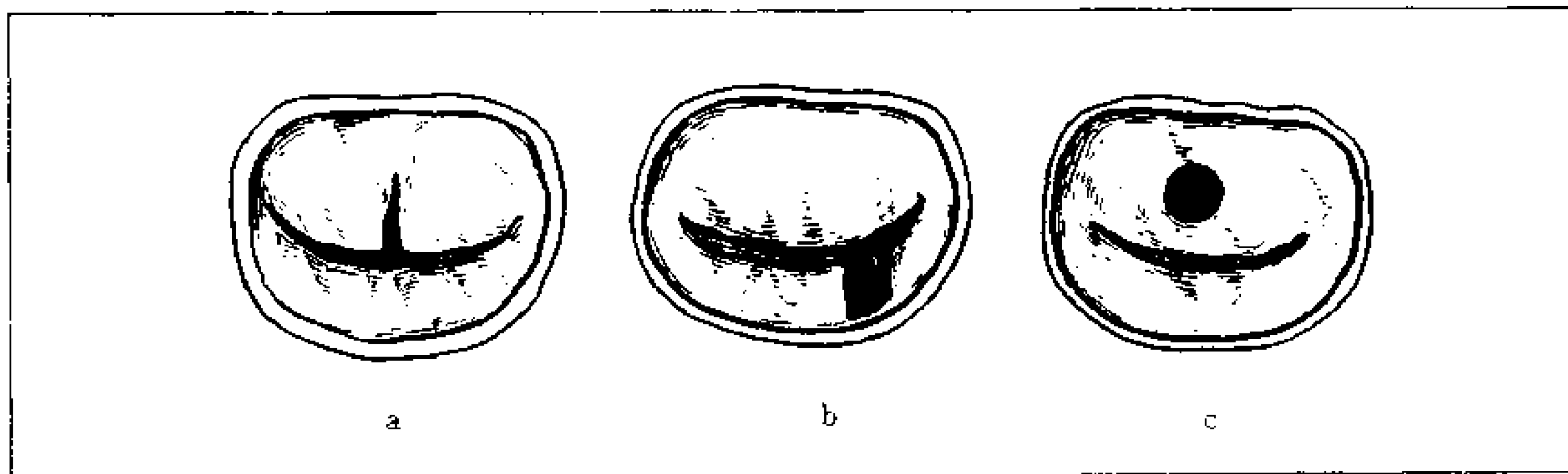


图 43-3 瓣膜病变

a—大瓣裂隙； b—瓣叶缺如； c—瓣膜孔洞

除上述畸形外，二尖瓣狭窄还包括瓣上纤维环。其病理改变主要是邻近二尖瓣环上方有一纤维膜，中间有一孔洞。此畸形与三房心区别在于前者四个肺静脉开口和左心耳均在隔膜上方。手术将隔膜切除即可，瓣膜本身无异常。

先天性二尖瓣畸形多合并其他心血管畸形。最常见的有左室发育不良，心内膜弹力纤维增生或硬化，左室流出道梗阻，主动脉狭窄或缩窄，动脉导管未闭和房、室间隔缺损等。这些畸形更加重了原有病变的血流动力学障碍。因此，病人症状出现早，病情进展较快。据波斯顿儿童医院报告平均出现症状的时间为 1.6 岁。二尖瓣狭窄的病人症状出现更早，3/4 的病人在 1 年内，1/2 病人在 6 个月内死亡。存活的病人很少超过 10 岁。4 岁以内需手术治疗者为 62%。而二尖瓣关闭不全者耐受较好，随着病情逐渐进展，左房顺应性也相应增加，心房扩大。因此左房压和肺毛细血管楔压不致明显增高。此过程主要取决于关闭不全的程度和合并畸形的轻重。大约 39%的病人需在 4 岁内手术治疗。

目前公认先天性二尖瓣关闭不全的手术尽量采用修复的方法，不能修复者才考虑瓣膜替换术。因为小儿或儿童二尖瓣替换术后死亡率高、并发症多，生物瓣容易衰坏。再则二尖瓣替换术破坏了正常的左室功能结构，使左室收缩功能下降。具体采用哪种手术取决于瓣膜畸形的程度和技术条件。

二尖瓣修复手术是一种技术要求高、难

度大的工艺性手术。由于病理改变复杂，很难要求统一术式，修复方法各种各样。具体手术方法主要取决于术中所见到的病理改变，手术需有经验的外科医生施行。

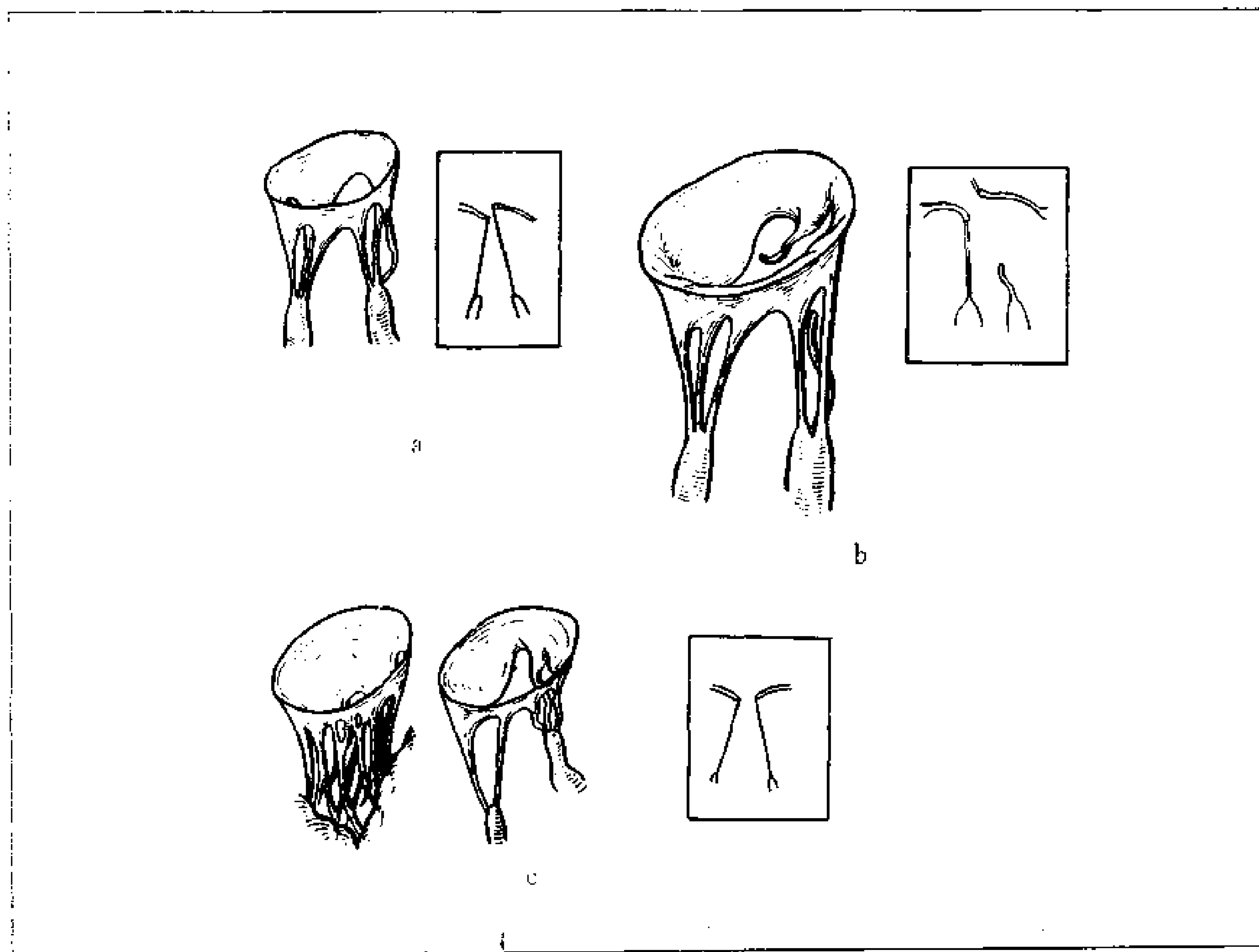


图 43-4 瓣下病变

a—腱索延长； b—腱索断裂； c—腱索和乳头肌发育不良

43.1 二尖瓣修复术

Repair of Matrial valve

【适应证】

病人出现症状即应考虑手术。有合并心血管畸形者应先矫正或同时矫正。二尖瓣狭窄病人预后极差，应尽早手术。关闭不全者如症状不明显，病人生长发育不受影响，可延期手术。一般 7 岁以后手术危险性相对减小。儿童期以后的病人，即使无症状，经检查证明左心功能有进行性下降，也应手术治疗，预防左室发生不可逆的损害。

【术前准备】

（1）按体外循环术前常规准备。

（2）积极内科治疗，纠正心衰。有呼吸道感染者，术前应用抗生素控制感染。

（3）常规心电图，胸部 X 线片和彩色多普勒超声心动图检查，明确诊断，确定狭窄和返流程度和类型，了解有无合并畸形。

（4）右心导管检查，测重肺动脉楔压，估计肺血管受累情况。有房间隔缺损或卵圆孔未闭者可同时作左心导管检查。必要时行逆行主动脉和左室造影，明确主动脉有无畸形和二尖瓣关闭不全的情况。

【麻醉与体位】

全身麻醉，气管内插管维持呼吸。仰卧

位，右侧垫高20°。全身体外循环，婴幼儿采用深低温停止循环。

43.1.1 二尖瓣狭窄修复术
Repair of Mitral Valve Stenosis

【手术步骤】

心脏切口和心内探查：常规建立体外循环，在心脏停跳后作平行房室间沟的右心房切口，在卵圆窝外缘切开房间隔，用小的心脏拉钩牵开房间隔切口内侧缘即可显露二尖瓣。如仍不满意，可在卵圆窝上缘横行切开1～2cm，使房间隔切口呈"T"形，即可充分显露(图1)。仔细观察瓣膜的病理改变，用"丁"

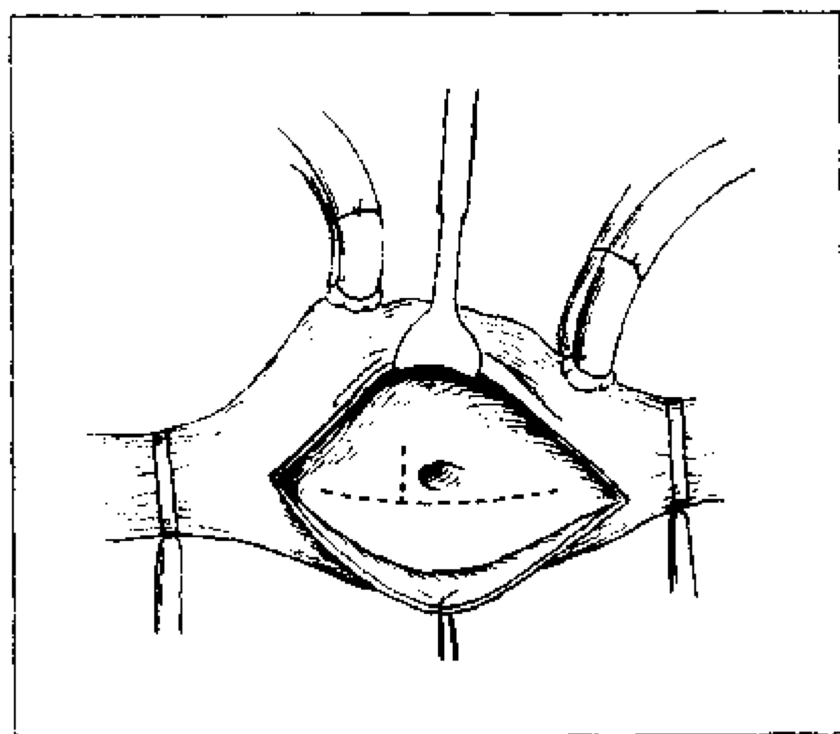


图1 房间隔切口

字拉钩牵开瓣口，观察瓣下腱索或乳头肌畸形。然后，用冲洗器从二尖瓣口向左室内注水，观察瓣膜活动情况，特别是大瓣活动，瓣膜返流部位。根据二尖瓣狭窄的不同类型，采用相应的手术方法。

(1)交界融合型：充分切开融合的交界，用"丁"字拉钩牵开瓣口，沿交界切开，直至距瓣环2mm为止。瓣下融合的腱索按附着瓣膜边缘分界向下劈开，并劈开乳头肌使其充分舒展(图2)。

(2)吊床型：将融合的大小瓣分开，经瓣口显露左心室腔。如显露困难，再于小瓣中部垂直瓣环切开瓣叶，充分显露瓣下结构。先切断前后乳头肌形成的"拱桥"，再沿腱索方向劈开乳头肌，并将多余部分切除，以扩大左心室腔。影响瓣膜活动的异常腱索应予切除(图3)。

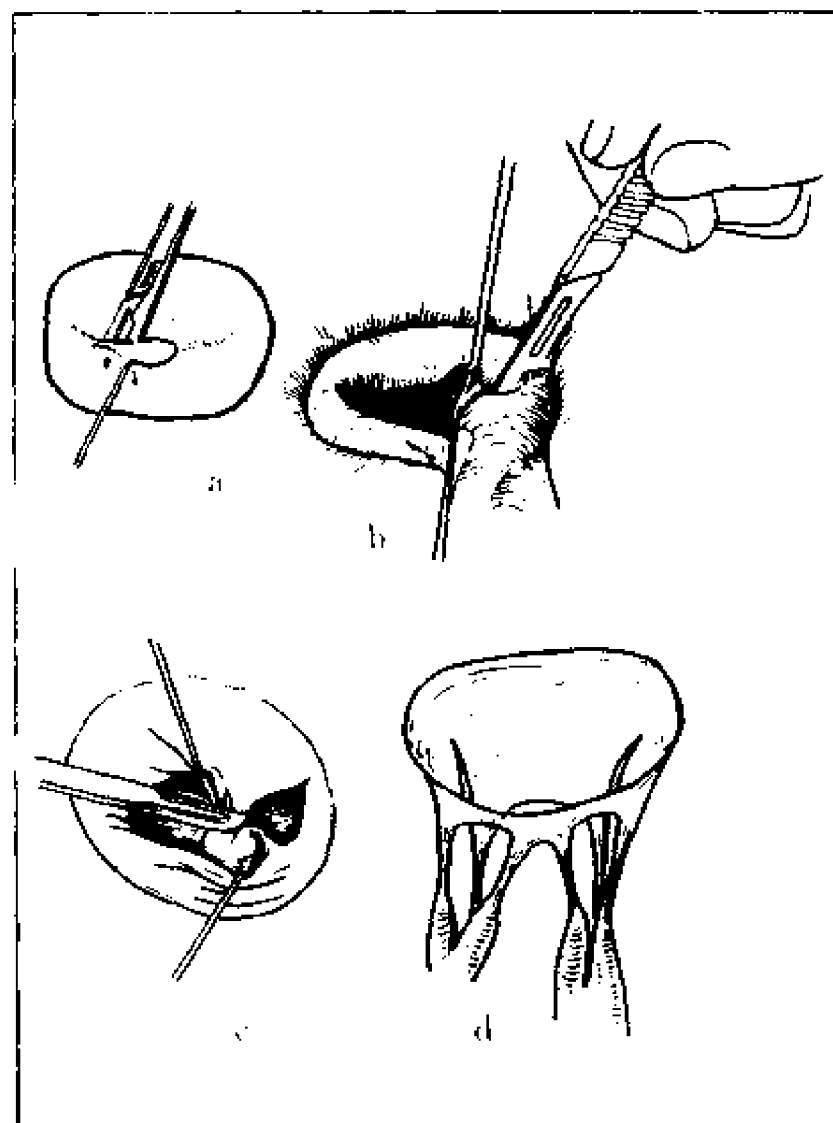


图2 交界融合型修复

a—切开前交界； b—切开后交界；
c—切开乳头肌； d—修复后

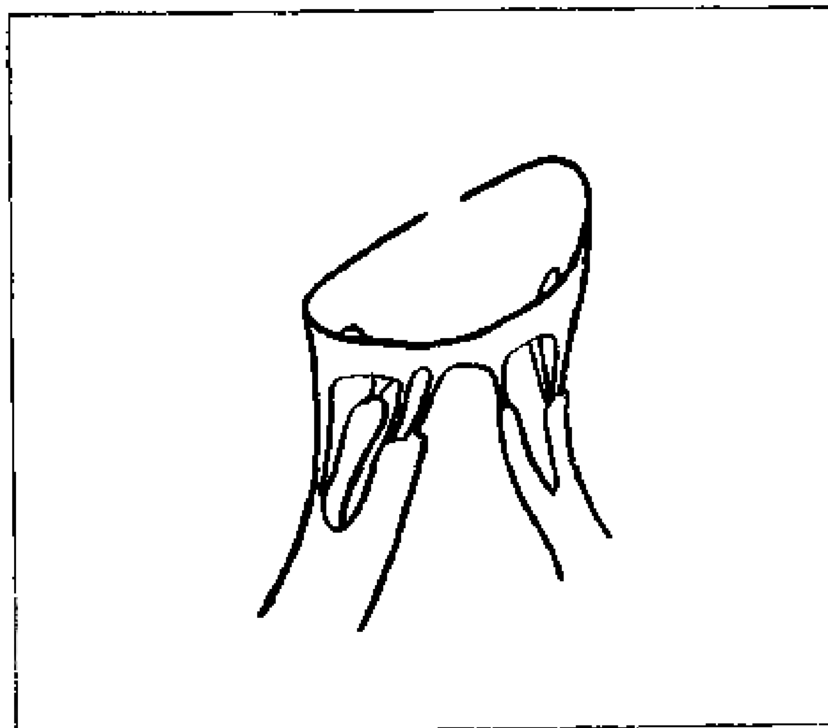


图3 吊床型修复

(3)降落伞型：先切开二尖瓣交界融合，劈开融合腱索，切除多余部分，包括影响活动的二级腱索，劈开单个乳头肌。使腱索和乳头肌成为前后两部分(图 4)。

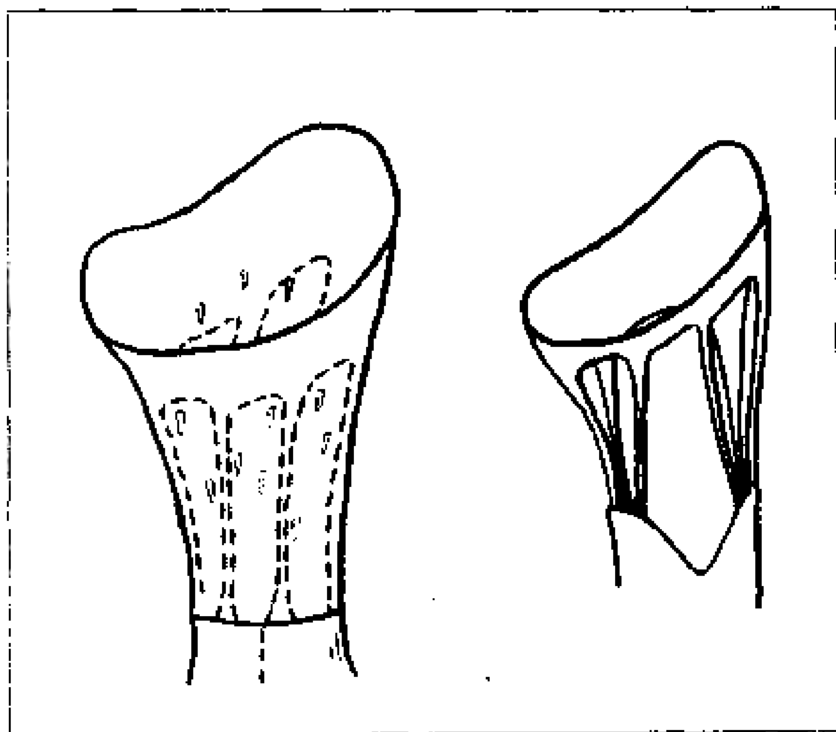


图 4　降落伞型修复

(4)漏斗型：手术方法与"降落伞"型相似(图 5)。

(5)二尖瓣环上隔膜切除术，经右心房和房间隔切口，充分显露二尖瓣环。此时可见在正常二尖瓣环上有一环状隔膜。应用 5-0 无创线缝在隔膜上提起，依次充分切除(图 6)。切除后注水测试二尖瓣启闭良好，缝合房间隔切口。

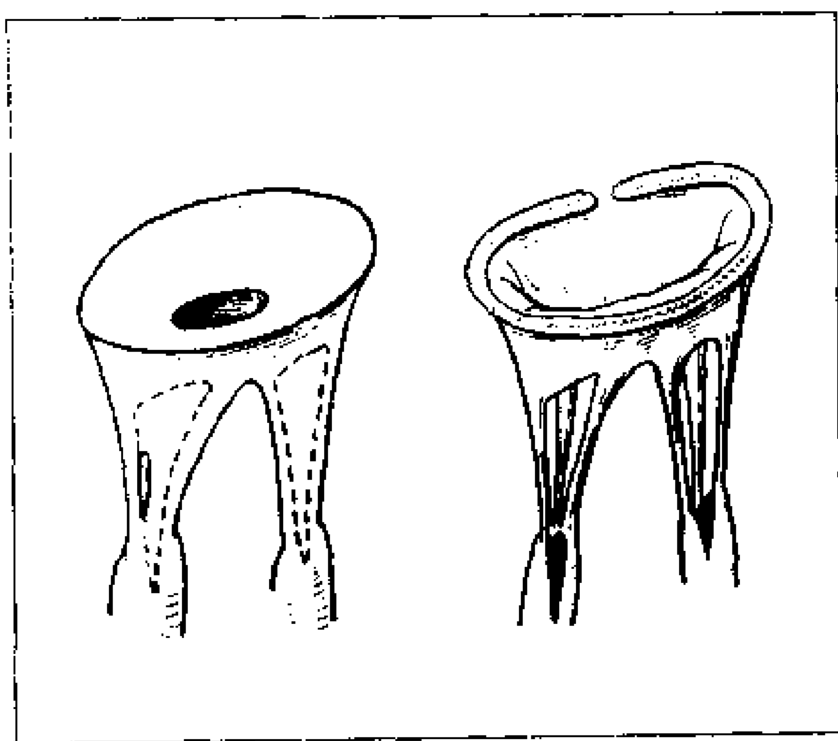


图 5　漏斗型修复

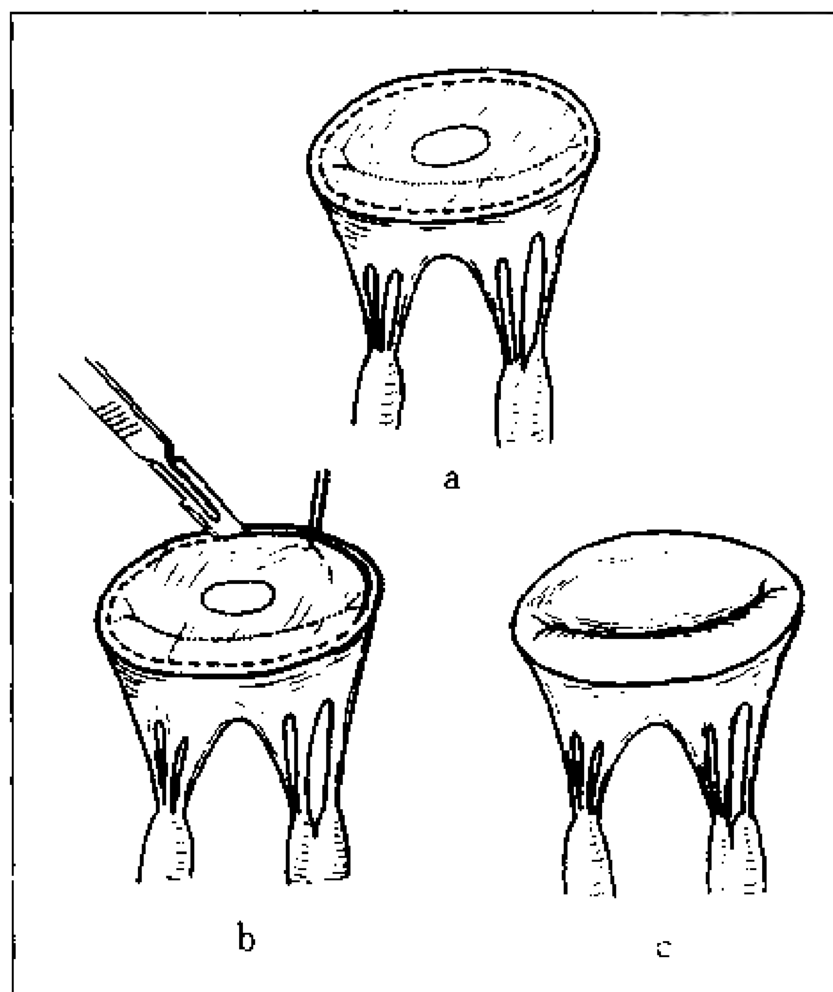


图 6　二尖瓣环上隔膜切除术

a—显露二尖瓣环状隔膜；　b—切除隔膜；
c—切除隔膜术毕显露二尖瓣

43.1.2　二尖瓣关闭不全修复术

Repair of mitral valve insufficieny

【手术步骤】

(1)瓣环畸形：由于瓣环扩张所致交界增宽产生关闭不全的病人，适合作交界折叠术。折叠方法多采用 Reed 法，即在交界处大、小瓣瓣环部位用无损伤线缝合折叠瓣环，折叠后大瓣保留 4cm 小瓣环保留 2cm(图 1)。此方法设计上考虑到大瓣功能，但仍有部分瓣膜折叠在缝线内，另外缝线容易撕脱，有的病人尚需置入人工环。

作者所在单位自 1980 年以来应用一种改进技术，其方法是用带垫片的双头针在交界部位进针，范围超过瓣膜畸形的位置，另一针缝在小瓣环(图 2)。此法优点为可以缝缩瓣环，消除关闭不全，又尽可能保留大瓣功能，缝线不易撕脱。折叠后的二尖瓣口，成人

为二指,10 岁以下儿童一指到一指半。我们应用此法修复 68 例,无 1 例缝线撕脱。

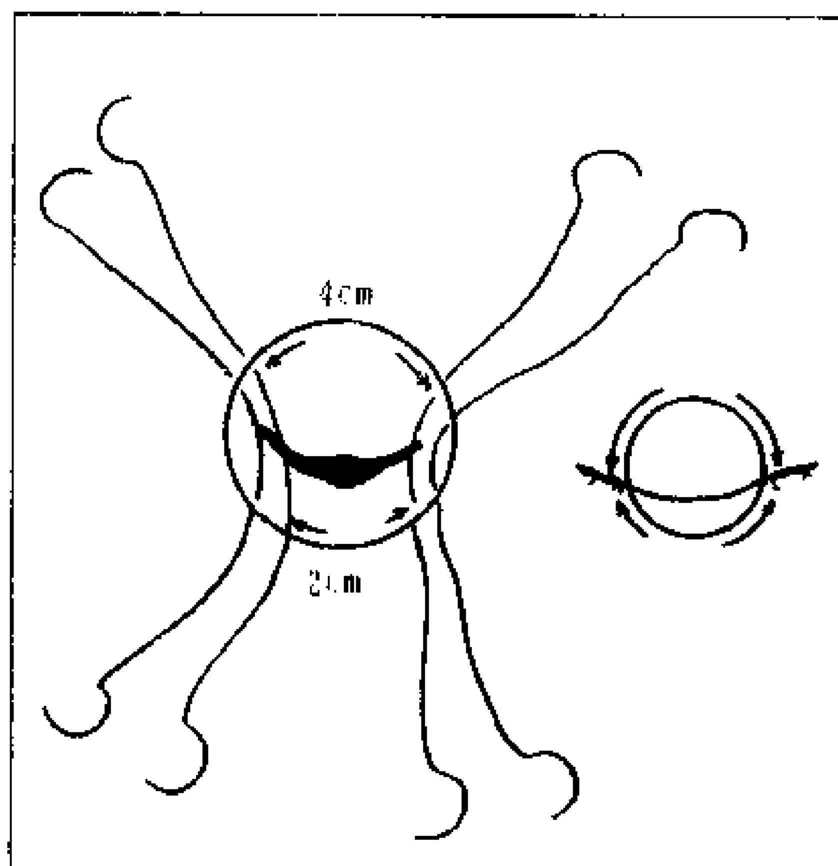


图 1 Reed 交界折叠

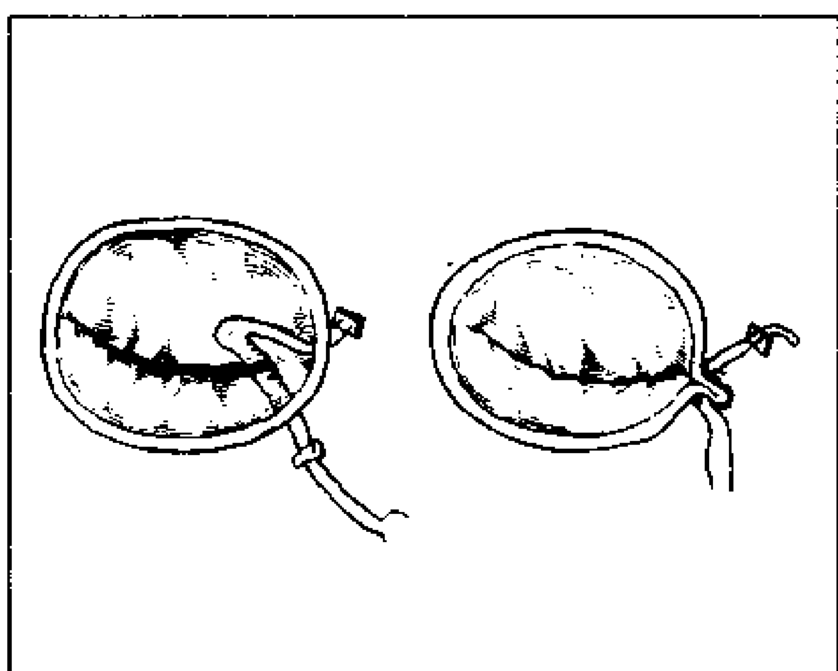


图 2 二尖瓣交界折叠

在二尖瓣修复后,Carpentier 提出用一种人工环植入,以加固瓣环。Carpentier 环植入的方法是先测量大瓣的面积,根据大瓣面积选择合适型号的环(图 3)。用 2-0 涤纶线在瓣环上作间断褥式缝合,缝针穿过瓣环 1～2mm ,缝在坚固组织上,然后推下人工环打结。测试瓣膜仍有关闭不全可适当调正人工环(图 4)。据称使用人工环有两个优点:一是选择人工环是依据测量的大小,因此保留

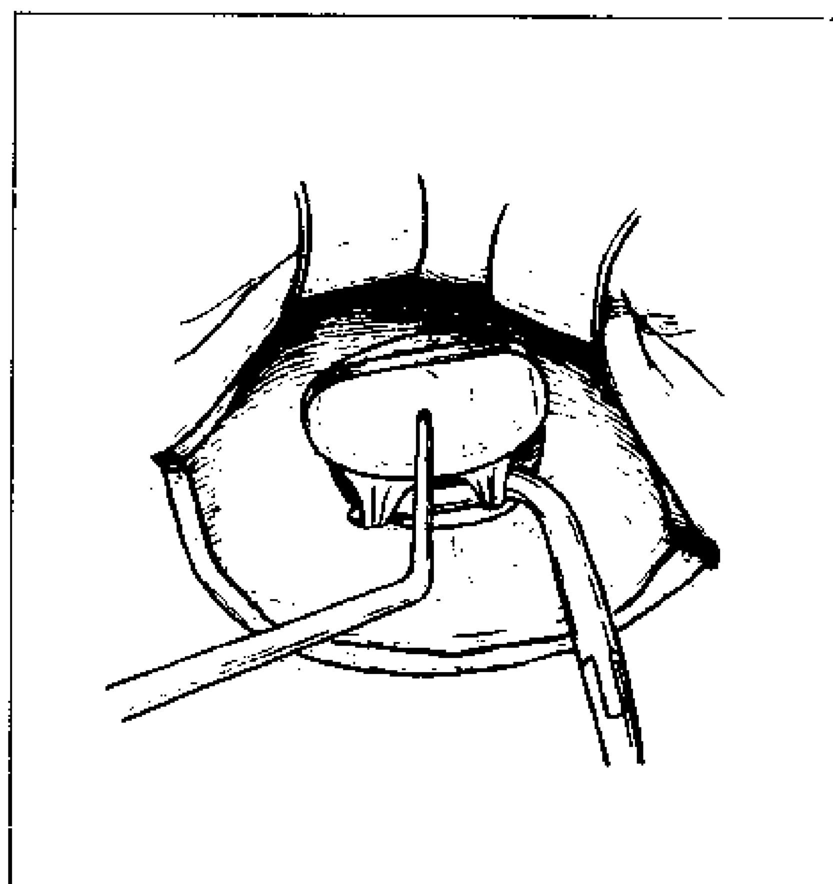


图 3 测量大瓣面积

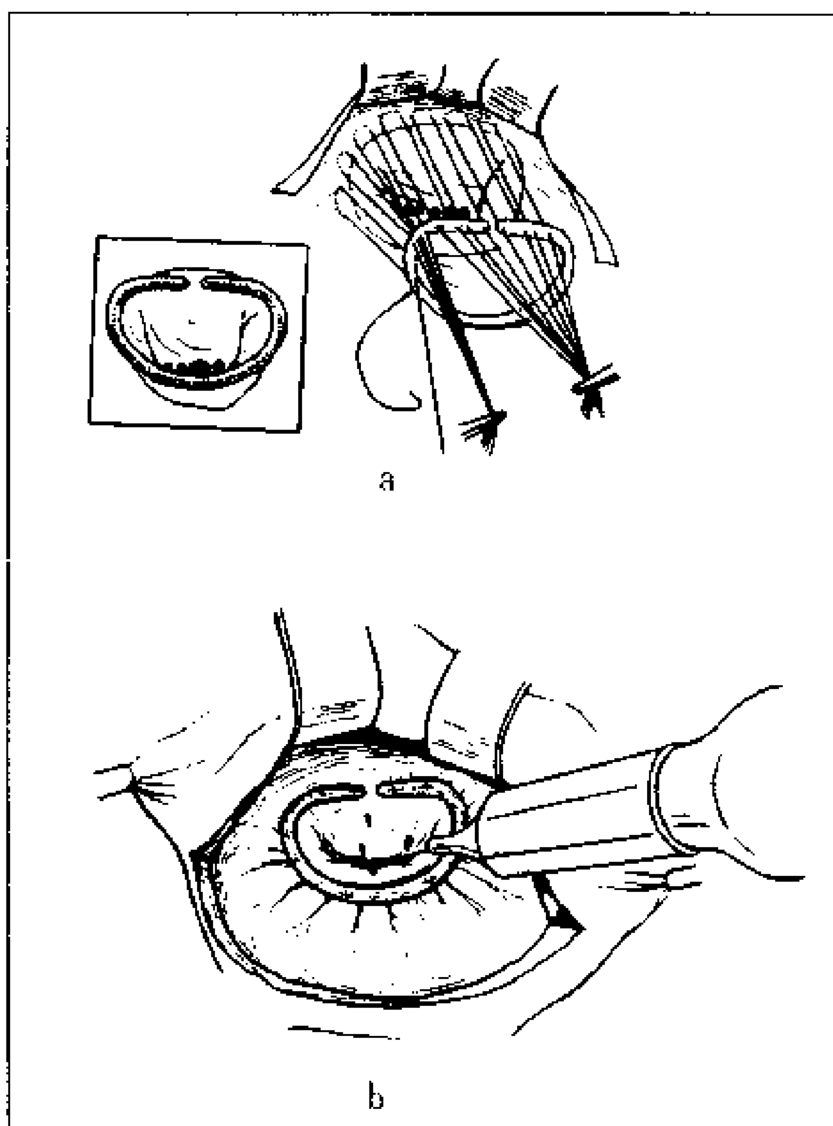


图 4 植入 Carpentier 环
a—植入人工环; b—测试瓣膜

了二尖瓣的开口面积;二是人工环不仅保留了瓣口的大小,而且还保留了瓣口形状,从而避免了狭窄,以及瓣叶因折叠所致的瓣膜功能障碍。设计上 Carpentier 环为一有弹性可

调正的环。但植入体内后，随着纤维组织包裹，其弹性将逐渐失去。在儿童，由于二尖瓣环被固定，不能随年龄增长，久而久之再次形成狭窄。所以大多数学者认为儿童应尽量避免使用人工环。

其他还有几种不同类型的人工环也在临床应用。使用方法 Carpentier 环类似。

(2)瓣膜畸形修复：瓣膜裂隙，象修补部分房室管畸形那样，用 4-0 无损伤涤纶线，间断缝合瓣膜裂隙。小瓣缺如者可直接缝合后相对应的瓣环作折叠(图 1)。

瓣膜孔洞：用自体心包补片修补，测量孔洞大小，将心包片修剪合适。先用四针牵引线固定，而后间断缝合(图 2)。

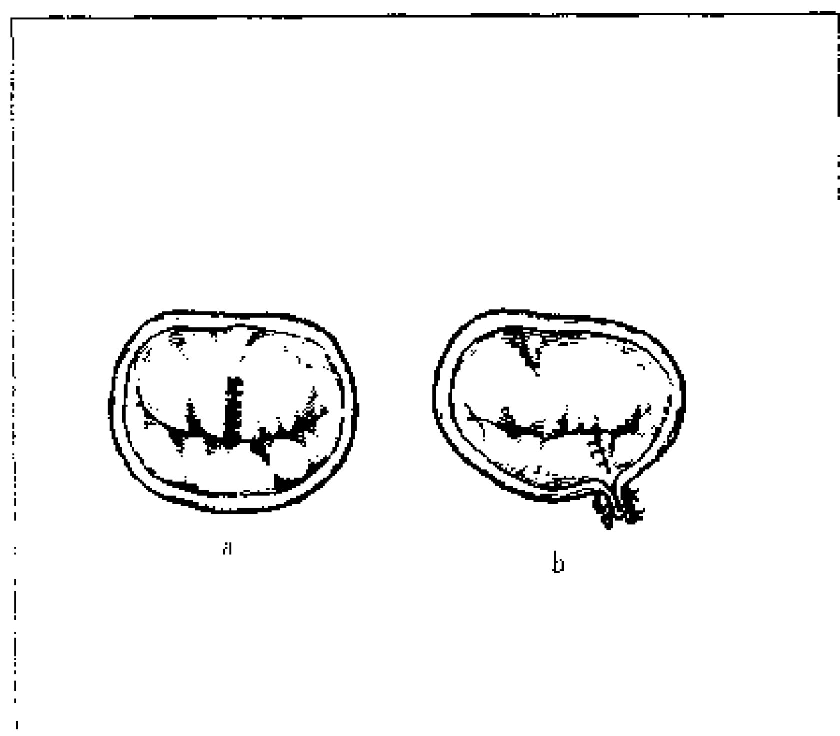


图 1　瓣膜裂隙缝合

a—大瓣裂隙；　b—小瓣裂隙

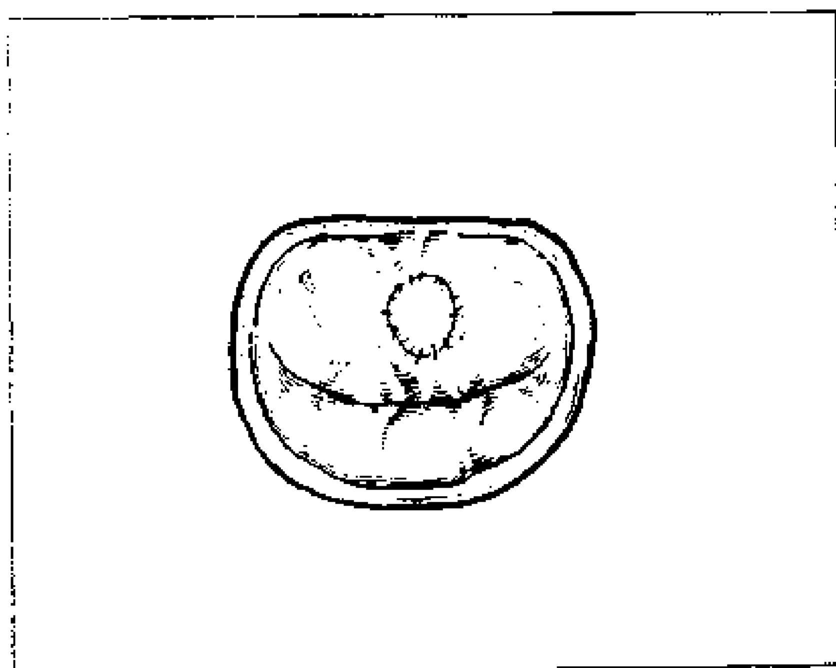


图 2　瓣膜孔洞修补

(3)瓣下畸形的修复：小瓣腱索断裂受累瓣叶小于小瓣 1/3 者可呈矩形切除该处瓣膜，先将边缘缝合，瓣环作折叠(图 1)。

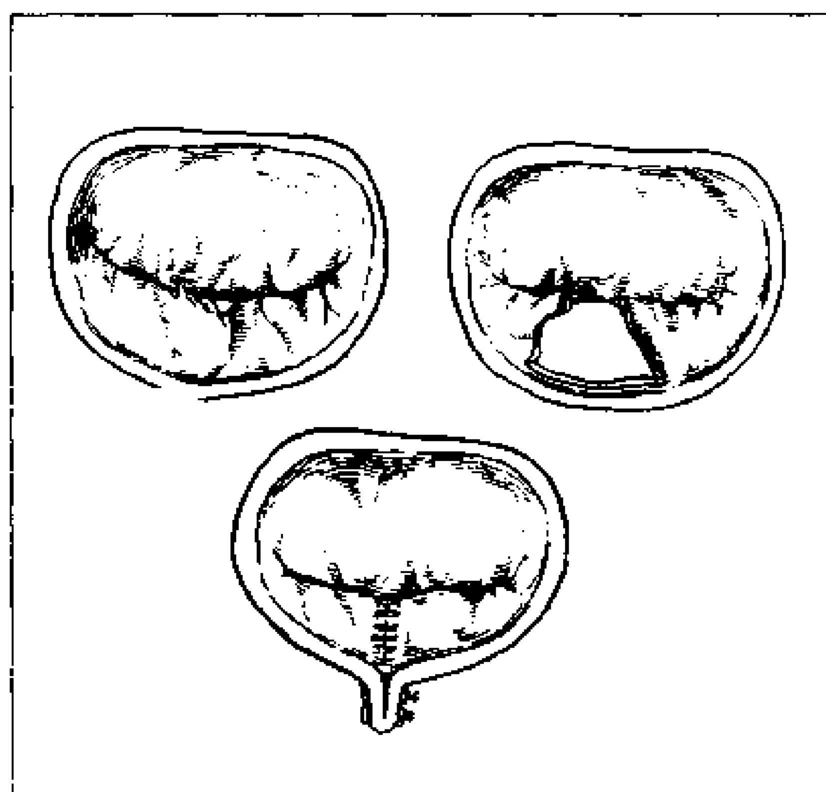


图 1　小瓣腱索断裂修复

大瓣腱索断裂，过去曾报告三角形切除，对缘缝合，效果不满意，现已不用。目前常用的有几种方法：一级腱索断裂：将瓣叶边缘固定在相对应的二级腱索上(图 2)。此方法要求有 1 至 2 根较厚第二级腱索。先在腱索上缝 2 至 3 针，然后缝在瓣叶上。腱索移植：大瓣腱索断裂，把与之相对应的小瓣带腱索一

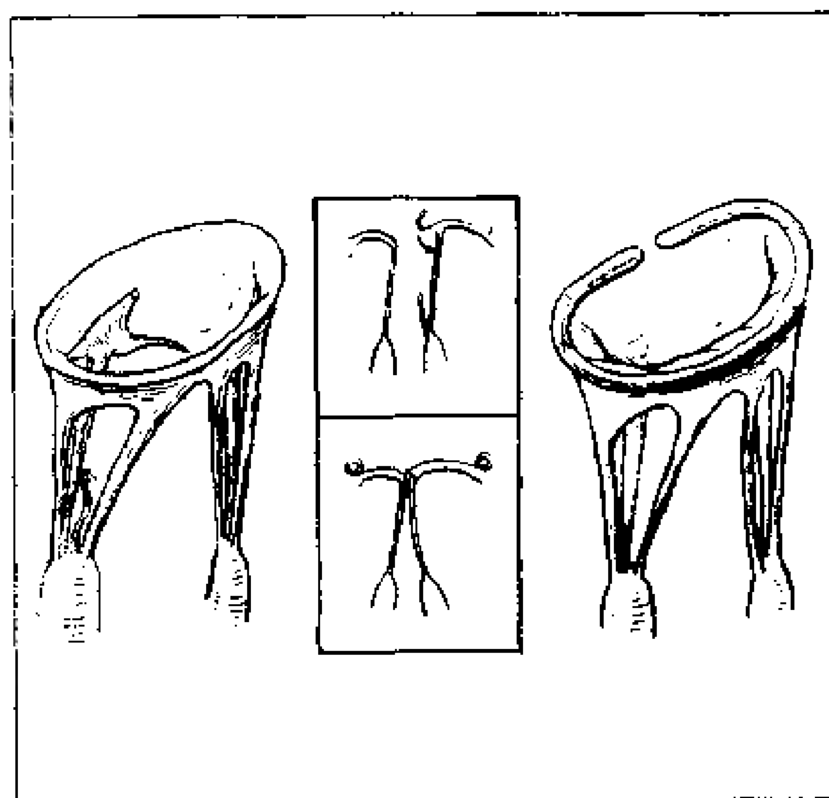


图 2　大瓣一级腱索断裂，固定在二级腱索上

起切下，乳头肌劈开。将瓣膜固定在大瓣上。小瓣对缘缝合，瓣环折叠(图3)。

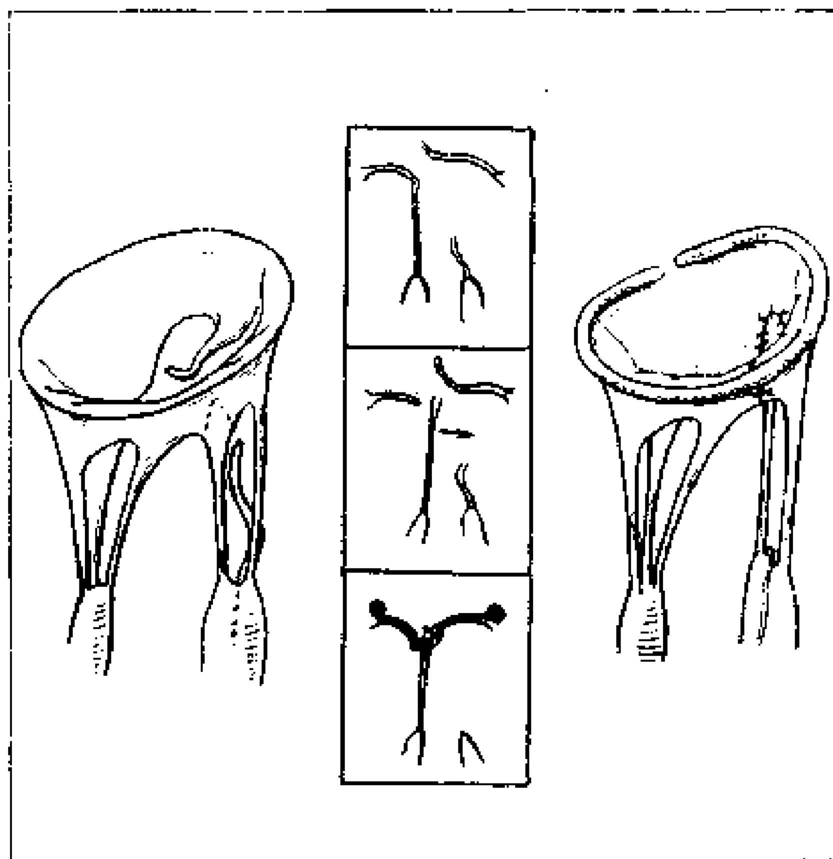


图3 把小瓣腱索移植到大瓣上

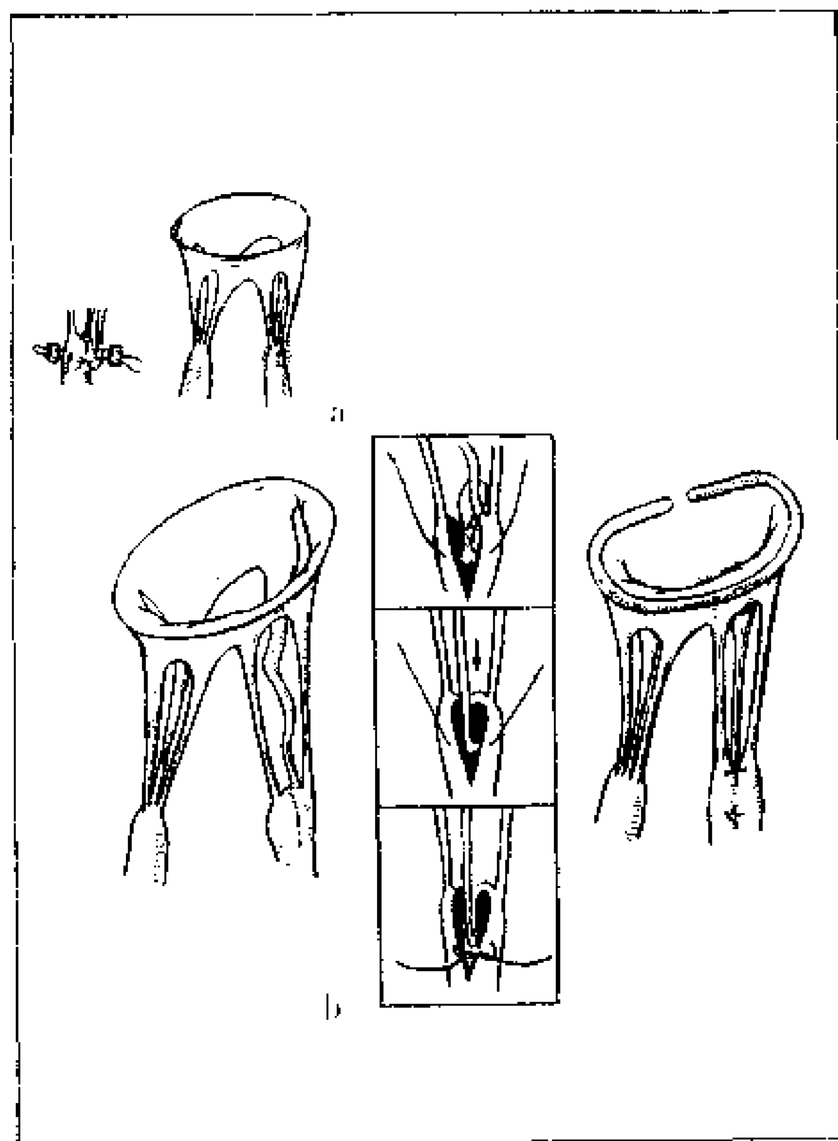


图4 腱索缩短术

a—把延长的腱索直接折叠在乳头肌上；

b—劈开乳头肌埋入折叠腱索

腱索延长：小瓣腱索延长可作部分切除。大瓣腱索延长可作腱索缩短术。对于乳头肌细小的病例，直接作"8"字缝合把腱索折叠固定在乳头肌上，再用带垫片的褥式缝合穿过腱索和乳头肌加固。乳头肌较粗大者，将乳头肌尖端劈开，先在乳头肌一侧缝1针，缝线绕过延长的腱索，缝线另一端从对侧缝出，拉直缝线。这样就把延长的腱索埋藏在乳头肌内，乳头肌再作缝合(图4)。

用上方法修复瓣膜后均需作交界折叠或植入人工环。

【手术注意要点】

二尖瓣修复术是一种精巧的工艺性手术，必须精心的设计和耐心细致操作。应选择经右心房、房间隔切口显露为宜。暴露二尖瓣后首先应仔细观察瓣膜及瓣下结构。手术操作要认真细致。在先天性二尖瓣畸形中选用人工环应该慎重。修复后应反复试验瓣膜活动及对合情况，不满意时应重新修复。心脏复跳后在左房后壁心外探查或用带食道探头的彩色多普勒超声心动图检查有无二尖瓣返流。在儿童病例不要轻易决定瓣膜替换。有合并畸形的病例应先予矫正或同时处理。

(1)切开交界融合时要防止切在瓣叶上。腱索和乳头肌在中间劈开，切勿切断。

(2)交界折叠后，在人工环植入时，于交界处，要避免传导束损伤，缝针应在瓣环上。

(3)小瓣切除时应呈矩形切除，不应三角形切除。因为三角形切除后小瓣活动受限。

【术后处理】【主要并发症】

常见的并发症有低心排出量综合征，早期静滴多巴胺或多巴酚丁胺20mg/100ml。血钾正常时应用西地兰。慢性心功能不全者口服地高辛和利尿药。呼吸功能不全主要由于合并心脏畸形肺血管病变或二尖瓣本身病变所引起。肺动脉高压或术后左房压>3.3kPa(25mmHg)者，延长机械辅助呼吸时间，视病情和血氧分析结果脱离呼吸机，必要时改换经鼻插管或气管切开。术后血红蛋白尿主要由于残留的二尖瓣关闭不全所致。早期治疗补充液体和利尿，同时静注氟美松、大

多数病人1周内恢复，个别时间较长者经综合治疗在1个月内恢复。有贫血的病人，间断小量输新鲜血。心律失常为二尖瓣修复术后严重的并发症，易发生在心脏较大的成人，对心胸比值>0.7者术后常规静注利多卡因，成人用量为100mg/100ml液体，儿童50mg/100ml，及时补充氯化钾。心脏大者手术中应安置临时心脏起搏导线。所有病人术后应常规静注硝普钠，用量为3～5μg/(kg.min)，以减少左心排血阻力。植入人工环的病人，抗凝治疗3个月。

43.2 二尖瓣替换术

Mitral Valve Replacement

严重的二尖瓣发育不良，大瓣钙化或瓣叶缺如或大瓣活动受限的病人，确认不能作瓣膜修复或修复后仍有明显关闭不全的应施行二尖瓣替换术。手术步骤见44"二尖瓣狭窄"。小儿或儿童病人应选择St Jude双叶人工瓣。生物瓣因组织衰坏或钙化问题不宜使用。

【疗效评价】

先天性二尖瓣畸形手术效果不如后天性满意。Kirklin和Barratt－Boyes报告的早期手术死亡率为21%，狭窄和关闭不全分别为23%和18%。Collin－Nakai报告手术死亡率为38%，Carpentier报告为13%。早期死亡的主要因素是合并畸形的心功能差。此外，年龄小的病人死亡率也增高，7岁以上者明显下降。修复和瓣膜替换的死亡率，Kirklin报告分别为17%和20%，Carpentier报告为8%和33%。

晚期效果：Kirklin报告修复手术10年生存率为63%，换瓣手术为30%(包括早期死亡)。Carpentier报告47例晚期死亡2例，均为换瓣病人。

瓣膜修复的病人有79%不需再手术，尽管这些病人中有的仍残留有不同程度的狭窄或关闭不全，大多数病人状况良好。儿童应用生物瓣替换者，以后均需再次替换；应用机械瓣者，再换瓣的主要原因为瓣周组织过度生长，瓣膜功能失调，其次瓣膜太小，需重新更换成人型号的人造瓣膜。

作者所在单位从1980年到1989年共施行先天性二尖瓣关闭不全修复手术76例，合并房、室间隔缺损62例，平均年龄14.6岁，最小者1岁。手术方法有交界折叠术68例，大瓣裂隙缝合4例，瓣膜孔洞修补1例，小瓣腱索断裂瓣膜部分切除加瓣环折叠1例，腱索延长缩短2例。早期死亡1例，死于心肺功能衰竭。再手术1例。术后心尖部有1～2级收缩期杂音者15例，心功能恢复到Ⅰ级67例，Ⅱ级8例。

（汪曾炜　朱洪玉）

参考文献

1 兰锡纯主编. 心脏血管外科学：第1版. 北京：人民卫生出版社. 1985；564

2 朱洪玉，汪曾炜，费诚鉴等. 先天性二尖瓣关闭不全的修复手术. 中华胸心血管外科杂志 1991；7(3)139

3 Kriklin J. W；Barratt－Boyes B. Cardiac Surgery John Wiley and Sons Inc. 1986：1091－1106

4 Cooley D. A. Mitral valve repeir and replacement. In：Cooley D. A. Techniques in Cardiac Surgery；Second edition. Philadelphia：W. B. Saunders Company. 1984：201－214

5 Carpentior A, Branchini B, Cour JC, et al. Congenital malformations of the mitral valve in children pathology and surgical treatment. J Thorac Cardiovasc Surg 1976；72(6)：854

6 Carpentier A. Cardiac valve surgery－the "French Correction". J Thorac Cardiovasc Surg 1983；86(3)：323

7 Reed G. E. Pooley R. W. Moggio R. A, et al. Durability of measured mitral annuloplasty：

Seventeen — year study. J Thorac Cardiovasc Surg 1980;79(3):321

8 Shore DF, Wong P, Paneth M, et al. Results of mitral valvuloplasty with a suture plication technique. J Thorac Cardiovasc Surg 1980; 79(3):349

9 Nunley DL, Starr A. The evolution of reparative techniques for the mitral valve . Ann Thorac Surg 1984;37(5):393

10 Frater R. W. M, Gabbay S, Shore D, et al. Reproducible replacemeut of elongated of ruptured mital valve chordae. Ann Thorac Surg 1983;35(1):14

第五篇　后天性心脏瓣膜病

Section 5　Acquired Cardiac Valvular Disease

44 二尖瓣狭窄

Mitral Stenosis

后天性二尖瓣狭窄几乎都由风湿热所引起，是慢性风湿性心脏瓣膜损害中最常见的病变。除风湿病因外，少见的尚有感染性心内膜炎、瓣膜钙化症、心脏肿瘤，以及罕见的代谢或酶的缺陷引起的二尖瓣狭窄。

风湿性二尖瓣狭窄的病理改变为瓣叶纤维化增厚，伴有不同程度的钙质沉着，交界区粘连融合引起瓣口的狭窄。通常尚有腱索和或乳头肌增粗粘连融合，即产生瓣下狭窄，形成左心室流入道漏斗状的梗阻。二尖瓣装置各部分的病变，应用现代诊断技术，如超声心动图检查，已能不同程度的查明，可作为选择手术的重要依据。

二尖瓣狭窄的病理生理的影响，首先涉及左心房。在心室舒张期，左房血液不能充分进入左室，存留于左房，因而左房的血量增多，引起左房代偿性扩张。如狭窄较轻，左房代偿良好（代偿期），血液可保持正常流通，此时除二尖瓣区可闻及舒张期杂音外，病员在轻体力劳动时可不出现自觉症状。随着狭窄程度的加重，左房不能代偿时（失代偿期），左房显著扩大，其压力升高，使肺静脉与肺毛细血管压上升，造成显著的慢性肺瘀血、间质水肿，导致气体交换障碍，引起呼吸困难，并可出现紫绀，咯血，肺水肿（肺静脉压＞4kPa时）。长期严重的狭窄，左房因持续扩张等因素而出现心房纤颤，肺小动脉反射性痉挛，甚至发生器质性狭窄，而使肺血管阻力升高，导致肺动脉高压和右室压升高，右室肥厚，心腔扩大，引起三尖瓣相对性关闭不全，以致右房扩张，全身脏器静脉瘀血（右心衰竭期）。二尖瓣狭窄，左室容积、重量及功能一般正常，但如长期严重狭窄，可因充盈不足而萎缩，左室功能受损。房颤不但使心排出量明显下降，并使栓塞发生率显著上升。

治疗二尖瓣狭窄的手术方式包括闭式二尖瓣扩张术，直视二尖瓣切开术及二尖瓣替换术。

44.1 闭式二尖瓣扩张术

Closed Mitral Commissurotomy

1925 年，suttar 用手指分离交界术成功，1954 年 Logan 使用扩张器经左室行二尖瓣交界分离术。1954 年兰锡纯在国内首先开展二尖瓣分离术，1957 年石美鑫开展右径分离术成功。闭式二尖瓣扩张术仍是治疗二尖

瓣狭窄的有效术式。闭式分离术可分为左径和右径两种。

44.1.1 左径闭式二尖瓣扩张术

【适应证】

(1)年轻病人,病史短,心功Ⅱ级或Ⅲ级,听诊二尖瓣区有开瓣音,窦性心律,无栓塞史。超声波检查提示瓣膜狭窄主要由交界融合引起,瓣叶活动度尚好,无或仅有轻度钙化,左房无血栓者,适合作闭式扩张术。

(2)某些情况,如急性肺水肿,大量咯血,内科疗法不能奏效;妇女妊娠中期,为避免体外循环,可行急症和限制手术。

【禁忌证】

(1)感染性心内膜炎。

(2)超声波提示左房血栓或近期有栓塞史,以及术中发现或怀疑左心耳有血栓者。

(3)术中手指探查感觉瓣膜交界融合处或瓣口有外露性钙化病变。

(4)风湿活动,一般应在控制3～6个月后手术。

【术前准备】

(1)减少心脏作功:①心理护理,解除精神负担。②适当休息。③术前晚给安眠药。

(2)用强心利尿剂,控制心力衰竭,对消化道瘀血,吸收不良者,则注射给药。补充钾盐。

如给GIK溶液及能量合剂,可同时补镁,但应控制静脉补液量和输液速度。

(3)抗生素雾化吸入,对肺底常有罗音或曾有黄色痰及咯血者,尤为必要。

(4)加强营养,补充维生素B、C,取消禁盐饮食,避免低血钠症。

【麻醉与体位】

全身麻醉,气管插管维持呼吸。仰卧位,左胸垫高30～40°,左前臂固定于头架上。

【手术步骤】

(1)切口:左胸前外侧切口,由第四或第五肋间进入胸腔,必要时切断上或下肋软骨,使手术野能同时显露左心耳和心尖。安置肋骨牵开器,敞开胸腔。

(2)切开心包:在左膈神经前1～2cm平行切开心包,上至肺动脉干,下达膈肌。心包切缘上的出血点,均须仔细止血,并将前缘缝于前胸壁,后缘缝于纱布垫,向两侧牵开,充分显露心尖和心耳。

(3)心脏表面探查:注意左心耳大小,估计是否可通过术者的食指。注意心脏和大血管表面震颤发生的时期和部位,以核对术前诊断。二尖瓣狭窄在左室心尖可触及舒张期震颤。

(4)左心室和左心耳的切口:①在心尖处选择无血管或少血管区,用2-0无创涤纶线,作一荷包缝线,套入Rumel止血器备用。②用心耳钳轻夹左心耳,沿钳的上缘,用1-0无创涤纶线,作一荷包线,套入Rurmel止血器,以便切开心耳后收紧,控制出血。用剪刀剪除心耳顶端,剪断心耳腔内肌小梁,以免阻碍食指的伸入。

(5)食指进入左心房及探查:①剪去术者食指上的大部分手套,用3%碘酊涂抹,干燥后再用75%酒精脱碘两次,然后用3.8%枸橼酸钠溶液纱布湿润食指。助手冲洗心耳切口,松开心耳钳和荷包缝线,让少量血液涌出,术者的食指伸入左房,收缩荷包缝线,防止漏血。②心房内探查:主要明确瓣上有无返流及其程度、瓣叶活动度及柔软性、有无钙化和附壁血栓以及瓣孔大小,如手指能通过瓣孔,则迅速感知瓣下结构状况,但不宜堵塞瓣孔过久。

(6)扩张器分离瓣膜:①由助手切开心尖荷包中心的部分心肌,扩张器头部穿透后插入左室腔。②术者左手接过扩张器,沿流入道推送扩张器,使其撑开架的前头1/3经瓣口入左房,如瓣孔够大,则可由食指伸入左室,引导扩张器头部进入左房,并使撑开架柱朝

向前外角和后内角。左手施力于扩张器的把手部，使撑开架张开，施压于交界粘连处(图1)。放松把手部，使撑开架在原位闭合，然

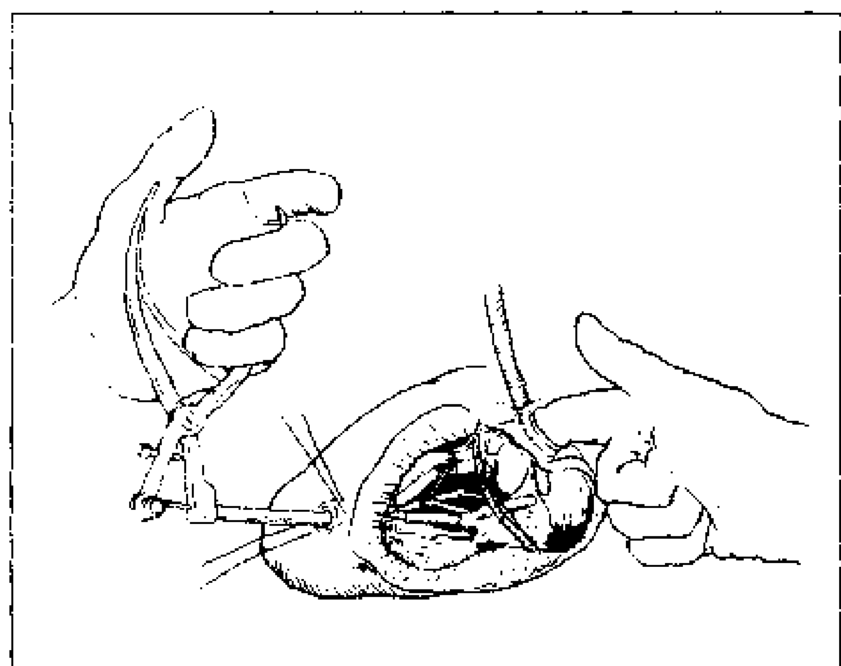


图 1

后退出左心室，收紧 Rumel 止血器，控制止血。③心房内的食指探查分离程度和有无返流，如无返流喷射，则转动扩张器把手部的螺丝轴，调节到要撑开架再次张开的尺寸，重复上述步骤再行扩张。④一般采用分次扩张，第一次扩张幅度为 2.5cm，根据体重和有无返流等局部情况，依次扩至 3～3.5cm。⑤扩张完毕，放松左心耳荷包线，食指退出左房，此时，应让适量血液跟食指溢出，再收紧荷包线并结扎，用心耳钳轻夹心耳，在荷包结扎线近侧，靠心耳基部处，加用 1-0 的涤纶线结扎，结扎左室心尖荷包线，并以间断褥式加垫片缝合 2 针加固。

(7)术中评估扩张的效果：除按扩张器的刻度、手指感觉扩开的程度和有无返流评估外，尚可用在心脏表面或经食道放置超声波检查的探头观察有无返流；或分别测量左房和左室的压力评估二尖瓣的跨瓣压差。一般认为，跨瓣压差＜0.53kPa(4mmHg)是可以接受的。

(8)缝合心包膜：缝合前清除积血和血块。膈神经后方近膈面处剪除一小块心包膜，以利引流，剪切缘仔细止血。检查心耳及心室切口无出血后，稀疏缝合心包切缘。

(9)缝合胸壁：清点纱布、器械等无误，于第 7 或第 8 肋间腋中线处安置硅胶引流管，缝合胸壁。

【术中注意要点】

(1)诱导、插管和麻醉过程中平稳：如果经过不平顺，则容易发生血压严重下降、急性肺水肿、心脏停搏等意外，特别是二尖瓣严重狭窄的病人更易发生。所以术前应采用强效镇静剂，以免因恐惧引起心动过速、增加心肌的氧耗。如在麻醉过程中，出现肺水肿，应尽快开胸扩开狭窄的瓣口，这是最有效的抢救措施。

(2)防止大出血：术中大出血的常见部位是左心耳、左心房及心尖部。①左心耳或左心房出血，如能注意心耳上的荷包缝线圈够大；切开时不切断荷包线；手指插入时轻巧顺当，不撕裂组织；遇组织脆弱，用无创针线作双重荷包缝合，可避免左心耳撕裂出血；缝线尽可能离开左心耳基部以免影响左房。此外，扩张器头部送入瓣上过多也可能使左房破裂。②左心尖出血，常见于荷包线断裂，作切口时避免切断可以防止。

(3)防止腱索、乳头肌及瓣叶撕裂：腱索、乳头肌撕裂，见于撑开架扩张瓣膜后未及时闭合，呈张开状态退向心室，钩住腱索所致。有时可单独发生腱索断裂，或合并乳头肌及瓣叶撕裂。大多需在体外循环下立即矫正严重的二尖瓣关闭不全。因此，有的外科医师强调，应作好心肺转流的准备，如经手指探查，瓣膜因钙化不宜扩张，或有上述损伤时，应立即改作直视手术。

(4)防止栓塞：左房血栓或钙化组织脱落是闭式扩张中栓塞的来源。如见左心耳萎缩、机化，怀疑有血栓，切开心耳后发现血栓或左房内触及血栓，应放弃闭式手术。狭窄瓣口有大片钙化或外露性钙化，扩张时可能脱落，也应放弃闭式手术。此外，在作闭式扩张术中不要特意在左房壁触摸探查。

【术后处理】

（1）强心利尿：术后初期，注射洋地黄类药物，增强心肌收缩力，控制心率，防治快速房颤、室上性心动过速及心力衰竭。心率控制在 100 次/min 左右为宜，如心率不快，则改用多巴胺强心。用足量强心甙后，仍出现气急，咳泡沫痰、肺部罗音，则应用速尿，并注射杜冷丁。利尿的同时应注意补充钾盐。心功较差者，术后应较长时间继续口服强心利尿剂。

（2）控制输血补液量：闭式扩张术后，由于肺瘀血改善，有效循环血量增多，故不应按失血量等量补回。如需要输血，则也应缓慢滴入。除非为保护静脉通道，一般不另需补液。

（3）抗生素预防感染：术后初期应短期应用抗生素。此外，因风湿热复发会加重风湿性瓣膜病变，术后应用长效青霉素有预防意义，尤其是青年病人。

（4）预防呼吸道并发症：对肺动脉高压和肺瘀血显著的病人尤应加强，除应用抗生素外，应注意排痰等常规护理。

【主要并发症】

（1）术中大出血：防止和处理同术中注意要点。

（2）体循环栓塞：其预防同术中注意要点。脑栓塞的处理，以内科疗法为主，部分病人可采用手术，摘除栓子。内科疗法包括对昏迷病人的早期脱水，颈部星形神经节封闭解痉，用溶栓剂及对肢体麻痹后遗症的治疗等。处理周围循环部位的栓塞，因部位不同而异，大、中血管栓塞宜及时摘除栓子。

（3）低血压：常见因素是：①手术失血过多容量失衡；②手术造成中度以上二尖瓣关闭不全；③狭窄扩开不够注意，不能抵偿手术对心、肺加重的负担；④狭窄彻底扩开后，左心室一时不能适应血液动力学的突然改变。应分辨情况，给予处理，失血过多时应适当输血，其余原因引起者则以强心利尿为主。

（4）心力衰竭：常见原因为：①手术造成或加重二尖瓣关闭不全，引起左、右心衰竭；②术前心力衰竭或心功较差的病人，未予合理治疗，手术后左心室不能承担新增加的容量负荷；③狭窄扩开不满意。处理措施主要应用强心利尿剂。严格限制补液量。如低血压和心力衰竭，由瓣膜机械因素引起，狭窄未满意解除或关闭不全者，内科疗法无效，应考虑作直视成形或换瓣手术治疗。

（5）心律紊乱：闭式扩张术并发心房颤动的发生率，比其它心脏手术为高。其原因与手术创伤或狭窄扩开不满意有关。创伤反应过后可能自动消失，或可用复律治疗。

（6）心包切开综合征：病人表现为持续低热、胸痛、咳嗽、怠倦、食欲不振、白细胞增高以及血沉快等。胸片可示两下肺野密度增高。可有心包和胸腔积液。一般认为是一种心脏组织创伤所引起的免疫反应。在排除感染后，可用消炎痛和少量激素治疗。

44.1.2 右径二尖瓣闭式扩张术

【适应证】

二尖瓣闭式扩张术中，右径远较左径少用，有下列情况者采用右径扩张术：

（1）左心耳过小，无法作左径闭式扩张术的病人。

（2）慢性房颤、有栓塞史及左径扩张后再狭窄。

【麻醉与体位】

全身麻醉，气管插管维持呼吸。仰卧位，右胸垫高 30～40°，右前臂固定于头架上。

【手术步骤】

（1）切口：作右胸前外侧切口，第四肋间进入胸腔。必要时，可切断第四肋软骨，增加显露。安置肋骨牵开器，将肺向后外推压，显露心包。

（2）切开心包：在右膈神经前 1～2cm 与其平行切开心包，上至胸顶，下达膈肌，前缘缝于前胸壁，后缘缝于纱布垫，牵开后充分显

露房间沟。

（3）解剖房间沟：分两处进行，上方切口长约2cm，下方切口长约0.8cm，两切口相距至少1cm。用无创钳提起切口前缘的右房边缘，解剖房间沟达底端，上方切口处作两圈荷包，内圈的直径应大于术者食指根部直径，其缝线两端套入Rumel止血器；再作下方切口的荷包缝线，内圈的直径则应大于右径扩张器头部的直径（图1）。

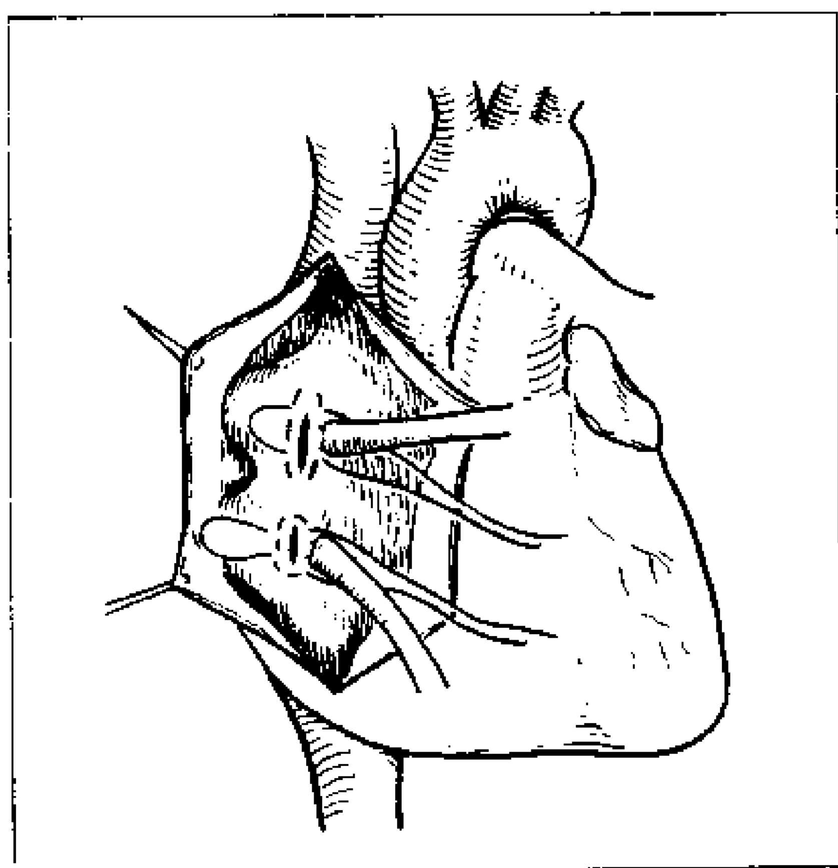


图 1

（4）左食指进入左房：用无创钳提起上方切口的前缘，用小圆刀片切开内圈荷包中的左房壁，左食指对准切口，逐渐转进，使整个食指进入左房。食指进入左房前的准备和进入后探查的要点与左径者相同。

（5）扩张器的插入和扩张分离：术者右手持扩张器，从下方切口插入左房后，在食指尖引导下插入瓣孔（图2），如同左径法逐步扩开粘连的交界。

扩张完毕后，先退出扩张器，再退出食指，分别结扎两个切口的荷包缝线。

有时房间沟较短，不易作两个切口，可采用单切口扩张，即手指和扩张器自同一个房间沟切口进入左房。此时，使用扁形扩张器可减少从手指和扩张器之间空隙的出血。

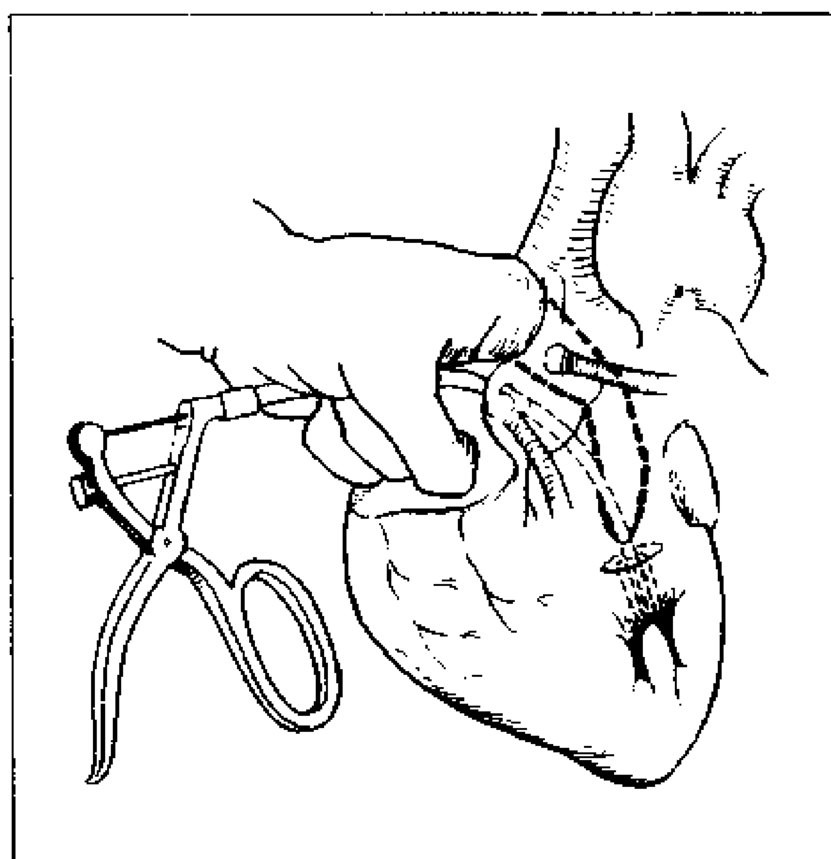


图 2

44.2 直视二尖瓣切开术

Open Mitral Commissurotomy

二尖瓣狭窄直视切开术可以直接切开交界融合，剔除较大的钙斑，恢复瓣叶的活动度；同时，可以分离增粗与融合的腱索与乳头肌，解除瓣下的狭窄梗阻，较为彻底地解除二尖瓣狭窄。

【适应证】

由于人工心肺机的日益完善，心肌保护的进步，在有设备条件的医院，闭式扩张分离术逐步被直视手术所替代。因此，凡适合闭式扩张术者都可考虑作直视二尖瓣切开术，此外，具有下列病变时，应选择直视术。

（1）二尖瓣装置局部的病变程度：病史较长，开瓣音不清脆；超声波检查提示交界粘连、瓣叶增厚或轻度钙化，瓣下结构融合、粘连，但尚无明显短缩，二尖瓣总体活动尚好，无或仅有轻微返流者。

（2）房颤：有长期房颤病史，左房显著扩大，伴有肺动脉高压与右心室肥厚劳损的病人，特别是合并三尖瓣功能性关闭不全时，应

在直视下解除二尖瓣狭窄，同时施行左房折叠术与三尖瓣成形术。

(3)左房血栓：超声检查发现左房血栓，或有动脉栓塞的临床表现或反复发生的病史。

【禁忌证】

(1)感染性心内膜炎。

(2)风湿活动期。

(3)二尖瓣狭窄合并二尖瓣关闭不全，以及轻度主动脉瓣狭窄或关闭不全，虽不一概作为二尖瓣闭式扩张或直视切开术的禁忌证，但若这些病变已使左心室肥厚扩大，就应列为单纯二尖瓣切开术的禁忌证。

(4)不适合体外循环手术者，如妊娠妇女。

【术前准备】

除同闭式二尖瓣扩张术的病人进行术前准备之外，还应为体外循环作相应的准备，如充分备血，近期复查血球压积和血钾、钠、氯等生化项目，以及心、肺、肝、肾等重要脏器功能测定。

【麻醉与体位】

仰卧位。全身麻醉，气管插管维持呼吸。

【手术步骤】

(1)切口：胸部正中切口。纵形切开心包，上达升主动脉的心包返折处，下至膈肌，并在切口的止点向左、右两侧各作一斜向外方的膈面心包切开，以增加显露。

(2)心脏大血管表面探查：①核对术前诊断，注意心脏各房室大小，大血管粗细和心脏及大血管表面有无震颤及其发生的时期、部位、强度。有无提示合并二尖瓣关闭不全和其它瓣膜病变的征象。二尖瓣狭窄在左心室可触及舒张期震颤。②有无动脉导管未闭，左上腔静脉及主动脉壁钙化，以免影响体外循环和插管。

(3)建立体外循环和心肌保护：上、下腔静脉、主动脉或股动脉分别插管后建立体外循环，左房(或左心尖)插管作左心引流减压。并行循环降低全身温度，至鼻咽温至32℃以下时，束紧下腔与上腔静脉束带，或用特制钳，或用套囊的插管使套囊充气，以阻断上、下腔插管外的回心血流。在升主动脉根部作荷包缝线，剪除荷包线中央的心包膜，插入心肌保护液灌注针头。验证主动脉插管口朝离心方向，暂时降低体外循环灌流量，以减少升主动脉局部张力，在插管近心侧，适当离开插管处，钳夹升主动脉，逐渐阻断。以平均动脉压的压力，快速灌注4℃心肌麻痹液。并在右房壁作小切口，引出从冠状静脉窦回流的液体，减少心腔内张力。同时，心脏表面用薄纱布覆盖后放置冰泥，加强对左、右室和心脏膈面的局部降温。在插针灌注心肌麻痹液时，若见左心室膨胀，应立即用手握控，同时，左心引流管加强吸引，以降低左室腔张力。停跳液首次用量10～15ml/kg体重，以后每间隔20～30min重复灌注1次，含钾量每次递减一半，或用冷血心肌麻痹液灌注。

(4)切开左心房显露二尖瓣：将手术床向左侧倾斜，抬高右侧显露房间沟。在房间沟与右侧上、下肺静脉入口处之间，纵行切开左心房，用左房拉钩将左房切口前缘牵开显露二尖瓣(图1)。

(5)心内探查：①有无血栓：显露左房腔后，首先检查有无血栓，如有红栓，可使用心外吸引器吸除，白栓可用海绵钳取出，附壁机化血栓可用刮匙刮除，至心房内表面比较平整即可，不必强行剥离，以免造成心房壁破裂，如果左心耳柔软，则用手指从外部将其顶向心房腔翻转，彻底显露心耳内壁，通过这种方法，可能发现心耳内含有的小块血栓，可从心房内缝闭左心耳。②核实二尖瓣装置局部病变的程度：目前的超声波诊断与病理形态学改变的符合率已较高，但对钙化与纤维化两者的分辨力尚有限，X线的检查二尖瓣钙化常受部位影响等限制，因此，心内探查的重点是钙化。若在瓣环或瓣下融合处有大片钙化，则在切开后可酿成后患，如钙化脱落、瓣

叶边缘缺损、Ⅰ级腱索断裂等，应放弃直视切开术，改作换瓣术。若二尖瓣装置局部病变基本符合前述适应证中的要求，则可继续下述手术步骤。

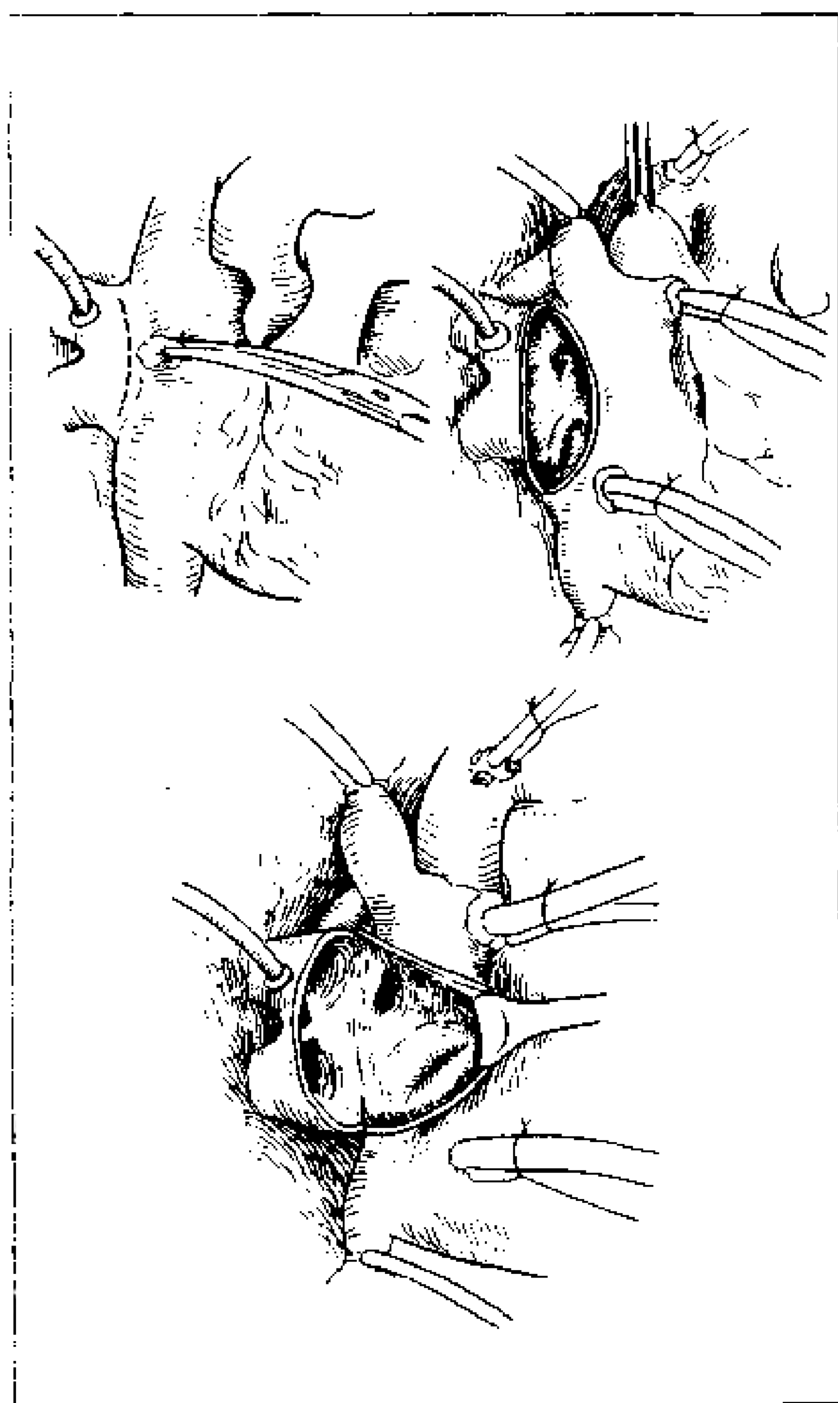


图 1

（6）切开二尖瓣狭窄：①切开交界粘连：瓣叶的交界粘连，常呈现出一条增厚的皱褶，可与瓣叶本身区别。用两把神经拉钩，对称均匀地分别牵开前叶和后叶，用小尖刀片沿瓣叶交界粘连皱褶在前、后叶边缘的腱索（即Ⅰ级腱索）之间，逐渐作锐性分割，每次切开2～3mm，将神经拉钩作相应移位推进，一般分割到两侧各离瓣环3～5mm处或见到交界处腱索止点为止（图2）。

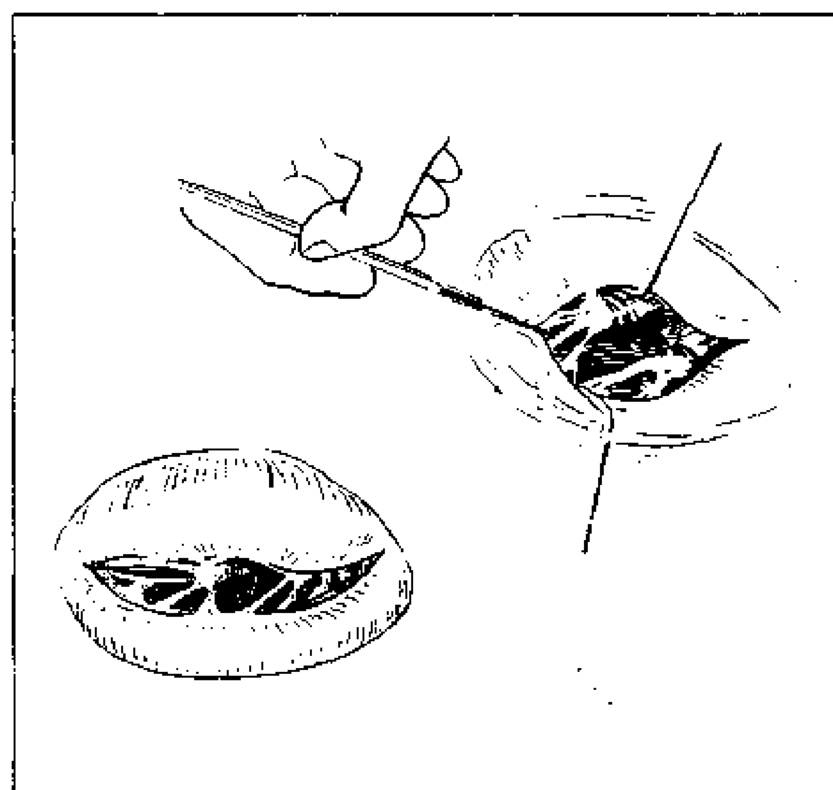


图 2

②切开瓣下粘连：用两把神经拉钩，分别牵开前叶和后叶，显露瓣下腱索和乳头肌顶部，用小圆刀片，于附着于前叶和后叶的Ⅰ级腱索之间切开粘连，如增粗的乳头肌呈指状，肌腹较长，有相当粗的直径，为增加瓣膜活动度，可自乳头肌顶部向下，对称地作部分纵行劈开（图3）。

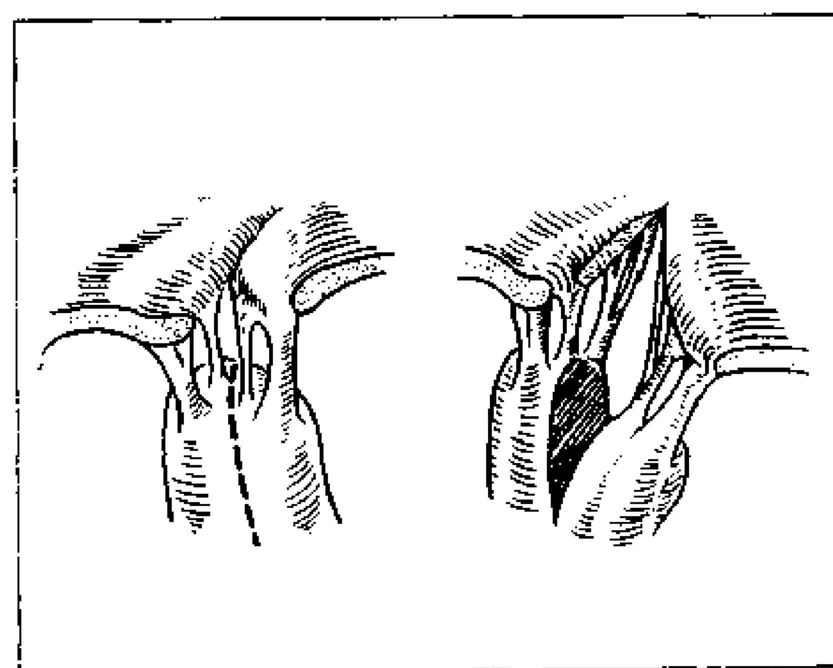


图 3

此外，切除自心室后壁发出，止于后叶基底的增粗的Ⅱ级腱索，可增加后叶的活动度。

（7）测试停跳心脏的二尖瓣开闭状况：①开放程度：完成切开后，如瓣口能容食指和中指同时宽松地伸入，则口径已够大。瓣膜开放

时，如见前叶和后叶连同交界区组成的整体，呈袖状，是二尖瓣装置整体开放良好的现象；②关闭状况：观察二尖瓣是否有明显关闭不全，可用下列几种方法中的一种，充盈左心室后观察：用大号冲洗器，带一根小橡皮管，从心房插入二尖瓣口中央，注入生理盐水，充满左心室后退出；自左心尖插管注入生理盐水；或经升主动脉根部灌注心肌麻痹液处插导管（直径 3mm 伴两个侧孔），加压灌注生理盐水，此时用手指压迫升主动脉根部后外侧，使主动脉瓣环、瓣叶扭曲，造成主动脉瓣关闭不全，以便盐水快速灌入左室腔，观察二尖瓣瓣叶膨起，前、后叶接合情况，并在左室心尖部插入心导管测量左心室压力，若左心室压为 18.4kPa（138mmHg），相当左心室正常压力峰值时，表明二尖瓣关闭良好，无返流，应认为二尖瓣关闭不全得到纠正。

（8）缝合左心房切口：采用间断褥式交锁缝合，或用聚丙烯线连续缝合左心房切口，令麻醉医师鼓肺，并保持适当张力，以增加肺静脉血回流入心腔，使气体和血液从切口冲出后，收紧切口上最后的一道缝线并结扎。同时，见左房引流管的近心段无气体时，夹闭该管。

（9）开放主动脉阻断钳排除心内和主动脉根部的空气：可按如下顺序进行：①保持左房引流管的夹闭；②在主动脉根部，原灌注心肌麻痹液针孔处，插入排气槽针，在左室心尖插入另一排气槽针；③将手术床向头低位倾斜；④用手握控左心室，并用手指按压右冠状动脉开口下方的右冠动脉主干近端后，逐步缓慢地松开主动脉阻断钳，开放过程中，抬高心尖，手指轻拍心后壁，然后用纱布垫高左心尖，以利继续排气。

（10）复跳和起搏：开放主动脉阻断钳后，若心脏自动复跳，但心率缓慢，则在右心室心外膜缝上起搏导线，起搏辅助心率；如不能自动复跳，鼻咽温已达 28℃以上，即可电击除颤，使心脏复跳，并维持一段时间，待充分排除气体后，先后拔除心尖和主动脉根部排气槽针，并开放左房引流管。观察冠状动脉中有无气泡游动，若见气泡游动可用挤奶式手法，将气泡驱至远端后用针刺破血管排出。

主动脉根部如不用槽针排气，则可经原灌注心肌麻痹液的装置吸引排气。

（11）辅助循环和脱离体外循环：心脏复跳后即开放上腔静脉阻断束带，尔后分次逐渐松开下腔静脉束带，并行辅助循环的时间为主动脉阻断时间的 1/3～1/2。夹闭左心引流管，停止腔静脉引流。如心跳有力，血压恢复正常，则拔除上述各插管。在拔除左房引流管时，房间沟处充满生理盐水，稍加吸引，缓慢拔出，以便排除潴留于左房引流侧孔平面上部的左房内气体。适当输注体外循环机内血液后，拔除主动脉插管。用带垫片褥式缝合加固主动脉插管切口。

用鱼精蛋白中和肝素。详细检查心脏各部切口有无出血。间断缝合心包切口的上 2/3 部分，置放纵隔和心包切口下沿的引流管各一根，按常规缝闭切口。对儿童和有冠心病可能者，不宜采用钢丝穿肋间缝合胸骨的方法，因为在儿童易因此导致鸡胸；对日后需要剖离乳房内动脉作搭桥手术也有不利影响。

【术中注意要点】

（1）体外循环和心肌保护的注意要点：后天性心脏瓣膜病人，与先天性心脏病人相比，年龄较大，病史长，心肌储备功能差，对全身多脏器有长期损害性影响，因此，应注意：①心肌保护中，严格掌握灌注心肌麻痹液的温度、间隔时间、压力及确保足量的心肌保护液快速灌入冠状动脉，争取无颤停跳，灌注中避免心脏膨胀，如插针法灌注效果不好，应毫不犹豫地切开主动脉作冠状动脉开口插管灌注。心脏表面勤放冰泥，向心腔内注入 4℃生理盐水。不过早或过快地松开下腔静脉束带，防止右心膨胀；心脏复跳后用充分的时间作辅助循环，偿还氧债。②体外循环中灌注流量与灌注压并重，年龄 50 岁以上的病人或术

前动脉收缩压长期处于高水平者，术中灌注压宜达 9.33kPa（70mmHg），保持充分的尿量。术前右心功能差，水钠潴留者，应加胶体液预充，必要时用超滤法排除较多的水份。③复跳后，强调用正性肌力药和补充血容量并重，利尿和补充钾、镁相辅；在血管内容量基本达到要求后，或末稍循环较差时，开始用扩血管药物，由小剂量开始，酌情逐渐加大；④缩短手术和主动脉阻断时间，手术程序规范化，分工明确，合作密切，标准化中应用成熟的革新技术和新的操作方法，吸收别人的经验，操作中既不急躁，又不使过分延长主动脉阻断时间，两者均应强调。

(2)避免损伤瓣膜组织：防止切开交界粘连时切偏，损伤瓣叶或切断腱索。劈开乳头肌时防止劈偏而断裂，同时，不宜劈开过多，以免影响血供。因通常在指状乳头肌的基部有一大的中央动脉，劈开过多时，可能损伤此血管，也可造成乳头肌基部周围的心内膜下出血，这两种情况均可导致乳头肌功能障碍和心律紊乱。交界切开至瓣环 3～5mm 处为止，过多的切开可造成关闭不全，故应加以缝合修复。

(3)防止栓塞：直视手术的栓子来源除血栓、组织碎屑外，主要是气栓，防止气栓的方法同手术步骤。预防由体外循环机器进入的栓子同总论体外循环。

【术后处理】

直视二尖瓣切开术是在体外循环与心脏停跳下进行的，因此，对心脏局部和全身其它脏器的不利影响大于闭式扩张术；但如果根据适应证手术，体外循环与心脏停跳的时间一般不长，对大多数病人带来的影响不大。出手术室时如已拔除气管插管，其术后处理基本上同闭式扩张术。如果手术与体外循环时间较长，术中心肌保护不力，或术前二尖瓣长期严重狭窄，左心室萎缩，心、肺功能差者，术后处理则参考二尖瓣替换术。

【主要并发症】

直视二尖瓣切开术后发生的低血压、心力衰竭、心律紊乱及心包切开综合征等并发症的防治，在闭式二尖瓣扩张术中已叙述。此外，还有如下主要并发症：

(1)体循环栓塞：其中包括气栓或钙质脱落栓塞，气栓的预后较钙栓为好，后者发生的原因为手术切除的钙斑脱落。气栓的部位多发生于脑部，除按脑复苏常规处理外，宜及早采用高压氧舱治疗，以促进气体溶解。

(2)二尖瓣关闭不全：该术式引起的关闭不全，如为交界区切开过多所致，术中试验时，可见交界处，特别是后内交界处有返流。应在该处作带垫片间断褥式缝合，至保持切开狭窄后的瓣口能容纳食指和中指同时宽松地伸入为度。如因切断 I 级腱索引起，在测试中见水柱状喷射性返流，复跳后心导管测定跨瓣压差＞0.53kPa（4mmHg），经食道或心外膜探头作超声心动图监测，提示中度以上返流，则应考虑用成形术或换瓣术矫正。

(3)出血并发症：主动脉插管引起的破裂，大多发生在后壁，为插管直接损伤主动脉壁所致，少数发生在侧壁。破裂出血可在插管后立即出现，或在转流开始后发现。转流前发现破裂时，立即拔出主动脉插管，结扎插管周围的荷包缝线。切开升主动脉两侧的心包反折，减轻主动脉壁的张力，暂用小纱布从主动脉两侧填塞压迫出血，改作股动脉插管。开始体外循环，全身降温至 30℃以下，阻断下、上腔静脉，开放左心引流管并加吸引，使心脏充分减压后在主动脉破裂口远心侧阻断主动脉，切开主动脉根部，经冠状动脉直接插管灌注心肌麻痹液。待心脏停跳后，从主动脉腔内修补破裂口。转流开始后发现破裂的处理：稍向外拔出主动脉插管，并轻微转动方向，用纱布轻压裂口，继续转流作全身降温，阻断与切开主动脉，从冠状动脉开口灌注心肌麻痹液，待心脏停跳后，从主动脉插管灌注改作股动脉插管灌注，完成心内手术，从内部修补主动脉破裂口。

44.3 二尖瓣替换术

Mitral Valve Replacement

1960年，Starr作二尖瓣替换术获得临床成功。1965年，我国蔡用之用国产瓣作二尖瓣替换术成功。至今，二尖瓣替换术在我国已基本普及；上海长海医院已作1816例。

【适应证】

(1)病史：风湿性二尖瓣狭窄，若病史长，病人年龄大，男性50岁、女性45岁以上，因风湿热反复发作，二尖瓣装置的瓣叶和瓣下结构已有较严重的病变，与二尖瓣闭式扩张或直视切开术相比，选择二尖瓣替换术较多。

(2)二尖瓣装置局部的病理形态学改变：超声心动图提示，瓣膜广泛钙化、前叶大片钙化或在前、后叶接合缘有多个大的硬化或钙化结节；整个二尖瓣装置失去柔顺性，僵化；瓣下结构增粗，形成狭窄。术中直视探查，瓣下结构融合，界限不清，或乳头肌粘连于左室后壁等，不能用成形术矫正者。

(3)闭式扩张或直视切开术后再狭窄：再狭窄常发生于上次手术创伤的部位，在交界区的瓣下形成团块，常伴裸露性钙化，前后叶及瓣下结构融合界限不清。这种病变难以再作扩张术或成形术矫正。

(4)细菌性心内膜炎：因炎性变化引起瓣膜损害，发生赘生物堵塞瓣口引起的狭窄，这种病变瓣环常不扩大，瓣叶不松弛，需彻底切除赘生物基部的瓣叶或腱索，才能根除病灶，因此通常应施行瓣膜替换术。而且，感染性心内膜炎有赘生物者，不管感染是否已控制都须及早手术。

(5)二尖瓣狭窄伴关闭不全：如关闭不全较为明显，不能通过切开交界加缩环术；恢复前、后叶的接合消除关闭不全；或由于瓣叶边缘卷缩下陷引起关闭时的缺损，不能通过缩环使瓣叶对合消除缺损者。

(6)二尖瓣瓣环钙化症：病因属非风湿性，50岁以上女性多见，主动脉瓣狭窄、肥厚性心肌病、二尖瓣脱垂及糖尿病者易患二尖瓣瓣叶钙化症。钙化性病变主要损害瓣环，瓣叶和腱索无显著解剖异常或仅有轻度局部增厚，可资与风湿性者鉴别。该症的血流动力学异常是由二尖瓣关闭不全或狭窄引起，血液动力学受严重影响时，应作二尖瓣替换术。

【禁忌证】

(1)风湿活动：二尖瓣狭窄适合作二尖瓣替换的病人如有风湿活动，一般应在控制后3～6个月作择期手术。若风湿活动经内科治疗不能控制，而心力衰竭难以改善者，可作限期手术。

(2)脑栓塞与脑血栓形成：脑栓塞是风湿性心脏瓣膜病较常出现的并发症，其愈合过程可分为水肿期、吸收期及疤痕期，两个月以上为疤痕期。脑血栓形成，3周后脑电图逐渐恢复正常的病人达50%，治疗时间一般需要6～8周或以上。为避免体外循环可能增加脑损害和二尖瓣替换术后的处理，如抗凝治疗的困难，此类病人一般宜在2个月后择期手术。

(3)高危因素：①左心室功能：二尖瓣狭窄病人的左室功能受损的机率较少，但如狭窄病史很长，风湿热多次发作，心肌高度纤维化，左心室重度萎缩和功能损害，应考虑左心室对二尖瓣替换术的承受能力。②肺动脉高压：不少学者认为肺动脉高压不是二尖瓣替换术的禁忌证，但如右心导管检查显示，肺血管阻力和肺动脉平均压明显升高，或严重肺动脉高压而用吸氧，扩血管药物不能使压力降低，提示肺小动脉已是器质性改变，不但手术死亡率高，而且长期效果不良。

【术前准备】

(1)减少心脏作功、强心利尿、抗生素雾化吸入等措施，同闭式扩张术。

(2)为体外循环作相应的准备同直视二尖瓣切开术。对肝功差，伴三尖瓣关闭不全肝

脾肿大，凝血机制较差的病人，或为再次手术二尖瓣替换者，手术时间估计较长，渗血较多，尤应准备新鲜血，酌情准备纤维蛋白原、抑肽酶、血小板或凝血酶原复合物。手术开始前静脉注射维生素 K_1，但术前不宜过早过多地应用，尤其对房颤者，因维生素 K_1 有促进血栓形成的作用。

(3)糖皮质激素的应用：①如为控制风湿活动，已用糖皮质激素，应逐渐减少用量，至术前 2～4 周停药，检查尿 17 羟 17 酮等，如提示肾上腺皮质功能低下而须近期手术，则不停药，术前临时加大剂量，同时用抗生素预防感染。②对心源性恶液质者，术前短期口服小剂量强的松(0.125mg，3 次/d)，可增进食欲，改善全身情况。

(4)二尖瓣狭窄病人，同时患有其它疾病、慢性病灶需手术治疗，或有潜在的出血病灶、如消化性溃疡，一般应在择期二尖瓣替换术前手术或治愈，以利预防术后感染和抗凝时并发出血。

【麻醉与体位】

全身麻醉，气管插管维持呼吸。仰卧位。并将胸背正中部位垫高，可使心脏术野变浅。

【手术步骤】

胸部正中切口，切开心包，心脏大血管表面探查，体外循环插管，心肌保护方法，同直视二尖瓣切开术。关于左房插管作左心引流，常规步骤中应在体外循环转流开始前或开始后插入，但若明确或怀疑左房有血栓，可在转流开始后在左房作一小切口，暂不插入引流管，避免血栓分离脱落，引起体循环动脉栓塞。

(1)心房切口：根据左心房大小，分别采用三种不同的径路：即经房间沟 、右房-房间隔或双房切口。(图 1)。

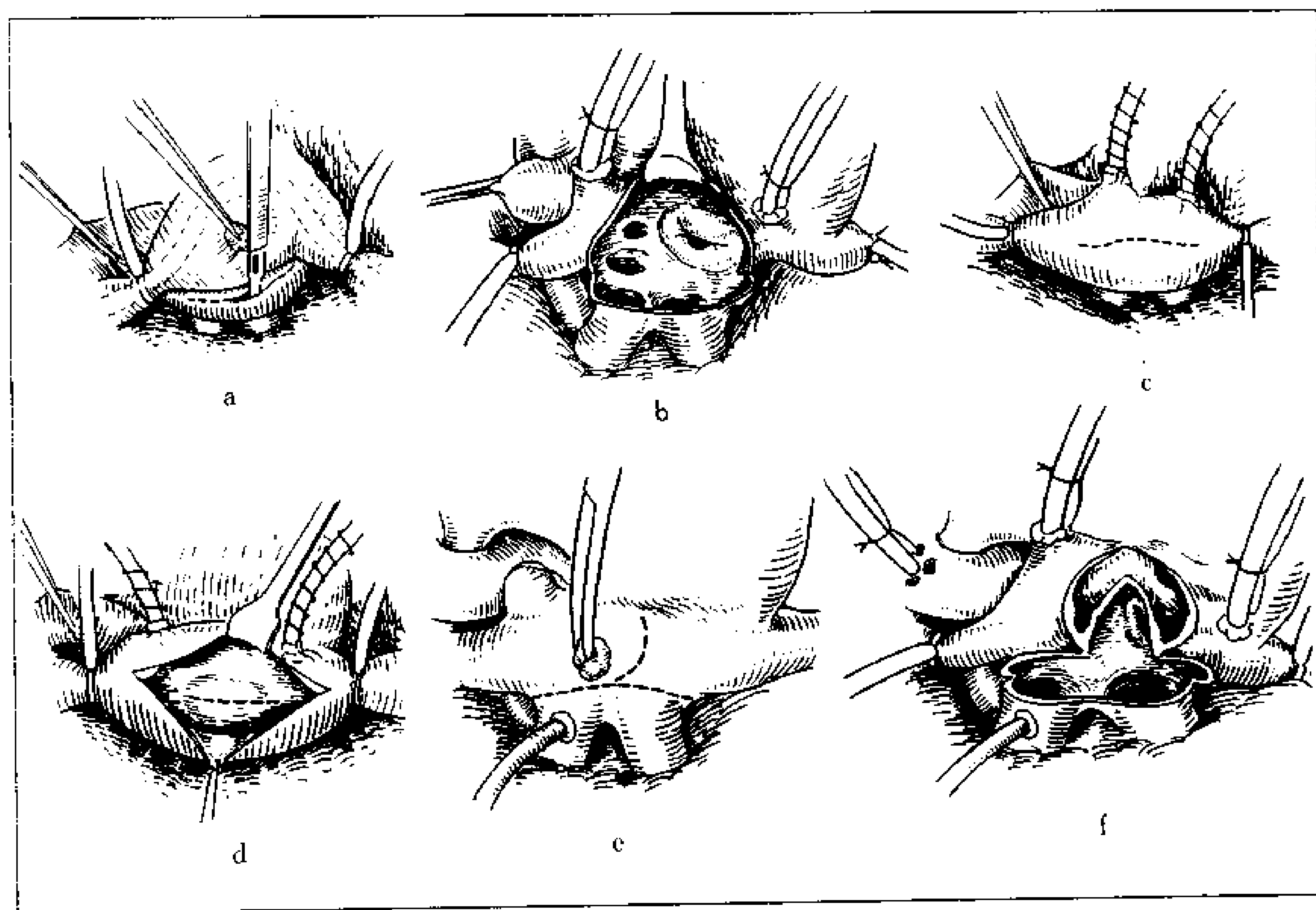


图 1

a、b—左房切口； c、d—右房切口； e、f—双房切口

①房间沟径路：适用于左房扩大的病人。解剖房间沟，沿房间沟纵形切开左心房，切口上缘至右上肺静脉入口的上方，下缘至下腔静脉后方。②右房一房间隔径路：这种切口适用于左房小、右房大，或须探查三尖瓣的病人。沿右心房侧壁在房间沟的前方2cm纵形切开，切口自上腔静脉开口下方2cm至下腔静开口上方约1cm。然后切开卵圆窝，显露二尖瓣。此切口距二尖瓣较近，并可同时探查与处理三尖瓣病变。③双房径路：此切口适用左房、右房均较小并伴有三尖瓣病变的病人。自上肺静脉前上方纵形切开左房侧壁，自卵圆窝下方横形切开右房侧壁及相应的房间隔。这种切口虽然显露良好，但缝合较为困难，易损伤界嵴及其内的结间束，因此，已很少采用。

(2)切除瓣膜与缝合瓣环：用两把瓣膜钳或kocks钳分别钳夹前、后叶，向右上牵引瓣叶，利于显露瓣环。切除瓣叶与缝瓣环有两种方法：其一为边切瓣叶边缝瓣环、在前叶基部无瓣环，因此，是在离基部(即二尖瓣与主动脉瓣的瓣间组织的二尖瓣缘)4mm处，先用尖刀片作定点切开(图2)，再逐步放置间断

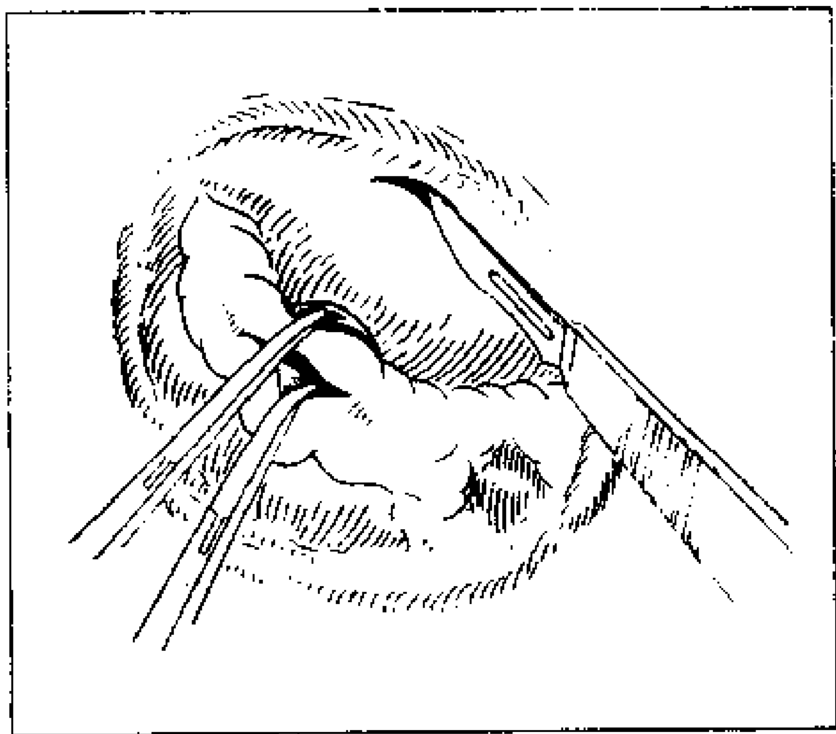


图 2

褥式缝线于瓣叶基部(图3)，完成前叶基部的缝线后，在乳头肌顶尖处分别剪断前、后乳头肌(图4)，再逐步扩大切口，在离后叶瓣环2～3mm处切除后叶，在其瓣环上逐步放置间断褥式缝线。间断褥式均从心房面进针心室面出针(图5)。二尖瓣的缝瓣线为双头针(7×17)带2-0涤纶线。遇瓣叶基部薄弱，加垫片减张。

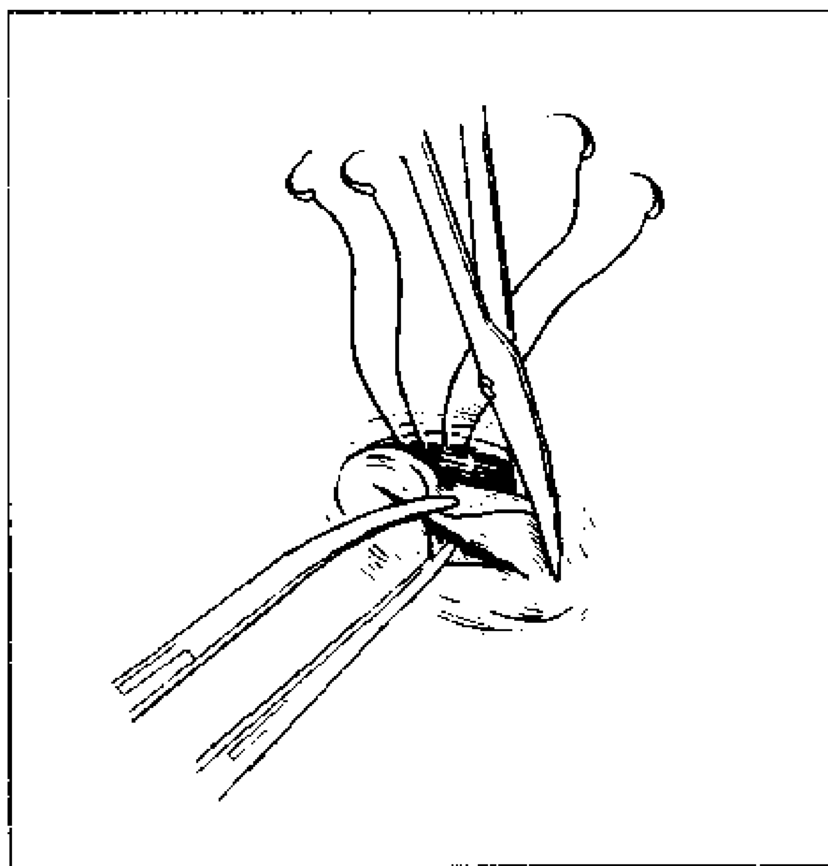


图 3

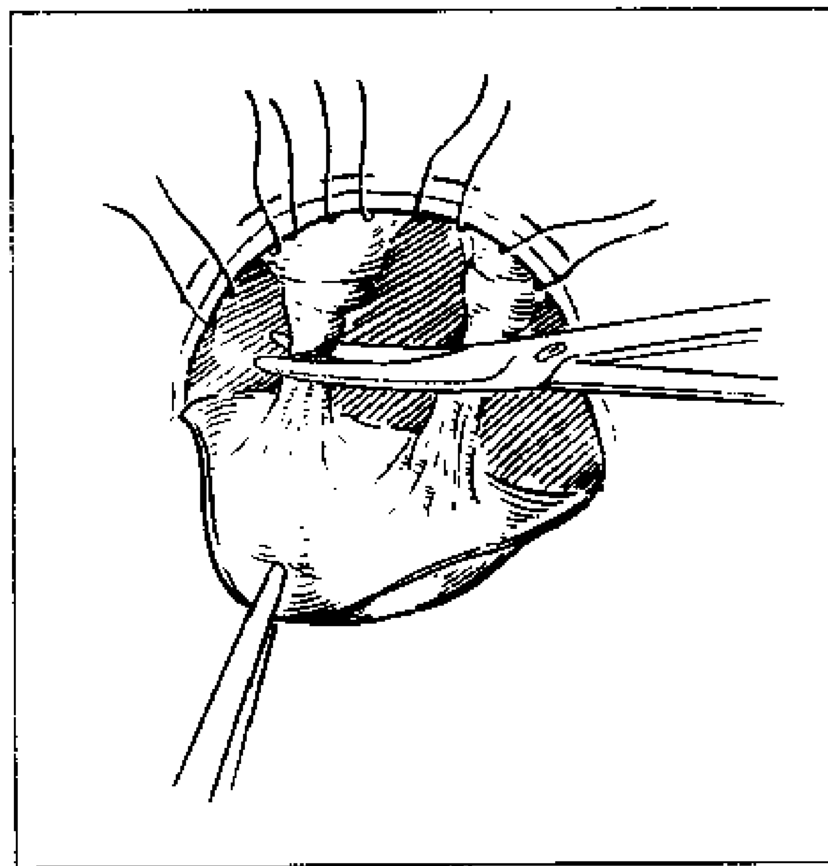


图 4

全周固定后冲洗心腔，吸除碎屑，使左心室充满液体，察看有无残留的腱索飘浮，如有则予切除。把每对间断褥式缝线，依次缝于人造瓣膜的缝环上(图6)，把缝线分四组提起，

再把人造瓣膜推向瓣环着座，四个象限各一针先结扎固定人造瓣膜后，移去持瓣器，逐个提起并收紧每个褥式缝线，然后结扎。(图7)。

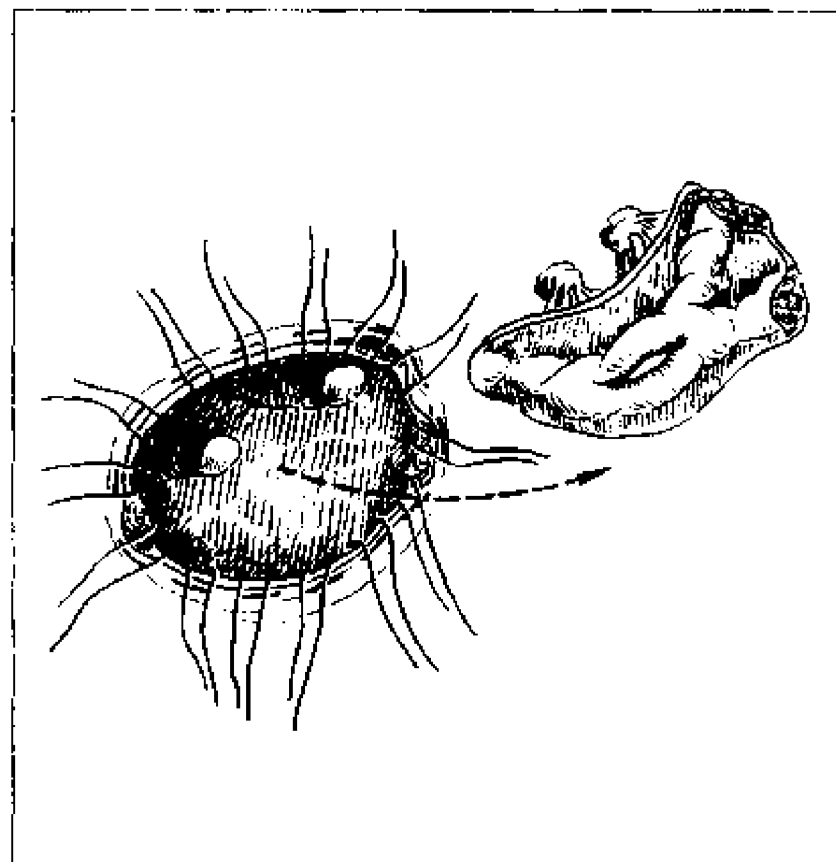


图 5

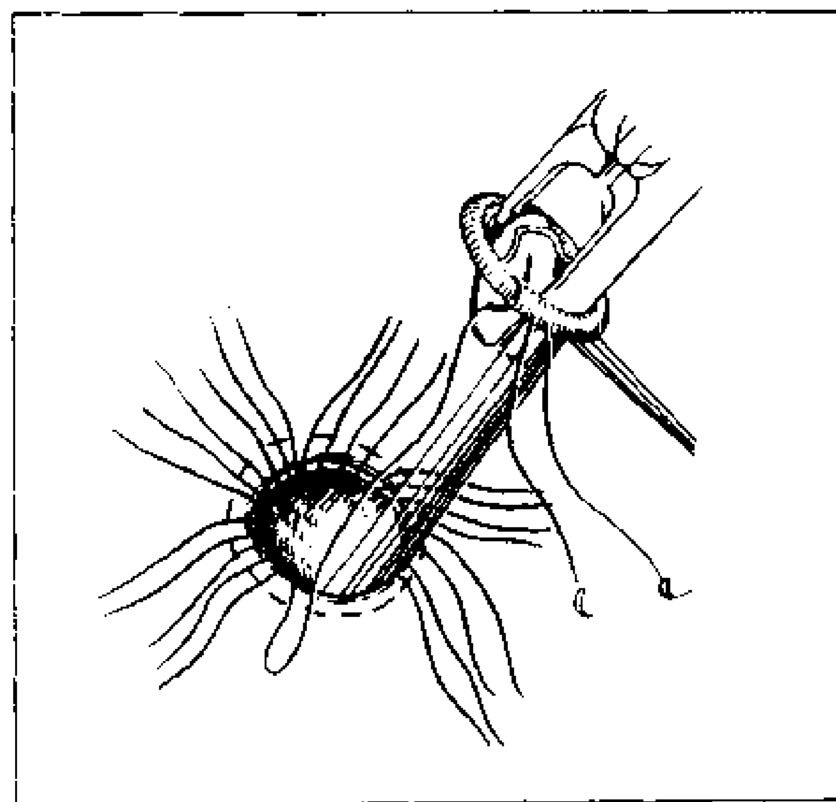


图 6

剪去缝线，用水冲开人造瓣瓣阀，充满左室，检查其启闭状况。另一种方法为 先切除瓣叶，切断乳头肌，取出病变瓣膜后，再按照顺序缝合瓣环。此外，缝合瓣环的方法还有"8"字缝合、连续缝合及间断缝合。但间断褥式缝合法固定牢靠，应用最为普遍。

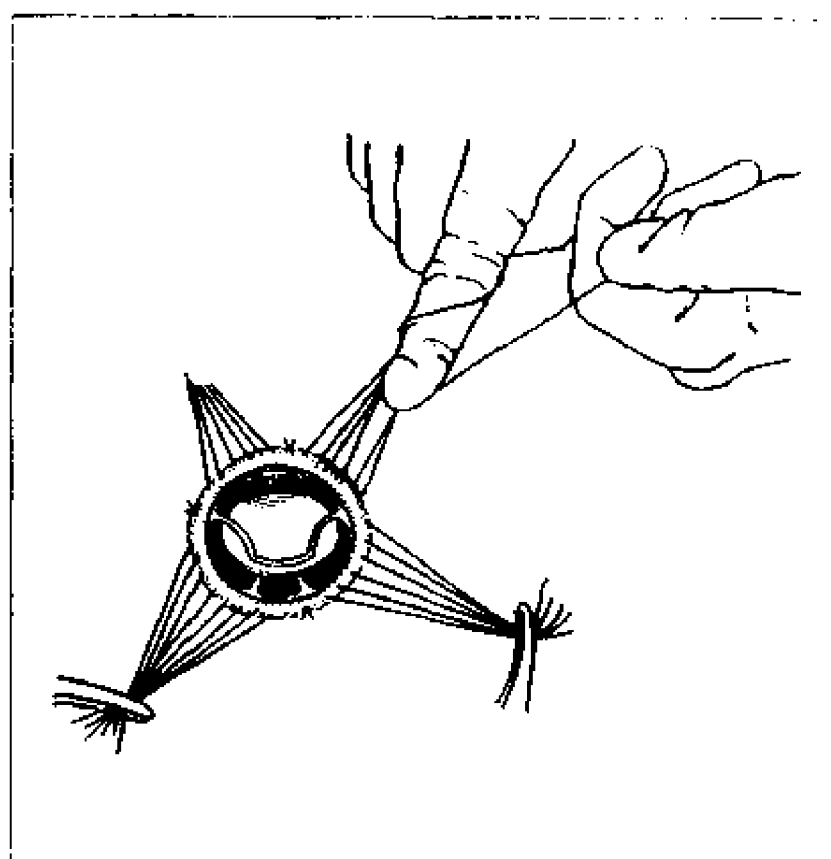


图 7

(3)缝合左房切口：可用间断交锁褥式法或用连续缝合法。缝合切口的最后一针，在撑开该针的局部切口，麻醉机球囊胀肺增加回心血，驱出心腔内气体后结扎(图8)。

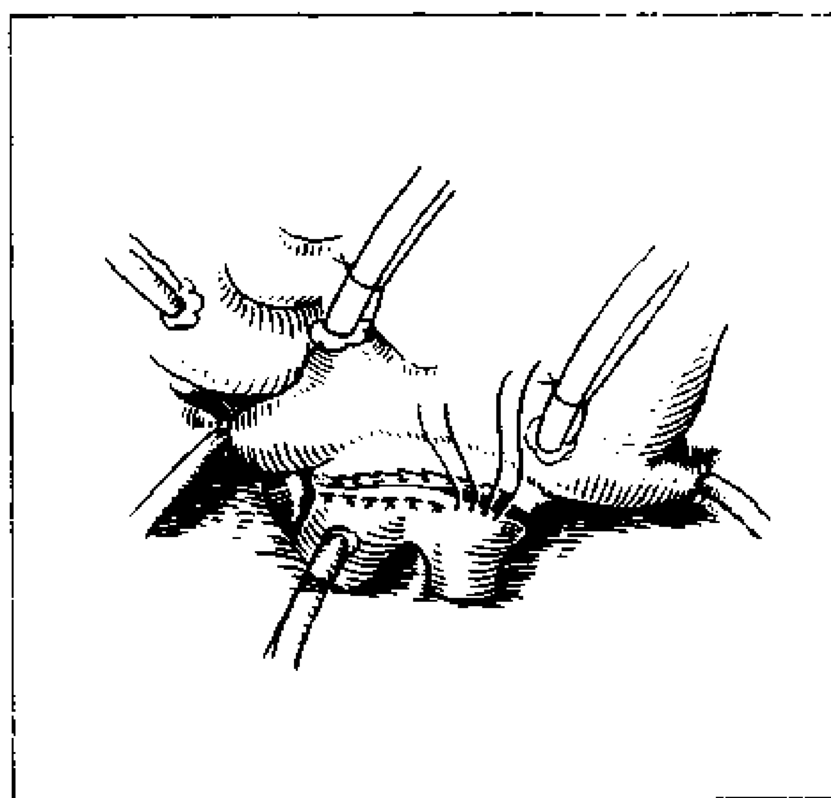


图 8

排除心内和主动脉根部的空气，复跳和起搏，辅助循环和脱离体外循环等步骤同直视二尖瓣切开术。

【术中注意要点】

(1)防止显露二尖瓣时破损右心房与撕

裂二尖瓣装置：前者是用拉钩显露二尖瓣时，用力过猛，撕裂或穿破房间沟附近的右心房壁。其处理方法是在缝闭左房切口时一并修补，防止形成人为的房间隔缺损。但缝闭右房前须作右心排气。二尖瓣装置的撕裂常为提拉二尖瓣和/或乳头肌用力过猛，或误用钳夹瓣环使之撕裂引起，在左房小，显露难，再手术时，尤应注意避免。

(2)适当保留瓣叶残边：二尖瓣前叶处因无瓣环，而留瓣叶基部应为4mm，后叶则为2～3mm。如留得太少，前叶处若在"瓣间组织"进针过高，拉紧打结，有牵拉和损伤主动脉瓣窦的可能，而且需同时替换主动脉瓣时，两个人造瓣瓣环将靠得过近，在缝主动脉瓣左冠瓣与无冠瓣基部时会感到过深影响显露。

(3)剔除钙化组织：切除瓣叶，留下瓣叶基部，如有钙化，应予切除，如瓣环本身有钙化，则应仔细予以剔除。如已嵌入心肌，强行剔除有可能损伤重要组织时，应在心室面与心房面同时加垫片褥式缝合，使之在打结后将钙化组织固定于其中。

(4)乳头肌的裁切：乳头肌剪除的多少，不但与应用人造瓣膜的类型有关，而且与其长短不同而异。一般在乳头肌顶尖处剪断，但应避免强力提拉乳头肌离其附着的心壁处过近地切断，引起心室壁缺损或破裂的危险。如后叶腱索与乳头肌粘连于心室壁，不应勉强分离切除，如妨碍人造瓣阀的开放，应通过调整人造瓣阀开口方向避开。

(5)切除已离断的腱索或过长的线头以免卡瓣：人造瓣膜缝合前，应反复冲水仔细检查心室腔，防止因遗留断裂的腱索卡瓣引起功能障碍。同样原因，送瓣打结后，剪除余线时，不能遗留线头过长。

(6)对人造瓣膜的保护：按照人造瓣膜使用说明书，在植入过程中对瓣阀、瓣架及缝环均不应损伤，对双叶机械瓣的活动关节处应倍加小心，避免折断。生物瓣的叶片菲薄，缝瓣时切勿针尖戳破。

(7)防止二尖瓣瓣环毗邻组织的误伤：在切瓣与缝合固定人造瓣的缝线时，切忌损伤二尖瓣瓣环毗邻的重要组织（心脏大血管应用解剖图1-5-3）：①前叶基部经瓣间组织与主动脉瓣的左冠状动脉窦和无冠状动脉窦相连，进针不宜过高，避免损伤主动脉瓣窦或瓣叶。②前交界与左冠状动脉接近；后交界与房室结和传导束邻近；后叶瓣环距左冠状动脉回旋枝及冠状静脉窦较近，进针时不应过深，以免损伤。

(8)巨大左房的折叠：二尖瓣狭窄或合并关闭不全的病人，通常伴有左房增大。巨大左房可压迫左总支气管、左心室及右肺中、下叶，影响心肺功能。在作二尖瓣替换手术的同时，行左房折叠术，有利于心肺功能恢复，减少低心排出量综合征，预防肺部感染及呼吸衰竭等并发症，降低手术死亡率。折叠左房的部位有三处：①折叠左房的右侧部分：沿着左房纵切口的方向，根据张力大小，梭形切除一部分左房壁。主要是减轻对右肺中、下叶的压迫。②左房上半部折叠：自左心耳根部开始，向上经过左房顶，直至左、右肺静脉开口之间，根据张力大小，作马蹄形折叠缝合，主要是减轻对左总支气管的压迫（图44-3-1）。③瓣环旁左房折叠：从左心耳的根部上缘开始，至二尖瓣后交界附近作半月形的折叠，离开二尖瓣瓣环约1cm，距肺静脉开口约1.5～2cm处，主要是减轻左房后下壁对左室的压迫（图44-3-2）。

(9)人造瓣膜与左心室腔的匹配：选择人造瓣型号的大小，不仅应测量切除瓣叶后瓣环的大小，而且应注意左心室腔的大小。除估计左心室腔总体大小与人造瓣的匹配之外，尚应重视左室腔内壁的状况，以调整人造瓣膜瓣阀开放时的方向，即开放时阀片的最下缘不与左室腔内残留的组织撞触，在使用开口大于70°的单叶瓣时尤须注意。遇左心室窄小，选用双叶机械瓣或环上型生物瓣较好。

病史较短的青年病员，换瓣术后左心室腔可能明显缩小，应参考体重选择较小尺寸的人造瓣。此外，对单叶瓣大开口的朝向，曾有不同意见，单叶瓣开放时，大开口朝向左室游离壁或室间隔，各有优缺点，不必强求一致。

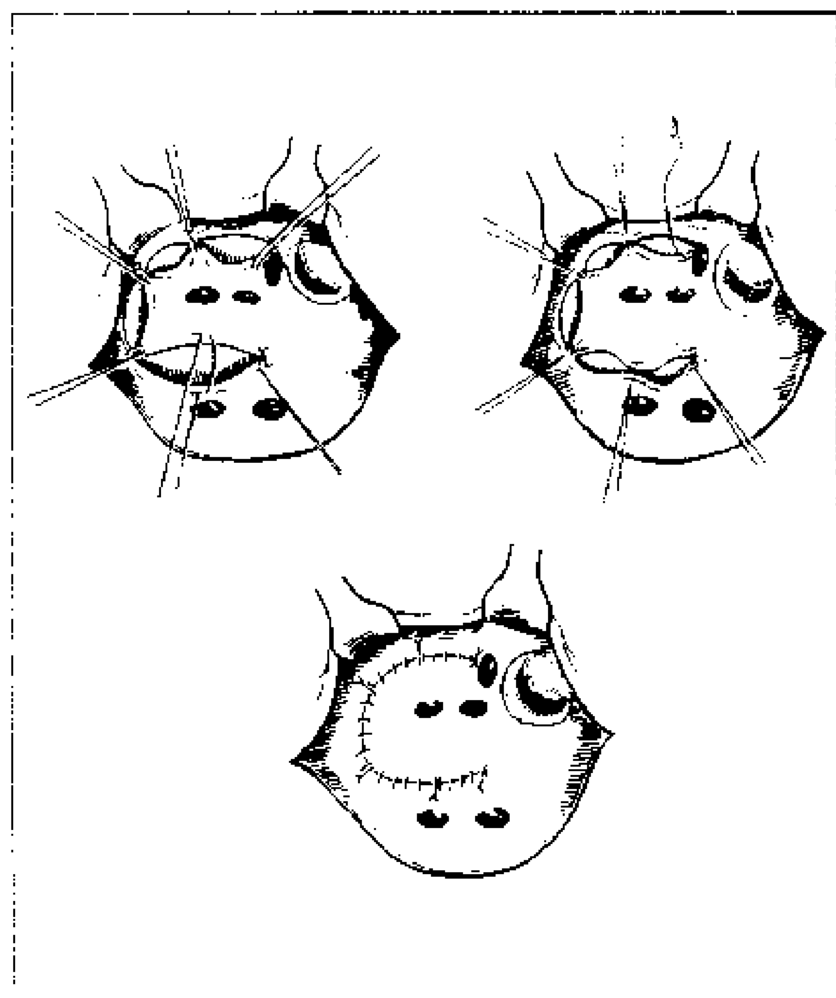


图 44-3-1 左房上半部折叠

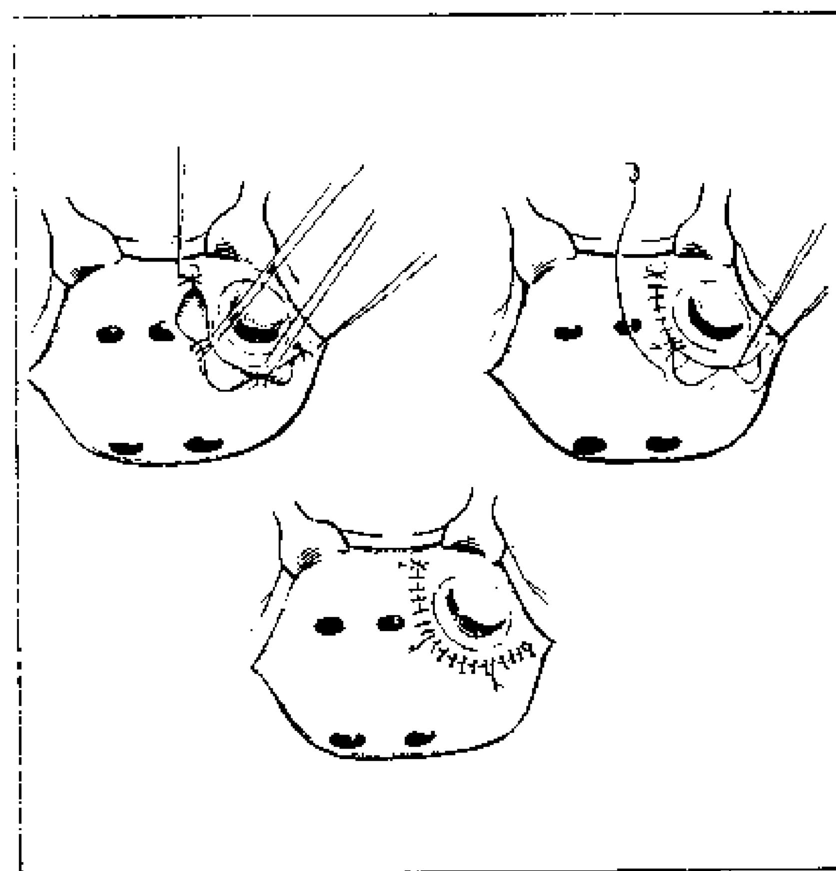


图 44-3-2 瓣环旁左房折叠

【术后处理】

(1)术后早期处理：①循环系统的支持：常规使用正性肌力药物多巴胺、洋地黄等，酌情应用速尿，以及扩血管药物硝普钠、酚妥拉明或前列腺素 E_1。多巴酚丁胺常规剂量主要是正性肌力作用，剂量较大时则兼有扩血管作用。扩血管药物应在血容量基本充足时或同时积极补充血容量过程中应用。术后，尤其是当天，补充血容量以滴注胶体液为主，限制晶体液输入，术后头 3d 晶体液入量也必须少于尿量，以胶体液取代体内多余的水钠潴留，这样也易纠正电介质紊乱。对血容量的监护以维持左房压 2kPa(15mmHg)左右为宜，观察中心静脉压也可作为指标之一。血球压积以逐渐达到稍低于正常水平为宜。术后 5～7d，因肠胃道吸收功能差，强心利尿药与电解质的补充，应以静脉注射为主。②呼吸系统的支持：手术当天常规持续辅助呼吸，并使用吗啡等镇静剂或肌肉松弛剂如卡肌宁等。监护血气变化，根据其结果调整呼吸机有关指标。吸痰清除呼吸道分泌物。用一定渗透压的湿化液化雾化吸入(生理盐水掺入等量蒸馏水)。如用定压型呼吸机，尤应警惕呼吸性硷中毒。③防治心律失常：二尖瓣替换术后较常见的心律失常有心动过缓，室上性心动过速，室性早搏，以及室速室颤，后者为术后早期死亡的原因之一。常规安置心外膜起搏导线，术后酌情临时起搏，使心率保持在 100～110 次/min，预防室性早搏，也有利于降低前负荷，且保持每分钟心排出量。用起搏器进行超速抑制尚可治疗快速型心律失常。如术前已有传导阻滞和明显的心动过缓，在术中可安置永久性起搏器。提高心率的常用药物有异丙肾上腺素和阿托品，后者尚可抵销强心甙类对心肌的抑制作用。静脉推注并维持滴注利多卡因，一般能迅速有较地消除室性早搏，并保持稳定。扭转性室速应选用异丙肾上腺素。快速房颤，室上速常用治疗药物为强心甙类，如西地兰；心率快于 140 次/min 时，可临时用异搏停静脉注射。一般不用心肌抑制药来减慢心率，但如心肌缩力恢复已良好，可用

心得安、康加尔多，有利于减少心肌耗氧。④维持水、电介质及酸碱平衡：体外循环含钠预充液的应用常引起体内钠、水潴留，细胞外液量增加。因此，术后早期必须严格控制晶体液和钠盐的输入量，以减轻心脏负担，消除组织间质水肿，改善心肺功能。术前长期应用利尿剂的病人，体内总体钾水平较低，加上体外循环的影响和术后利尿，常导致低血钾，应根据血清钾和尿量补钾(同时补镁)。术后低钠血症常发生在大量利尿数天之后，限钠过份而饮食量很少的病人，一旦出现症状，血清钠常已很低，需用高渗盐水逐渐补充。输血与血浆较多者，因输入枸橼酸钠较多，常在术后当天和第1天发生代谢性碱中毒，可用精氨酸纠正。呼吸性酸中毒多因呼吸机调节不当所致的过度换气引起，可通过调节潮气量呼吸次数及吸呼比防治。⑤预防感染：术后病人进入监护室以后，应受到严格无菌操作的保护，对静脉输液、心内测压与动脉测压管道、气管插管、导尿管及纵膈心包引流管均应无菌护理。注意切口、尿路、呼吸道、口腔及皮肤的护理，防止污染、压伤。抗生素预防感染，常用大剂量青霉素加灭滴灵，有时用头孢霉素类加氨基糖甙类。如抗生素用量大、时间长，病人全身情况差，须预防双重感染，可口服酮康唑预防真菌感染。

(2)二尖瓣替换术后的抗凝处理：除植入不带支架的同种瓣膜术后不需抗凝治疗外，应用目前任何一种人造瓣膜作二尖瓣替换术后都需抗凝，但时间长短有别。生物瓣因术后早期瓣叶表面也出现微栓，3～6周达到高峰，4个月内因缝合环的织物未被新生心内膜所覆盖，其血栓栓塞并发率与机械瓣基本相似。因此，对替换生物瓣的病人至少应抗凝半年，但如左房显著扩大及房颤者，也应终身抗凝。目前的机械瓣都应终身抗凝：①抗凝治疗的常规方法：二尖瓣替换术后第2或第3d拔除纵隔引流管后当晚，口服华法令7.5～12.5mg，应用首剂后24h左右，服用2.5～5mg作为第2剂，第3剂是在首剂后36h左右，按测定凝血酶原时间(PT)决定用药量，如PT为对照值的1.5～2.5倍，给2.5mg；2.5～3倍，给0.3125～0.625mg；3倍以上不服第3剂；1.5倍以下(例如病人PT不到18S而对照12S)，给3.75～5mg。剂量调整阶段约需半个月而达到抗凝稳定，在第3剂后每隔1～2d重复监测PT，根据PT调整剂量，要求PT稳定在正常对照值的1.5～2倍。维持量1.25～7.5mg，平均2.5mg左右。出院后第1年1～2个月复查PT1次，以后可每季度复查1次。②抗凝期间手术时的抗凝处理：换瓣病人术后须施行表浅小手术时，术后可以有效压迫止血者，可不停抗凝。如择期手术，术前停服抗凝剂3～4d，术后1周重新开始抗凝，不能口服者，暂用肝素(0.7mg/kg/4h)深部皮下注射，以后再过渡到用口服抗凝剂。急症手术的病人静脉注射维生素$K_1$20mg后4～5h可中止香豆素类的抗凝作用，紧急手术，可在注射后即开始进行，术毕待无明显渗血后缝闭切口。

(3)二尖瓣替换术后妊娠的处理：抗凝剂有增加宫内出血和胎儿死亡的危险，一般应避免妊娠和生育，但有的未育妇女渴望生育，在二尖瓣替换后1年内应劝其避孕，若妊娠应予以中止。至少在术后1年后，血流动学力效果满意，病人全身情况良好方可妊娠，并应仔细监测抗凝剂用量。香豆素类抗凝剂有致畸胎作用，因此，在妊娠6～12周期间改用肝素作抗凝剂，但用药方法使病人不便，剂量小还不能完全防止血栓形成，用大剂量肝素，不但难以监测，而且出血并发症多，因此，国内仍采用香豆素类，直至分娩前4～5h，静脉注射维生素$K_1$20mg，中止抗凝，行择期剖腹产，但也有少数自然分娩成功。婴儿出生后经其脐静脉注射维生素$K_1$10mg，产妇于分娩或剖腹产后2～3d开始恢复香豆素类抗凝剂抗凝。因母乳中含抗凝剂，不宜给婴儿母乳喂养。妇女妊娠后处高凝状态，因此部分病人需

增加抗凝剂量。

(4)二尖瓣替换术后风湿热的预防:风湿热与溶血性链球菌感染有关。因此,在青少年二尖瓣替换后,给予长效青霉素预防,一般每月注射1次,持续用药3~5年。

【主要并发症】

(1)低心排出量综合征:二尖瓣替换术后,低心排出量综合征仍是主要并发症之一。应根据不同原因和严重程度进行处理:①常见原因有血管内容量不足,心肌收缩无力,酸中毒,心律失常,以及遗漏三尖瓣病变等因素。主要治疗措施包括:输血输液至心脏充盈压正常,心脏起搏增加心率,应用增强心肌收缩力药物,应用扩血管药物减轻心脏前,后负荷,改善肺通气与弥散功能,防止缺氧,纠正酸中毒,尿少比重高者,应扩充血容量,而不用渗透压利尿剂。严重低心排出量综合征可采用前列腺素E_1(PGE_1),该药是前列腺素的一种,主要药理作用为扩张血管,抑制血小板聚集和松弛支气管平滑肌,尚有一定的正性肌力作用,PGE_1主要在肺内代谢,因此由静脉给药时对肺循环的作用大于对体循环的作用。对二尖瓣替换术后肺动脉高压,顽固的右心衰竭有良好的治疗作用。如术后不能脱离心肺机,或用肾上腺素,多巴胺,钙剂,强心甙,补足血容量及纠正酸中毒等治疗仍不能纠正的低心排出量综合征,可考虑应用PGE_1,有时可收到良好的效果。如前述措施仍不能达到脱离体外循环,纠正低心排出量综合征,则应用主动脉内气囊反搏,或左心辅助装置,后者包括离心血泵,转子泵及气动泵等。

(2)左心室破裂:二尖瓣替换术后左室破裂是一种较少见致死性并发症。按照发生的部位分为以下3种类型(图44-3-3)。

①Ⅰ型破裂:为房室沟后侧或其下方心室肌与瓣环相连处破裂。易发生于二尖瓣广泛钙化的老年病人。当瓣膜严重钙化时,切除后叶基部的钙化组织过多,缝针过深缝线穿入左室后壁心肌,选用人工瓣膜过大及瓣膜替换后过分地抬高心尖使缝合处产生过大的张力等因素,都可引起此型破裂。

②Ⅱ型破裂:为乳头肌基部的左室壁穿孔。可能由于切除乳头肌过多,局部室壁变薄或乳头肌切除处产生继发性穿入性血肿等原因,导致此型心室破裂。

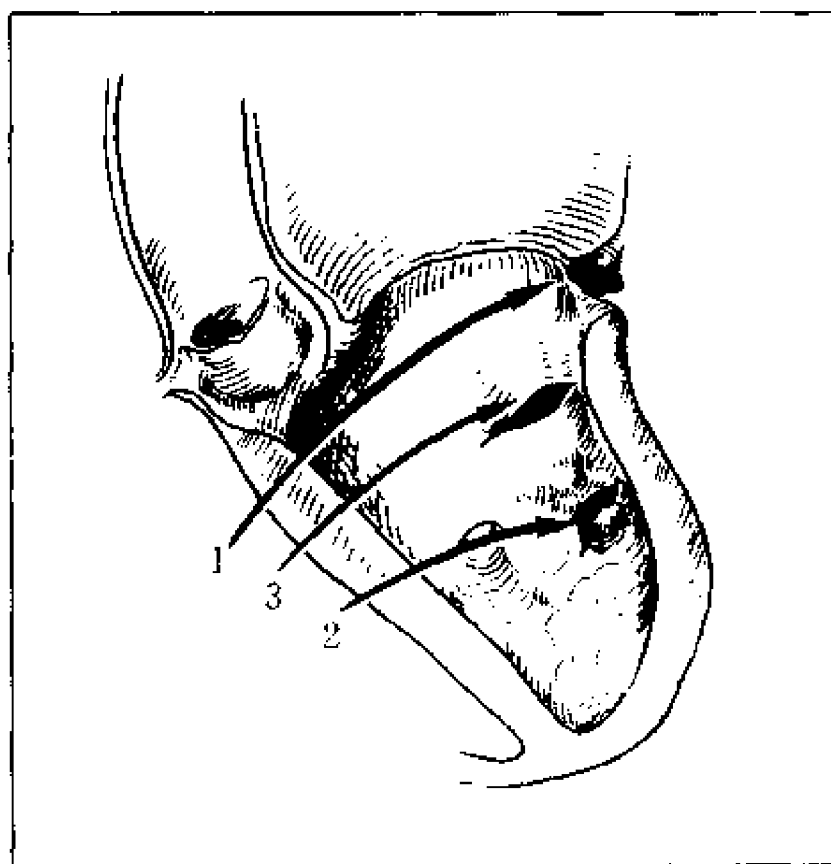


图44-3-3 Ⅰ Ⅱ Ⅲ型左心室后壁破裂

③Ⅲ型破裂:裂口位于左室后壁中部,在二尖瓣瓣环与左室乳头肌断端之间,大致呈横行。与心内膜创伤及心室延伸性损伤有关。即使心内膜无任何损伤,在切除和切断二尖瓣装置的结构,使二尖瓣叶,腱索,乳头肌与左室的纵行肌纤维共同构成的一个完整的二尖瓣襻受到破坏,失去对心脏的悬吊和支持,在心脏负荷增加或心室内压突然升高时,心室肌纵向过分伸展,心内膜出现横向裂开,最后发生此型左室破裂。

左室破裂多发生在体外循环停止后,从心包腔内不断有鲜红色血液涌出,一旦发现应尽快重新建立体外循环,注射心肌麻痹液,使心脏停跳空虚静止,Ⅰ型与Ⅱ型破裂,从外部应用协同垫片作并排间断褥式缝合。如裂缺较大,则应用补片修补,在补片两侧加条状垫片,连续缝合加固(图44-3-4)。

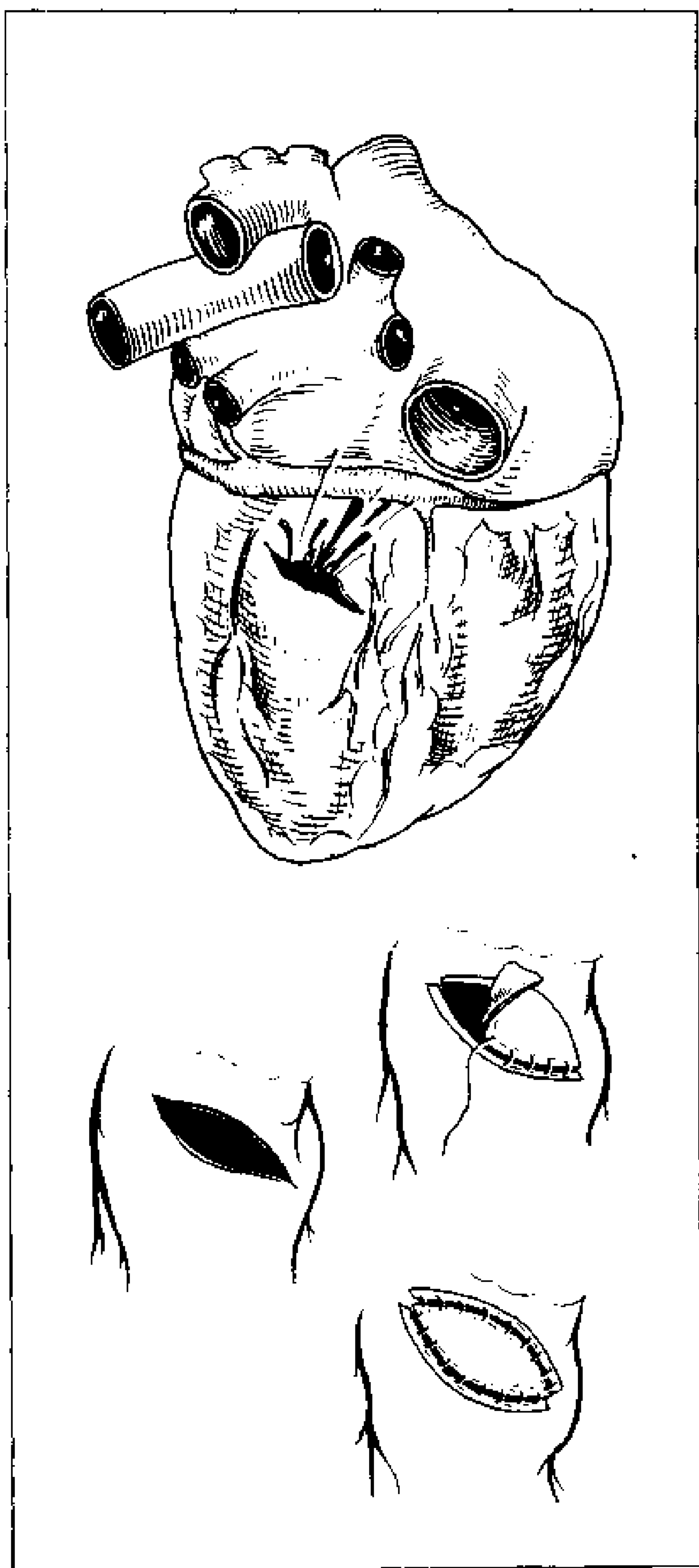


图 44-3-4 左心室破裂用补片修补(心脏后面观)

Ⅰ型破裂,应重新切开左房,拆除人造瓣膜,用带垫片的缝线在心腔内或外部房室沟处修补,补片置于心室壁内或壁外,作"夹心面包"修补(图 44-3-5)。修补中应避免损伤冠状动脉回旋枝,如有损伤则需作搭桥手术。少数左室破裂发生在关胸后或术后监护室内,纵隔引流管内有大量鲜血涌出,病人很快处于休克状态。此时应就地立即开胸建立体外循环手术。不能搬动病人,丧失手术时机。

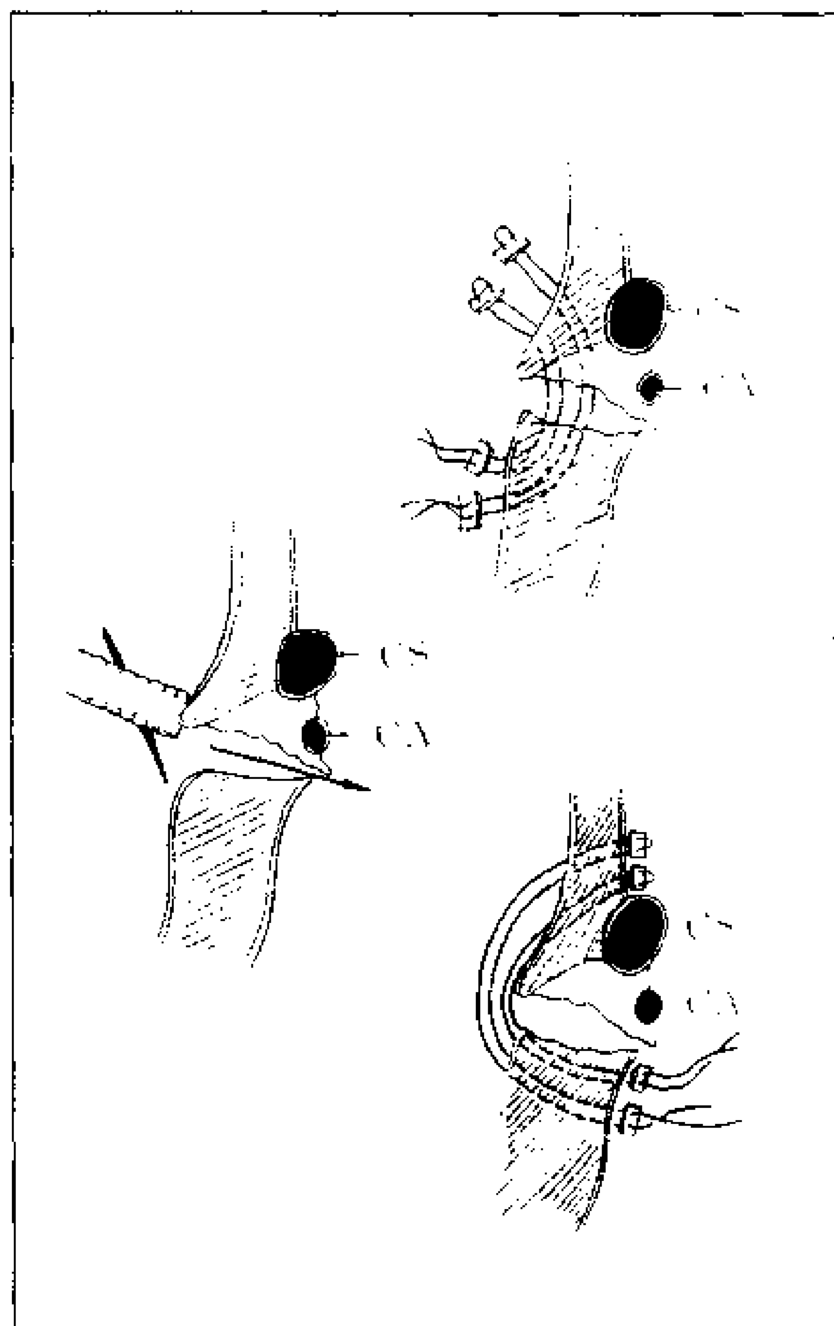


图 44-3-5 Ⅰ型左心室后壁破裂的修补
CS—冠状静脉窦; CA—冠状动脉

(3)由于操作不当引起的其他并发症:①瓣周漏:常由缝线撕裂瓣环,瓣环钙化,在清除钙化时造成缺损或组织脆弱而未加修补,或使用尺寸不配的人造瓣膜所致。二尖瓣替换术后瓣周漏可表现为心尖部全收缩期杂音,有时呈喷射性,偶尔可无明显杂音,超声心动图有助于诊断,必要时可行心室造影。瓣周漏病人如有症状、溶血、瓣周感染应予手术治疗。单纯较轻的瓣周漏一般不需手术。手术时可直接修补,严重者应重新换瓣。②冠状动脉回旋支损伤:常由于缝合后叶瓣环进针过深,过于靠近心肌所致,可表现为冠状动脉供血不全,心肌梗死,低心排及后侧房室沟处出血。应作冠状动脉旁路移植术治疗。③主动脉瓣损伤:缝前叶基部时,在瓣间组织进针过高,或遇主动脉瓣叶脱垂,均可误伤主动脉

瓣，以无冠瓣多见。常在完成二尖瓣替换，开放主动脉阻断钳后发现左心室扩张。这种少见的并发症，必须立即处理，重新建立体外转流，拆除人造瓣膜缝线，切开主动脉修补撕裂的瓣叶，严重者应更换主动脉瓣。④机械瓣阀片活动障碍：常由残留的瓣叶、腱索、过长的线头卡在阀片与瓣环之间，使阀片嵌于关闭位，或小左心室遗留乳头肌过长，妨碍阀片完全开放。这种异常多在脱离心肺转流时，发现左房膨胀，左房压明显升高，人造瓣膜开关音减弱或消失，脉搏波异常或消失，多普勒超声血流图见阀片功能障碍，应果断重新换瓣。⑤左心室流出道梗阻：过大的异种猪瓣或笼球瓣用于左心室腔小的病人，可引起左室流出道梗阻，表现为左房压高，低心排，左室流出道有震颤，左室和主动脉间的压力阶差加大，严重者不能脱离体外循环。应重新手术，最好改用低瓣架双叶瓣。⑥生物瓣柱脚被缝线圈套引起急性功能障碍，常见于牛心包瓣。应设法去除圈套，如瓣叶已受损，应重新换瓣。

(4)血栓栓塞：血栓栓塞是瓣膜替换术后的重要并发症。诱发因素虽有多种，但主要与巨大左房并有心房纤颤史，以及抗凝不当有关。人造瓣膜小的血栓形成，不影响瓣口或阀体的活动；血栓逐渐增大，可引起瓣膜口狭窄，发生急性肺水肿，经超声诊断明确后，应急症手术。血管栓塞以脑栓塞和冠状动脉栓塞最为常见，四肢血管、肾动脉、肠系膜、视网膜等动脉也可发生。脑栓塞须与脑出血相鉴别，CT 检查可以明确诊断。如由抗凝剂用量不足引起，应予调整，香豆素类加用潘生丁可减少血栓栓塞。反复出现血栓栓塞并查明与人造瓣膜有关者，应考虑重新换瓣。

(5)出血：接受抗凝治疗的病人，由于病人有消化性溃疡，溃疡性结肠炎，重症高血压，肝病，凝血机制障碍或外伤等原因，或因口服抗凝剂过量，均可导致出血，或使原有出血性疾病加重。一旦发生明显的出血，应停用抗凝剂；严重出血，则应静脉注射维生素 K_1 20mg，中止香豆素类的抗凝作用，并针对出血病灶采取治疗措施。

(6)溶血：机械瓣替换术后都有少量红细胞破坏，一般不至于出现贫血。人造瓣膜过小，跨瓣压差大，机械瓣或生物瓣出现功能障碍，以及瓣周漏时都可引起溶血，发生溶血性贫血。应针对不同原因进行治疗。严重溶血的病人，特别是乳酸脱氢酶超过正常值的 5 倍时，应考虑二次换瓣，如系轻度瓣周漏引起，可考虑手术修补。

(7)人造瓣膜内源性功能障碍：人造瓣膜功能障碍分为内源性与外源性两种。内源性为人造瓣膜本身的结构损坏，如机械瓣支架断裂或瓣阀破裂、变形；或生物瓣瓣叶退行性变等引起的功能障碍。对于生物瓣，亦可称为生物瓣衰坏。内源性者中如生物瓣衰坏或球瓣的变形，可呈慢性逐渐加重的过程。机械瓣的支架或瓣片的折裂，均呈急性经过，发生急性心源性休克或急性肺水肿，必须施行急症手术。但即使生物瓣衰坏出现明显症状者，也应早期手术，切忌延误时机，发生慢性心力衰竭后再手术，影响手术效果。

(8)人造瓣膜心内膜炎：见 49"感染性心内膜炎"。

【疗效评价】

二尖瓣狭窄闭式扩张分离术仍是可供选择的一种有效治疗方法，其手术效果主要与其选择适应证有关，1983 年，John 等报告连续 3724 例二尖瓣扩张分离术，病人主要为青年与瓣膜活动良好的单纯二尖瓣狭窄，术后早期死亡率为 3.8%，死亡的主要原因为心力衰竭和严重心律失常。98%的病人手术结果满意。术后 6、12、18 与 24 年长期生存率分别为 94.0%、89.4%、85.0%和 78.3%。10 年复发率为 26.91%，晚期死亡为 4.3%，常见的死亡原因为进行性心力衰竭。由于体外循环心肌保护的进展，闭式扩张分离术的病例日益减少，有的国家甚至已不采用这种闭式手术，而施行二尖瓣狭窄直视切开和解除

瓣下病变的方法比闭式扩张分离术的疗效更为确切。

直视手术不仅可切开二尖瓣交界处的融合，清除钙化灶，提高瓣膜的活动性，并能分离瓣下腱索与乳头肌的粘连与融合。若狭窄伴有关闭不全，可加作瓣环成形术。1993年，Herrera 等报告159例二尖瓣狭窄直视切开成形术的效果，术后早期死亡率为0.6%。15年与18年的累计生存率分别89.4%±3%与75.2%±10.8%。晚期死亡率为9.5%。7%的病人因病变复发需再次手术。影响直视二尖瓣切开术远期疗效的主要原因是瓣口面积得到改善的程度和二尖瓣结构的病理变化状态。瓣口面积的增加不单纯取决于手术，而且也受瓣叶病变的程度，特别是钙化与疤痕化的严重程度；以及腱索增粗融合所造成瓣下梗阻的情况有关。术后若有残余压力阶差和二尖瓣关闭不全，必将影响术后的疗效。尽管直视手术的早期与中期手术效果良好，但由于风湿热的发作，瓣膜结构的破坏性病变逐渐加重，部分病人需再次手术作二尖瓣替换术。

二尖瓣狭窄须行瓣膜替换术的病人，其特点是患病时间长，风湿性心肌炎病变较重，心肺功能受损害，营养状态不良。这些因素均影响手术的疗效及远期的结果。二尖瓣替换术后早期死亡率一般为1%～5%。根据作者1297例二尖瓣替换术的结果，早期死亡率为5.01%。其中随访时间超过10年者136例，术后5与10年生存率分别为89.8%与81.7%，晚期死亡率为1.7%病人一年。晚期并发症中血栓栓塞的发生率为0.4%病人一年；与抗凝有关的出血为0.8%病人一年；与人造瓣膜有关的并发症为0.1%。1993年，Orszulak 等报告1253例瓣膜替换术的长期随访结果，术后早期死亡率为6.1%，其中因心源性因素死亡者占77%。远期随访结果，5与10年生存率分别为75%±10%与59%±3%，血栓栓塞的发生率为4.2%病人一年；与抗凝有关的出血并发症为10.6%，影响晚期死亡的主要原因为充血性心力衰竭；与抗凝有关的出血；以及与人造瓣膜有关的并发症。随着人造瓣膜设计的改进与血液动力学的改善，与人造瓣膜有关的并发症已显著降低，血栓栓塞的发生率已降为2.1%病人一年，与抗凝有关的出血减少为1.2%病人一年。

（陈如坤）

参考文献

1 郝家骅，蔡用之，张宝仁，等．二尖瓣替换术后左心室破裂（附2例报告）．胸心血管外科杂志 1986；2(1)：12

2 陈如坤，张宝仁，朱家麟，等．人造瓣膜置换术后的抗凝处理（附653例置换机械瓣的抗凝体会）．中华外科杂志 1989；27(1)：13

3 Kawazoe K，Beppu S，Takachara Y，et al. Surgical treatment of giant left atrium combined with valvular disease. J Thorac Cardiovasc Surg 1983；85(6)：885

4 Bjŏrk VO，Henze A，Rodriguez. Left Ventricular rupture as a complication of mitral valve replacement. J Thorac Cardiovase Surg 1977；73(1)：14

5 Engelman RM，Rousuo JH，Wittenberg SA：New technique for repair of posterior left ventricular rupture. J Thorac Cardiovasc Surg 1979；27(2)：757

6 纪荣明，陈如坤，张宝仁，等．正常人二尖瓣装置的应用解剖研究Ⅱ腱索的形态和组织结构．解剖学杂志 1992；15(5)：323

7 Herrera JM，Vega JL，Bernal JM，et al. Open mitral commissurotomy：fourteen-to-eighteen-year follow-up clinical study. Ann Thorac Surg 1993；55：631

8 Orszulak TH，Schaff HV，Desmet JM，et al. Late result of valve replacement with Bjŏrk-Shiley valve (1973 to 1982). J Thorac Cardiovasc Surg 1993；105(2)：313

9 朱家麟，张宝仁，蔡用之，等．国产侧倾碟瓣1[illegible]例临床应用经验．中华心血管病杂志 1992；2[illegible](1)：16

45 二尖瓣关闭不全

Mitral Incompetemce

后天性二尖瓣关闭不全与二尖瓣狭窄不同，后者几乎都是风湿热的后遗症；而前者有许多原因可以引起。在我国外科临床报道二尖瓣关闭不全主要是风湿性的，而在美国二尖瓣脱垂是最主要的原因。该症可分为风湿性与非风湿性两大类。

急性风湿热中，二尖瓣关闭不全主要由心室和瓣环扩张引起，急性炎症过程消退后瓣环扩张也随之消失。慢性风湿性二尖瓣关闭不全几乎均合并二尖瓣狭窄，如主要病理改变是部分瓣叶特别是后瓣叶增厚挛缩，不伴有交界粘连的病人，可主要表现为关闭不全。同时，左心房增大使二尖瓣后叶向后移位，使其进一步加重。其他原因引起的二尖瓣关闭不全主要为二尖瓣松弛症(二尖瓣脱垂)，即二尖瓣粘液样变性，瓣叶面积、瓣环周长扩大，或尚伴有腱索延长、断裂引起的中度或重度关闭不全。其次为乳头肌功能障碍，多为冠心病引起，乳头肌缺血、梗死所致的功能障碍。此外，感染性心内膜炎可因瓣叶组织破坏，腱索断裂或赘生物嵌顿发生二尖瓣关闭不全。有时马凡综合征可单纯侵犯二尖瓣引起关闭不全。尚有红斑狼疮、类风湿性关节炎、电离辐射损伤、单纯瓣环扩大症、类癌等，也可导致二尖瓣关闭不全。

二尖瓣关闭不全的病理生理影响，起因于左室血液返流入左房，使收缩期的左房压升高，心室舒张期返流到左房的血液又回到左室成为左室的额外负担，但左心室常能很好代偿，病人可长期保持无症状。即使在相当大的容量负荷时，由于代偿而使体循环血流量仍不致下降。二尖瓣返流量在病人运动时随心排出量增加而增多，在休息后则随心排量的减少而迅速下降。急性和慢性二尖瓣关闭不全的病理生理改变不同，而由此产生的临床结果也各不相同。急性者，左房通常不大，左室的高压射血会传到肺静脉，由于左室功能大都良好，运动后心排量增加，并因此而使返流量也随之增加，左房压力因而急剧升高，病人因此有活动后呼吸困难进行性加重，特别表现在心排出量尚好的情况下，病人的肺静脉压升高，肺血管阻力增高，频发肺水肿。然而，出现肺水肿是反映左房顺应性不足，并不代表左心室衰竭。在出现肺水肿到左心室衰竭之间的一段时间，是诊断和有效治疗急性二尖瓣关闭不全病人的有利机会。尤其对于重症急性者，应抓紧手术时机。慢性病人由于病史长，左房通常明显扩张但顺应性

尚好，而左心室功能不良，结果形成一恒定的低心排出量及较低的肺毛细血管压，由于这种机理，慢性二尖瓣关闭不全，急性肺水肿不常见。但由于左心室功能减退，出现心排出量降低的症状，表现为容易疲劳、软弱无力，而气急不是主要症状。慢性时衡量左心室功能对病人预后和手术效果都很有意义。

治疗二尖瓣关闭不全的手术方式包括二尖瓣成形术和二尖瓣替换术。

45.1 二尖瓣成形术

Mitral Valvuloplasty

二尖瓣关闭不全手术治疗开始于1938年，1956年Lillehei、Merendino先后在体外循环下作房室环缝缩术，1958年Kay作瓣膜和腱索修复术，同年我国阜外医院开始在低温及体外循环下行二尖瓣修复术。近二十多年来，法国学者Carpentier对成形术作了许多有效的工作。六十年代人造瓣膜应用于临床以后，成形术一度几乎被换瓣术所取代，然而，实践证明人造瓣膜还不够理想，换瓣后有潜在的危险，近年来，成形术又有增加的趋向。二尖瓣成形术是以恢复二尖瓣的生理功能为目标，有针对性地矫正瓣膜病变引起的关闭不全。

【适应证】

(1)病史：①慢性二尖瓣关闭不全病人，可长期无症状，一旦出现低心排出量的症状，表示左心室收缩功能失代偿，都应尽早手术；对无症状而有严重关闭不全或左心室功能开始减退的病人也应及时手术，否则，在左心室长期承受容量负荷导致永久性的心肌功能障碍后再手术，不但手术死亡率增高，而且临床结果也差。②急性二尖瓣关闭不全，轻症病人可行内科治疗，密切观察随访，如症状加重，左心室代偿功能逐步减退应进行手术。急性重症病人已伴有肺水肿，力争在发生左心室衰竭之前手术治疗。若有左心衰竭，则在主动脉内气囊反搏辅助下急症手术。

(2)超声心动图检查：术前作两维超声心动图检查对选择成形术有较大参考价值，若发现瓣环明显扩大、瓣叶活动良好；瓣叶脱垂，局限性腱索断裂；或二尖瓣关闭不全伴狭窄，但瓣膜整体活动尚好，前叶均匀一致、柔顺性良好，均提示能作成形术的机会较大。

(3)术中探查二尖瓣装置病理形态学的改变：这是在成形与换瓣之间作出选择的最重要的依据。以下病变是成形术的适应证：①瓣环扩大，这是成形术中最可能达到矫正的病变；矫正扩大瓣环也常是矫正二尖瓣装置中其它结构病损的辅助步骤。②瓣叶缺损：成人风湿性非钙化性单纯二尖瓣关闭不全，关闭时前、后叶接合处缺损；感染性心内膜炎后遗留的瓣叶穿孔，穿孔周围组织强韧者。③腱索延长，伸长的腱索有一定的韧性；局限性的腱索断裂，伴瓣环扩大。④乳头肌断裂，争取作缝合修复；乳头肌或乳头肌基部左心室壁缺血，导致暂时性乳头肌功能障碍和二尖瓣关闭不全，无解剖上的改变，应通过冠状动脉搭桥术恢复正常血供，治疗乳头肌功能障碍。⑤二尖瓣关闭不全合并狭窄，多为风湿性病因，常是二尖瓣装置各部分的混合病变，但病变以瓣叶平面为主，后叶部分卷缩，返流局限，交界融合，瓣叶尚柔软，瓣环扩大；瓣下腱索、乳头肌无明显缩短或界限不清的融合。

【禁忌证】

(1)感染性心内膜炎：感染未控制是成形术的禁忌证，一般应在感染治愈后6个月手术；但也有于急性感染期作二尖瓣修复术的报道。

(2)风湿活动：应在风湿活动静止6个月手术。

(3)二尖瓣关闭不全合并瓣叶、瓣下结构狭窄：瓣叶增厚硬化，大块钙化，前叶钙化面超过50%；前、后叶融合，瓣口中央由于腱索缩短而下陷；瓣下结构广泛融合，组织结构界

限不清。

【术前准备】

慢性二尖瓣关闭不全如有心力衰竭，应在用药物控制后手术。急性重症病人，需积极用强心、利尿、扩血管药物，防治肺水肿和左心室衰竭，如药物治疗无效，应及时作主动脉内气囊反搏，气管插管给氧并予呼气末持续正压呼吸等措施。硝普钠是治疗急性二尖瓣关闭不全时降低后负荷的首选药物，主动脉内气囊反搏可降低左心室流出道压力，使急性病人的肺楔压下降，更安全地接受手术前诱导麻醉。

【麻醉与体位】

仰卧位、全身麻醉，气管内插管维持呼吸。

【手术步骤】

胸部正中切口，切开心包，心脏大血管表面探查，体外循环插管，进行体外转流。主动脉阻断后，从主动脉根部注射心肌麻痹液，心脏表面置冰屑。心脏停跳后，显露二尖瓣。按照病变的特点作不同方法的二尖瓣成形术。

(1)二尖瓣瓣环成形术：可分为加用人造环成形术和用缝线缩环术两类。主要原理是缩小扩张的后叶瓣环使后叶向前叶方向靠拢，增加前、后叶的接合，矫正关闭不全。使用人造环有两种情况：单用人造环矫正因瓣环扩大所致的关闭不全，或结合对瓣叶腱索等成形使用人造环作缩环术。

加用人造环瓣环成形术：人造环尺寸范围为25～35mm。测量二尖瓣前叶基部的长度以选择人造环的大小。用于成年病人的人造环以29mm或31mm者居多。用无创针带2～0线，沿瓣叶附着部作间断"U"形缝合，每针宽3～4mm，成人共缝12～16针，在前叶侧4～6针，后叶侧8～10针。人造瓣有缺口或较平直的一侧对向前叶。在前叶侧，缝线穿过人造环的间距和穿过房室环的间距大致相等；而在后叶侧，缝线穿过人造环的间距要比穿过房室环的间距窄。这样在收紧缝线后，在前叶侧不缩环，前叶展开平整，而在后叶侧，达到了缩小瓣环的目的。检查人造环与房室环贴紧的程度，必要时缝合加固(图1)。

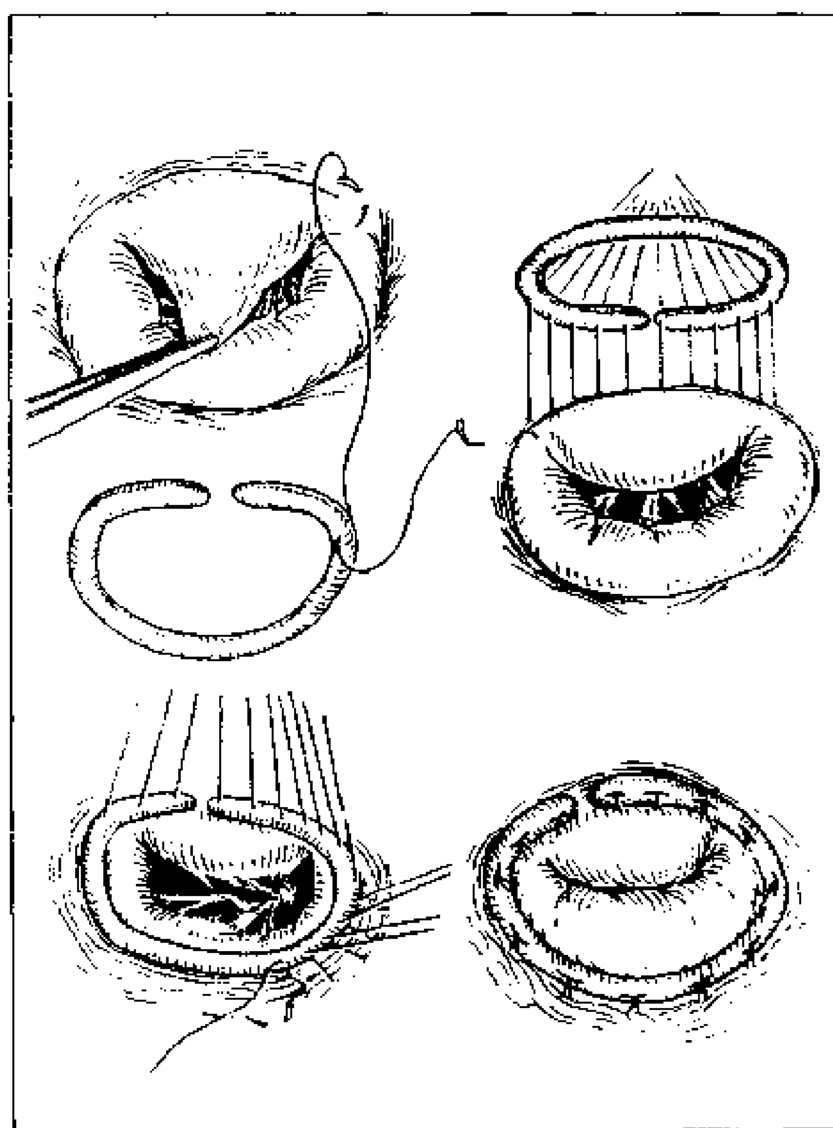


图 1

用缝线缩环术：常用的有Reed法缩环术，交界区折叠缩环术及后叶瓣环半荷包缩环术。

Reed法缩环术：用无创镊夹住前叶游离缘向后方提紧，确定前叶基部的中点A，从前叶中点向后叶作垂线，把二尖瓣口分为对称的两半而找出后叶瓣环的中点B。用无创针带1-0的缝线，在二尖瓣前外角和后内角处，分别作一穿过前叶基部纤维三角和后叶瓣环的褥式缝合，两个褥式缝线在前叶侧距中点均为2cm，而在后叶侧距后叶中点均为1cm。收紧结扎后，瓣口应能宽松地容纳食指和中指(图2)。

交界区折叠缩环术：用无创针带1-0线，在交界区作褥式缝合，跨入后叶侧瓣环的距离宽于前叶侧，均在瓣环进针。此法常用于矫正局部关闭不全(图3)。

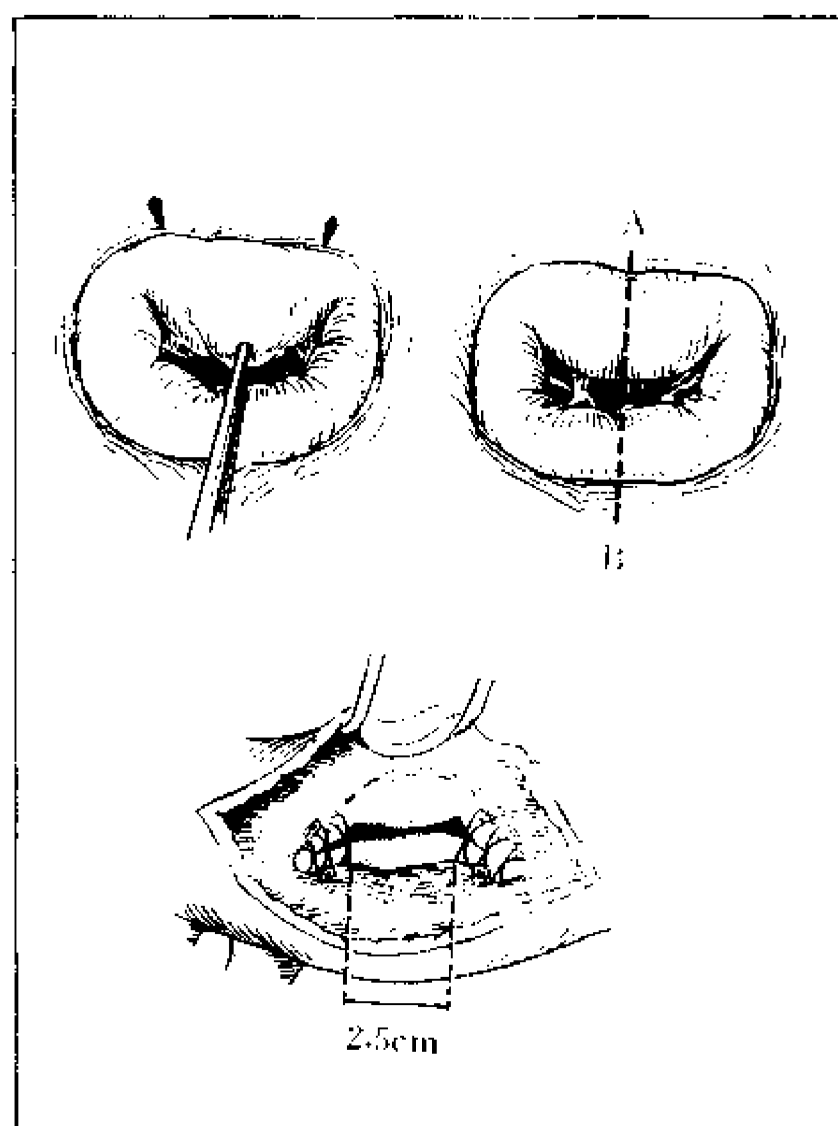


图 2

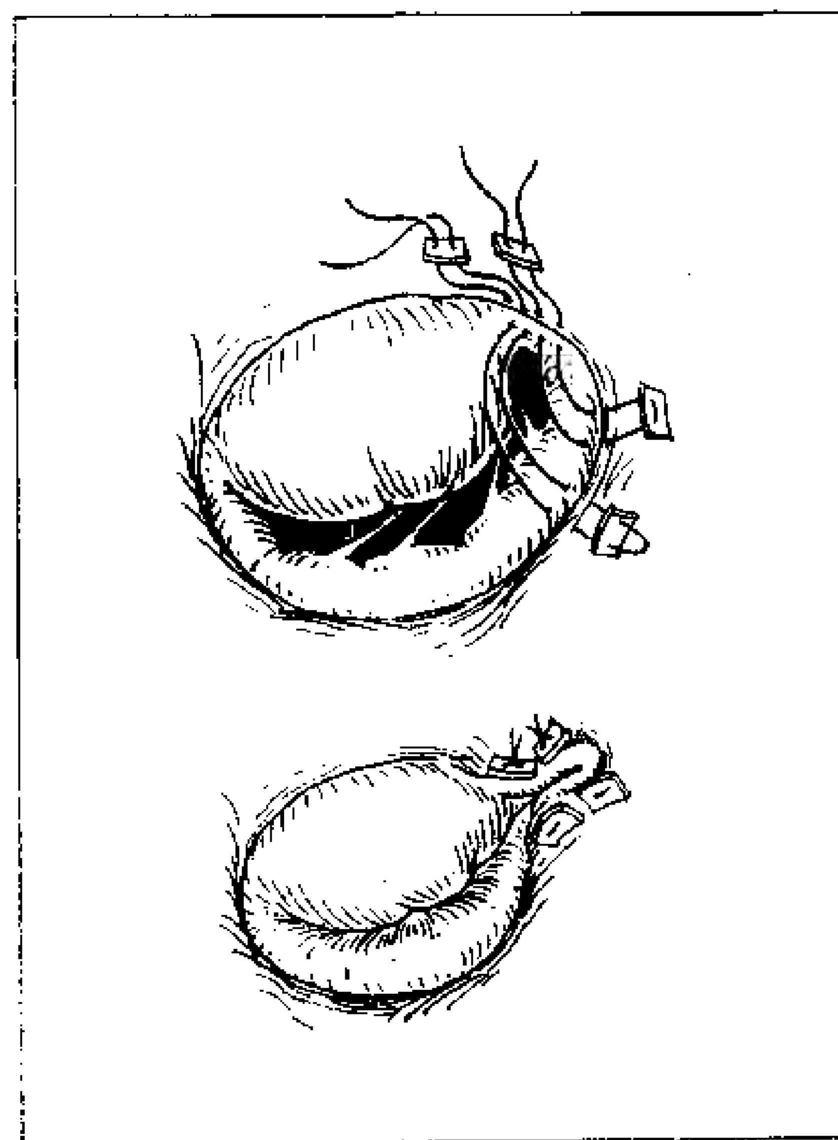


图 3

后叶瓣环半荷包缩环术：用无创1-0的缝线，在后叶瓣环作两个半荷包缝合，两端加垫片。收缩缝线使瓣口能宽松地容纳食指和中指，然后结扎。（图4）。

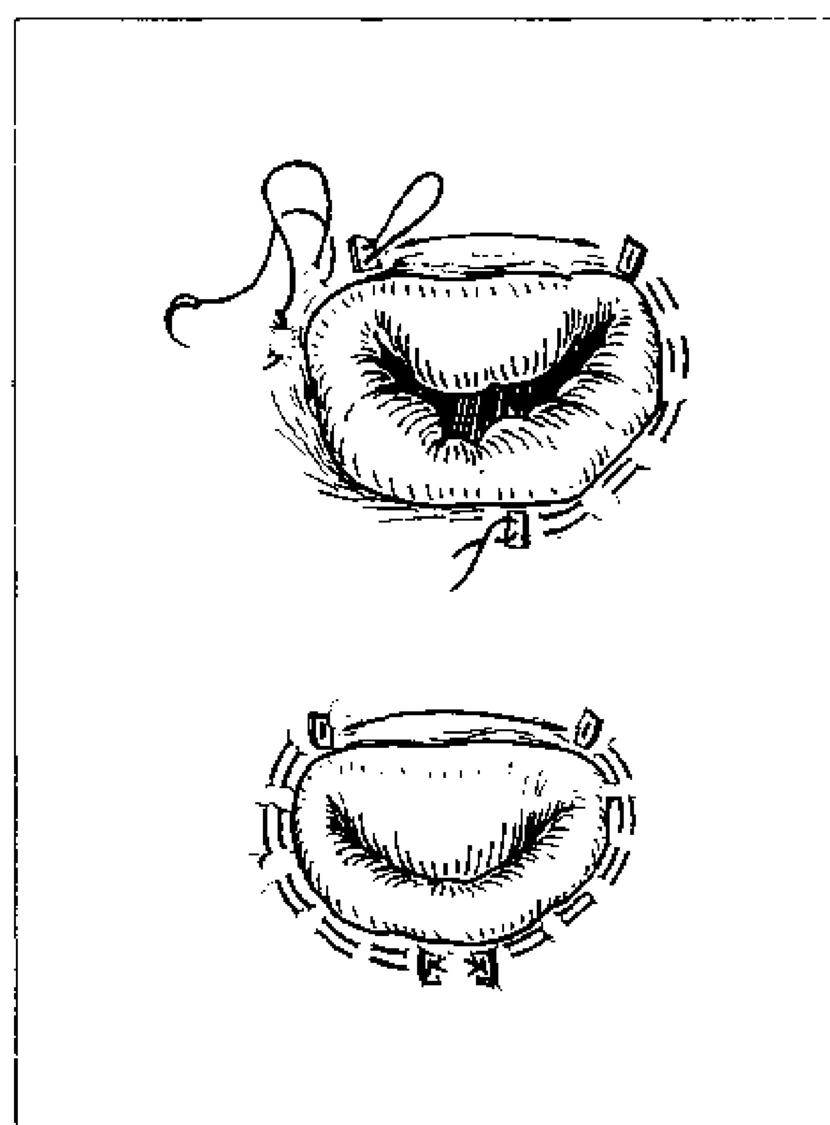


图 4

（2）腱索断裂成形术：包括后叶腱索断裂，前叶腱索断裂，交界区腱索断裂，以及前叶和后叶腱索均有断裂的矫正。

后叶腱索断裂的矫正：将腱索断裂部位的瓣叶组织作四边形切除，用4-0无创伤缝线间断缝合缺损，然后加人造环作缩环术，缩小后叶侧的瓣环。有时后叶有两处腱索断裂，则用类似上述的方法成形（图5）。

前叶腱索断裂的矫正：前叶是二尖瓣关闭的主件，应尽量保持其完整，一般不宜切除腱索断裂部位的瓣叶组织。因此，矫正前叶腱索断裂最常用的方法是，把带Ⅰ级腱索的部分后叶组织转移到腱索断裂的前叶局部，用4-0聚丙烯线，缝于前叶的游离缘。因后叶组织转移到了前叶，造成后叶的缺损，小者可直接缝合修补，缺损大则加人造环缩环和缝合修补缺损（图6）。

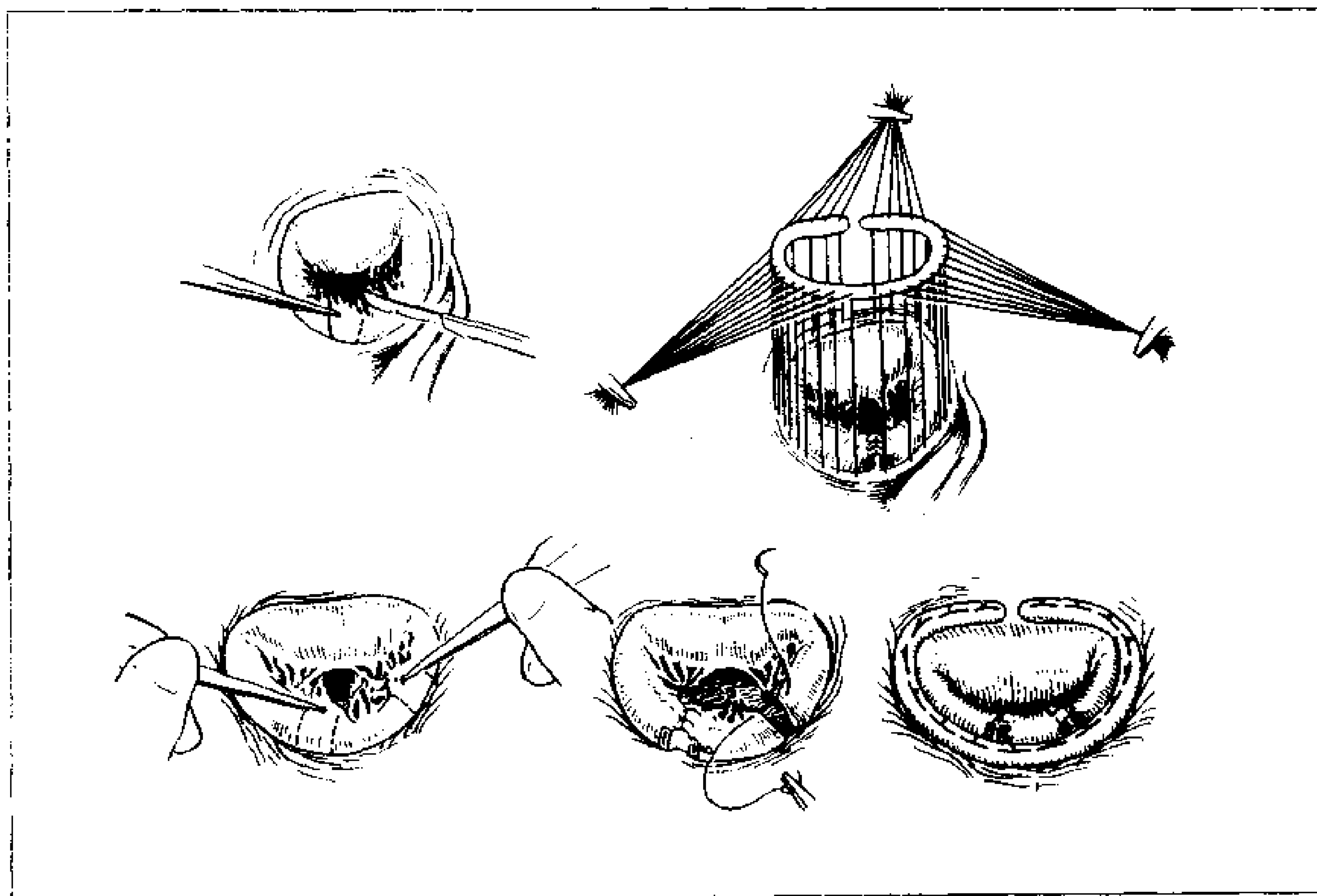


图 5

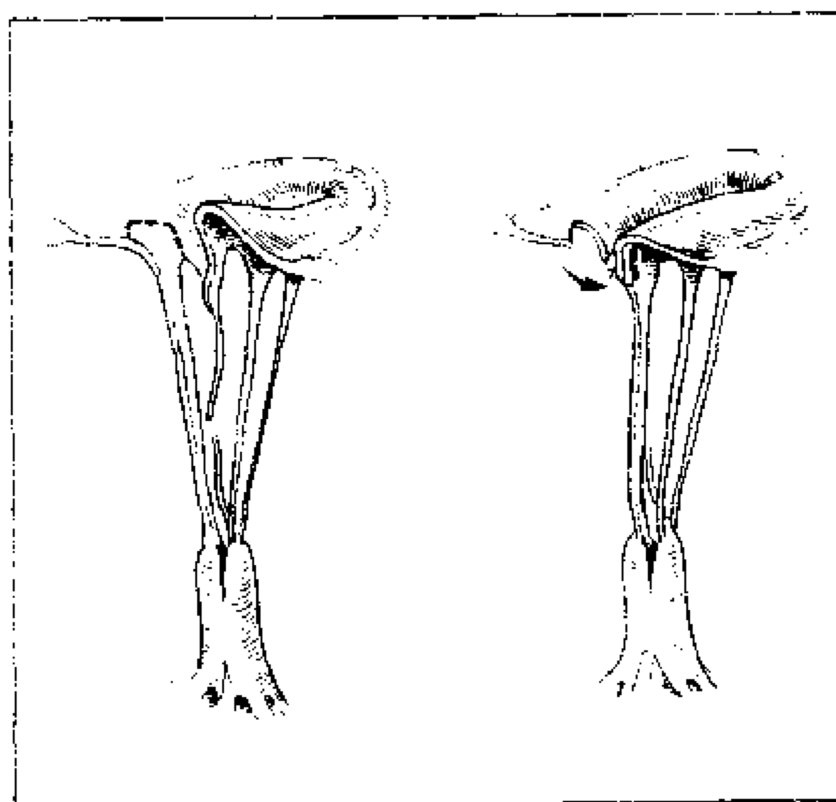


图 6

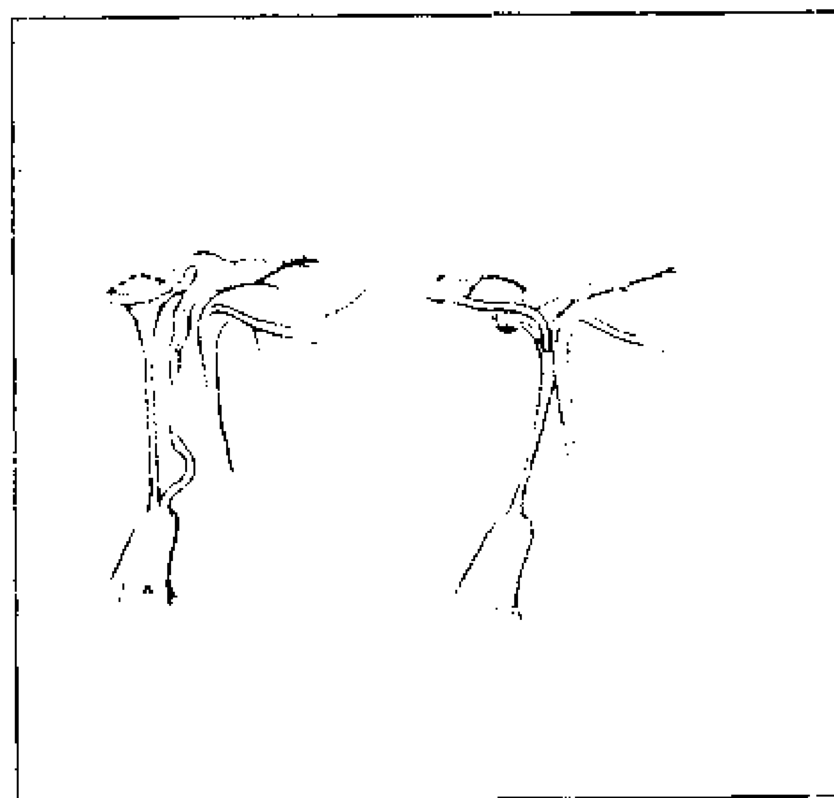


图 7

矫正前叶腱索断裂的另一种方法是，从前叶本身切取带瓣叶的Ⅰ级腱索，转移并缝合固定到前叶Ⅰ级腱索断裂的部位。切除Ⅱ级腱索部位的缺损，用自体心包片作补片修补(图 7)。

交界区腱索断裂的矫正：把腱索断裂的交界区的瓣叶组织作四边形切除，用无创针线带 4-0 线作间断缝合修补缺损，近瓣环的一针为褥式加垫片缝合。然后用人造环作缩环术(图 8)。

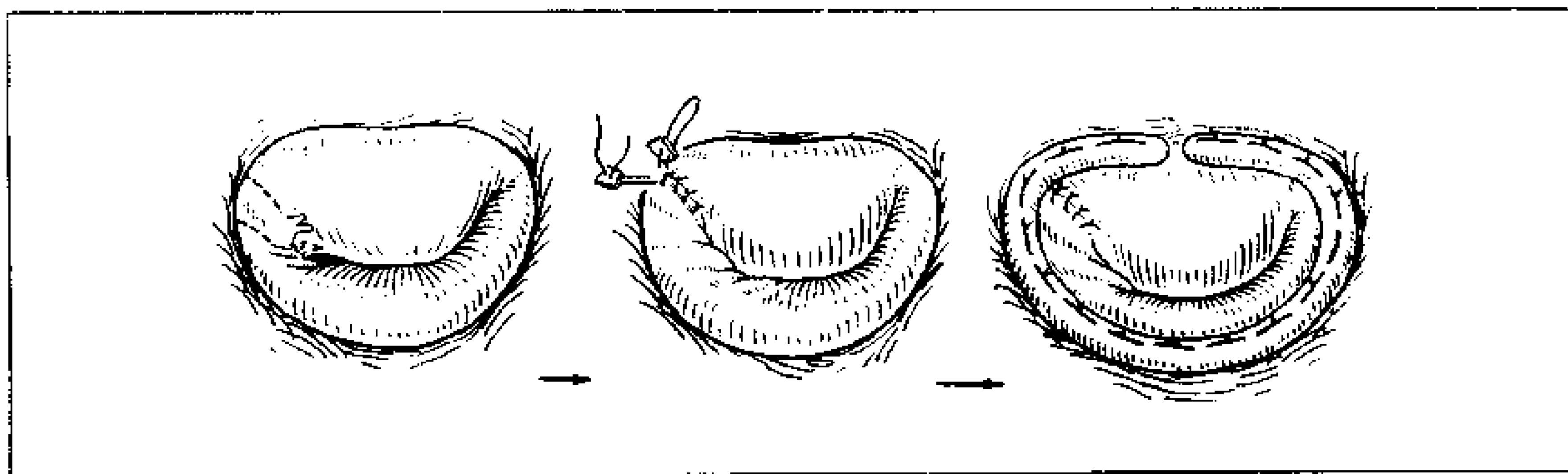


图 8

前叶和后叶的腱索均有断裂的矫正：前叶和后叶腱索均有断裂时，通常发生在前叶和后叶相互对应的部位。矫正的常用方法是，把后叶腱索断裂部位的瓣叶组织作四边形切除，带着正常长度的Ⅱ级腱索，转移到前叶，缝合固定于前叶边缘，然后直接缝合后叶的缺损(图 9)。

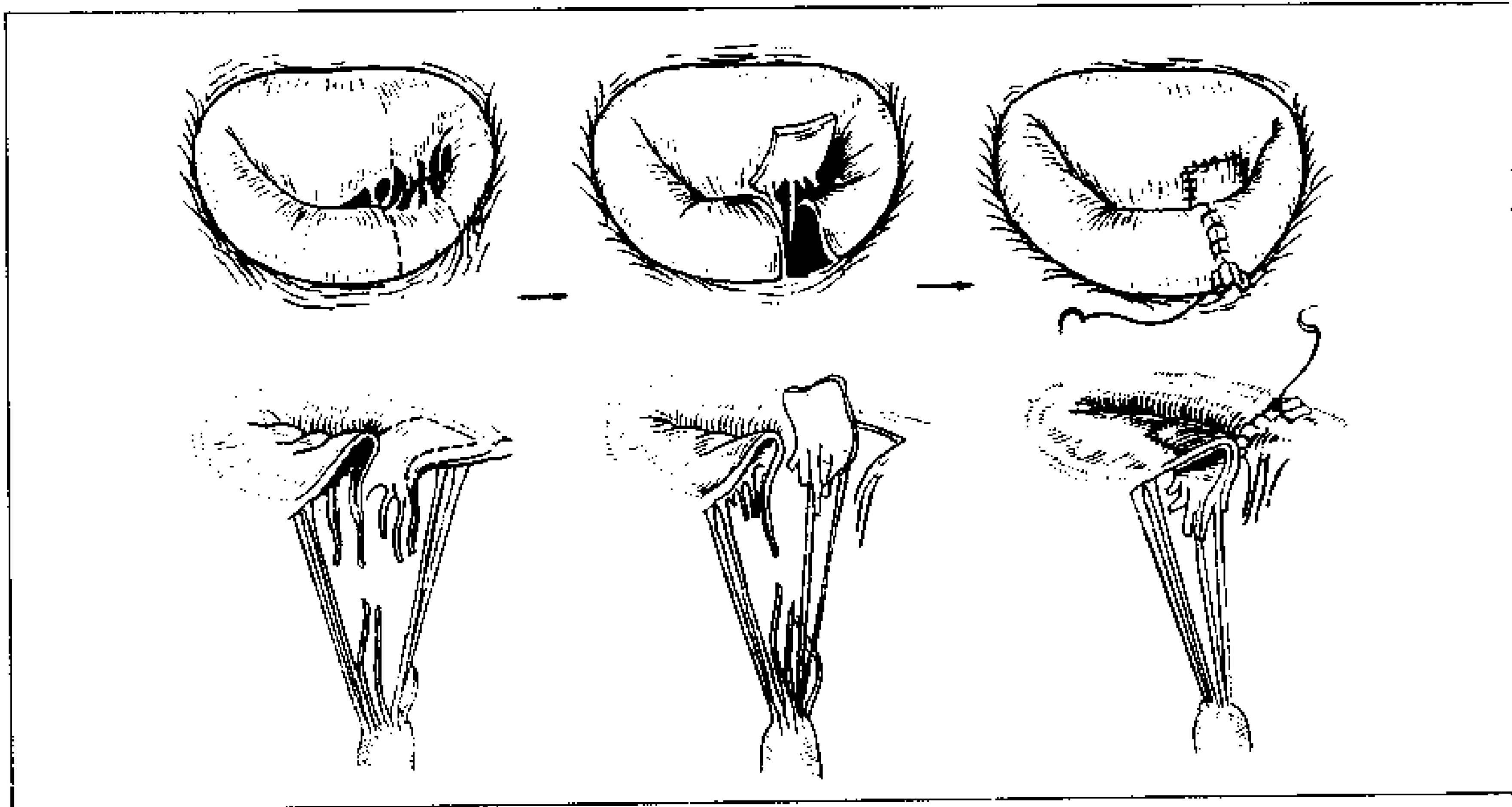


图 9

(3)腱索延长成形术：用两把神经拉钩对称地同时提起前叶和后叶边缘，确定瓣叶脱垂和腱索延长的部位。缩短腱索的方法是：对称地劈开乳头肌，用钳子夹住要缩短的腱索，按准备缩短腱索的长度，将其折叠后嵌入劈开的乳头肌，以此决定缝线在乳头肌上进针点与出针点 A 与 B。用无创针带 2-0 线，从 A 点进针，套绕延长的腱索，从 B 点出针，收紧缝线达到适当缩短腱索，为减少缝线的张力，A 点与 B 点处各穿过一垫片，缝线环绕乳头肌后结扎(图 10)。

(4)感染性心内膜炎成形术：对感染性心内膜炎作成形术的经验很有限。手术时可分为两种病理状况，即感染愈合后和感染活动期作成形术。

感染愈合后作成形术常为修补瓣叶穿

孔。感染愈合期穿孔周围的组织一般已较强韧，可选择直径稍大于缺孔的人造织物薄补片或自体心包片作补片。用无创针带 4-0 线作缝合修补(图 11)。

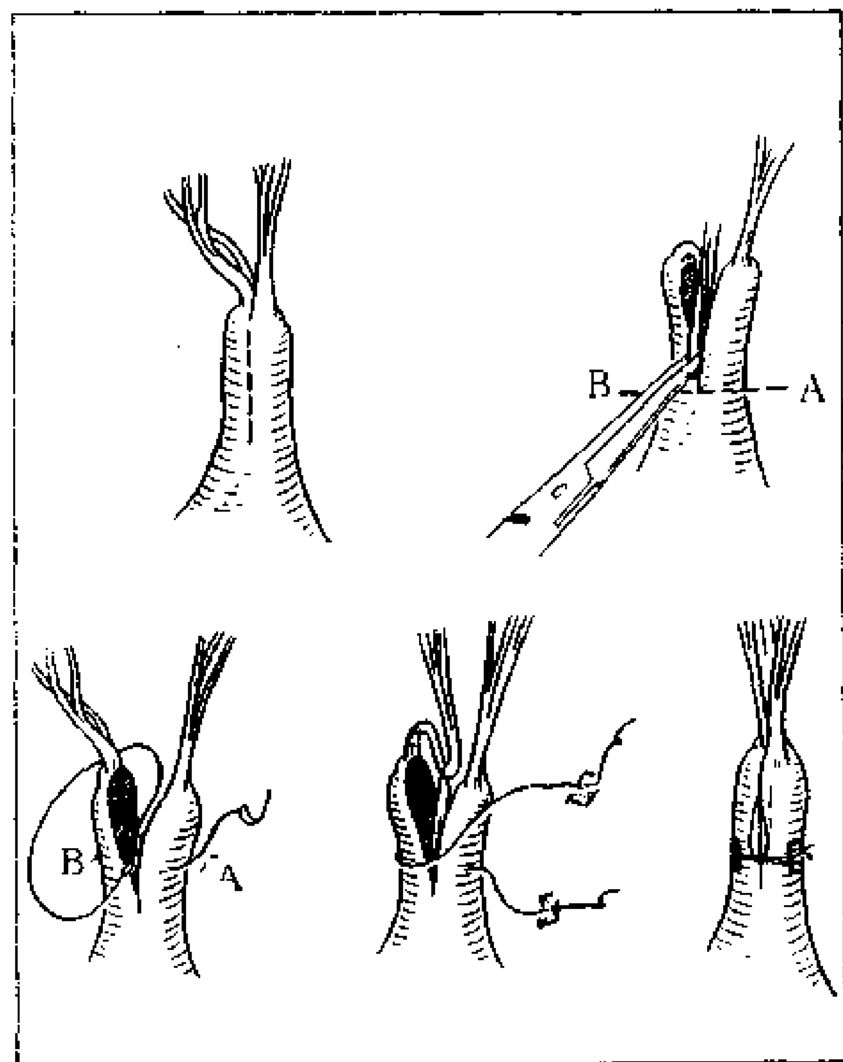


图 10

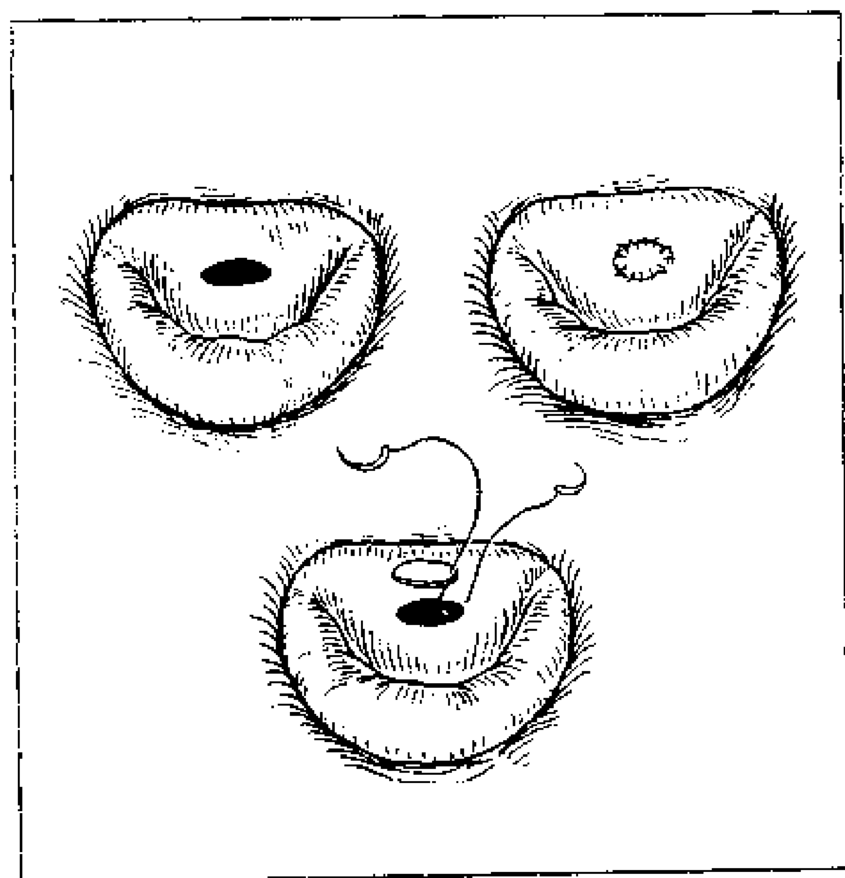


图 11

感染活动期作成形术常为对瓣叶局限性炎症和穿孔，应切除脆弱的炎性组织．用碘伏溶液或碘酒、酒精溶液涂抹切除后的边缘．然后选择大小适当的经戊二醛处理的自体心包片作补片，用细无创针线，作缝合修补。用经戊二醛处理的自体组织，不用人造材料，感染根治率很高。

(5)风湿性病变的成形术：包括单独或联合应用瓣环成形术，瓣叶增厚纤维组织剥离、瓣叶钙化灶切除补片修补，以及对腱索增厚、融合的矫正等。瓣叶局灶性片状钙化、钙化灶深入瓣叶全层，容易脱离，应予切除，然后用自体心包补片修补。腱索增厚、融合的矫正可选择性的采取切除增厚的 I 级腱索，增加后叶活动度，切除腱索上增厚的纤维组织，留下正常腱索以及劈开融合的腱索，或同时劈开乳头肌，也称腱索乳头肌开窗，目的是减轻瓣下狭窄和因瓣叶过分受牵拉引起的关闭不全。

瓣叶广泛的纤维化增厚和散在浅表钙化，为增加其柔软性，可施行纤维组织剥离，但机会较少。方法为沿前叶基底带部分切开瓣叶表层，用刀片逐渐剥离，去除基底带和中间带的纤维组织，但必须保持留下的瓣叶组织基本的厚度，防止剥穿，也不宜剥离有腱索附着的粗糙带，以免影响腱索的附着(图 12)。

后叶附着的瓣环扩大，后叶疤痕化收缩，或因瓣下结构轻度缩短引起的风湿性二尖瓣关闭不全，可用缩环术矫正，加用人造环作缩环术的方法同前。

(6)乳头肌功能障碍的成形术：乳头肌纤维化萎缩延长，导致二尖瓣相应部位的脱垂，可通过缩短腱索矫正。乳头肌肌腹部位断裂或部分破裂，争取缝合修补，如不牢固，应改作换瓣术。乳头肌的一个肌腹断裂，可将其缝合到最临近的同组乳头肌的另一个乳头上：用无创针带 3-0 的线，作褥式缝合，两边加垫片减张(图 13)。

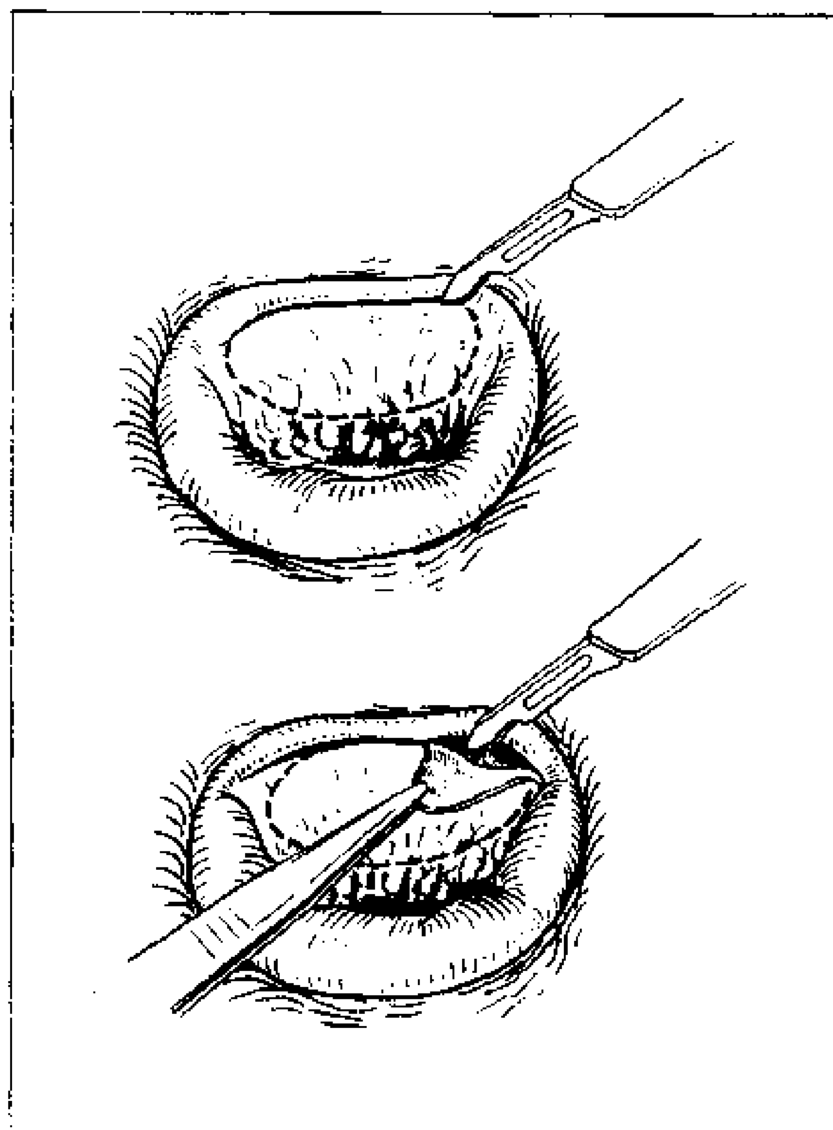


图 12

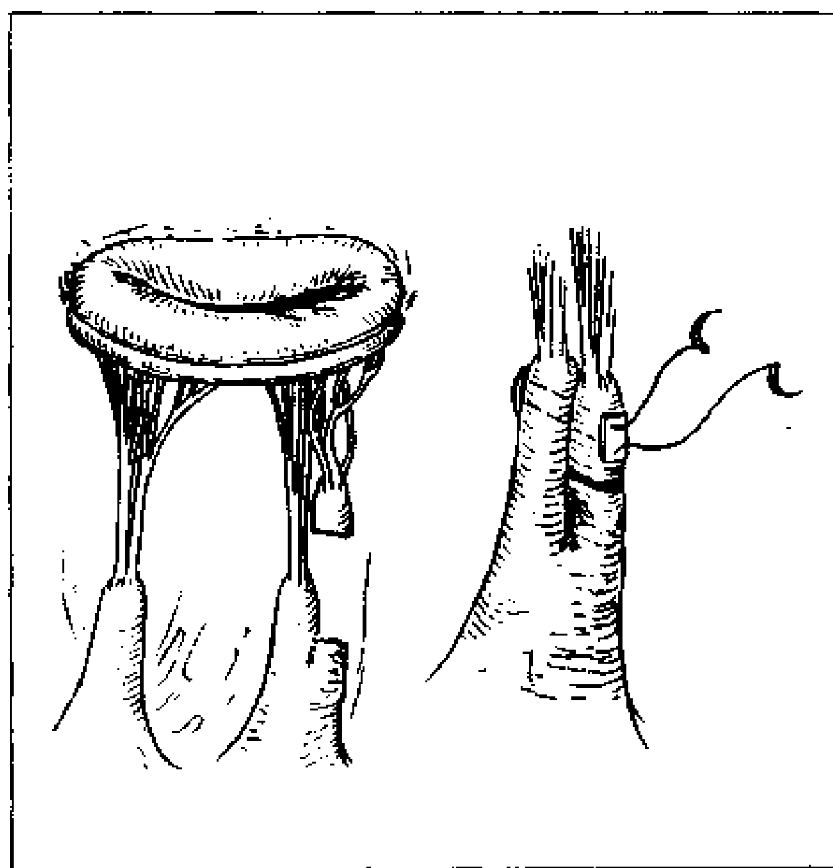


图 13

（7）乳头肌与瓣叶之间空间关系异常的矫正：因左心室扩大导致乳头肌移位，使乳头肌与瓣叶之间空间关系异常所致的关闭不全。可用瓣环成形术缩小瓣环，以增加前、后瓣叶的接合，达到矫正关闭不全的目的（图14）。

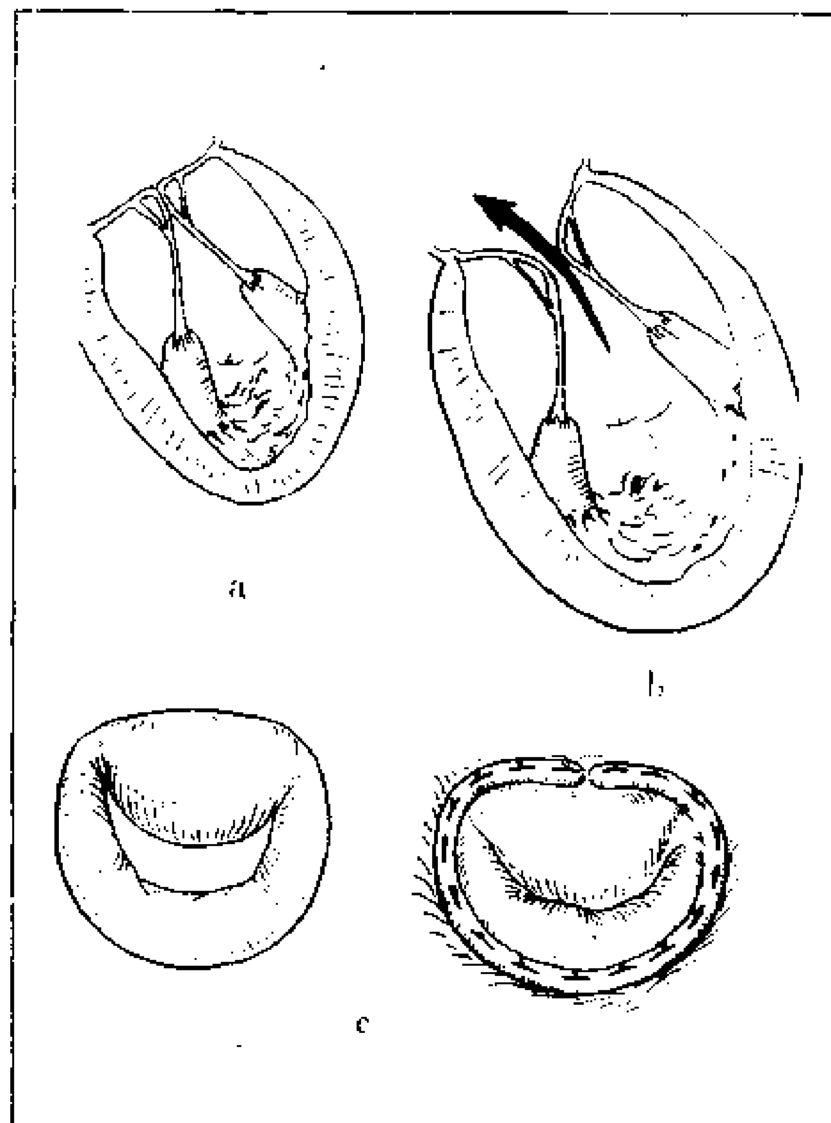


图 14

a—正常二尖瓣关闭状态；
b—左室扩大乳头肌移位； c—采用人造瓣环缩环

【术中注意要点】

（1）成形术的效果取决于对瓣膜形态和功能改变的充分估价和所采取的手术方案。术前提供的形态学改变的资料，尚须在术中探查验证。组织水肿、质地脆弱缺乏韧性等这些妨碍瓣叶、腱索、乳头肌成形的状况，尤需在术中确定，以选择适宜的成形方案。

（2）作前述各种方法的二尖瓣成形操作时，保证前叶的面积和充分的舒展是重要原则，因而如在缩小瓣环时，应保持前叶侧的长度，而仅缩小后叶侧瓣环。完成成形操作后，参照直视二尖瓣切开术中的方法，观察二尖瓣关闭状况，妥善鉴定二尖瓣的闭合功能，一般应用经食管超声心动检查或经左室注水加压测试，证实病变得到满意的纠正为止。

（3）防止二尖瓣环毗邻组织的误伤同二

尖瓣狭窄二尖瓣替换术。

【术后处理】

同后天性二尖瓣狭窄二尖瓣替换术后处理；对加用人造环成形术后病人，术后抗凝半年，尤其是有巨大左心房、心房内血栓、房颤及既往有栓塞史者。未用人造环成形的术后病人不需抗凝治疗。

【主要并发症】

（1）低心排出量综合征、二尖瓣毗邻组织损伤的处理同后天性二尖瓣狭窄二尖瓣替换术。

（2）左心室流出道梗阻：见于二尖瓣退行性病变使用硬质环的病人，表现为左房压高，低心排，左室流出道有震颤，超声心动图检查可确诊，拆除人造环或减少瓣环折叠可解除梗阻。

45.2 二尖瓣替换术

Mitral Valve Replacement

【适应证】

后天性二尖瓣关闭不全作二尖瓣替换术的适应证主要与病因和二尖瓣装置的病变状态有关。一般而言，风湿性病变，感染性心内膜炎，缺血后乳头肌断裂，手术后瓣膜关闭不全等多选择换瓣；瓣膜有明显僵硬或大片钙化，瓣下腱索广泛粘连融合缩短，瓣口呈漏斗状或瓣膜组织缺损过多无法修复者，应选择换瓣手术。

【禁忌证】

（1）风湿热活动、脑栓塞与脑血栓形成：同后天性二尖瓣狭窄二尖瓣替换术。

（2）高危因素：左心室功能障碍：左心室功能对二尖瓣关闭不全的手术安全性影响较大，二尖瓣替换术后早期左心室功能将进一步降低，故对左心室功能应在术前有确切的估价。术前左心室功能差者，对手术耐受性差，死亡率高，即使术后瓣膜功能异常得到纠正，心肌收缩功能也难恢复正常。在术前的有创和无创（如超声）检查中，某些指标对手术死亡率和术后心肌功能的恢复有较大的影响，如射血分数（EF），二尖瓣关闭不全病人的左室射血分数通常增加，如EF在正常值，表明已有心肌收缩功能的减退，EF轻度降低（0.4～0.5），则表示已有重度心肌损害，EF<0.4，换瓣手术死亡率高，因心肌已可能不能耐受换瓣后出现的左心室负荷突然的增加。其它如左室收缩末容积指数（ESVI）≥60ml/m²，平均周边缩短率（mVcf）<4.50 cir/s，左室收缩末内径（ESD）≥5.5cm，左室短轴缩短率（FS）≤25%等病人，换瓣手术死亡率高。

【术前准备】

后天性二尖瓣关闭不全瓣膜替换术的术前准备与二尖瓣成形术术前准备相同。

【麻醉与体位】

同二尖瓣狭窄二尖瓣替换术

【手术步骤】

二尖瓣替换术的常规步骤同二尖瓣狭窄二尖瓣替换术。如瓣叶基部组织脆弱，固定人造瓣膜的缝线，应加垫片间断褥式缝合，缝线从心房面进针，心室面出针，垫片固定在心房面。

二尖瓣替换术中保留腱索和乳头肌：

Lillehei于1964年在进行二尖瓣替换术时创用保留腱索和乳头肌的方法，降低了手术死亡率。这种方法因有腱索嵌入妨碍机械瓣瓣阀启闭的危险而一度放弃；1983年Hetzer用于生物瓣替换术，1986年David复又用于机械瓣替换术。使用这种方法的意义是有争论的，但近年来不少学者认为，保持左室二尖瓣装置的连续性有利于保护左心室功能和减免左心室后壁破裂的并发症。可分为保留后叶腱索乳头肌与全部腱索和乳头肌两类。

（1）保留后叶腱索和乳头肌：术中探查如见后叶组织无明显钙化，其附着的腱索无明

显伸长或粘连，自心房进针，穿过瓣环，从后叶粗糙带出针，作间断褥式缝合，收编整个后叶；若后叶很宽，如二尖瓣松弛症，则切除后叶组织的中间带，保留腱索附着的粗糙带，用带垫片的针线，作间断褥式缝合，收编后叶（图1）。

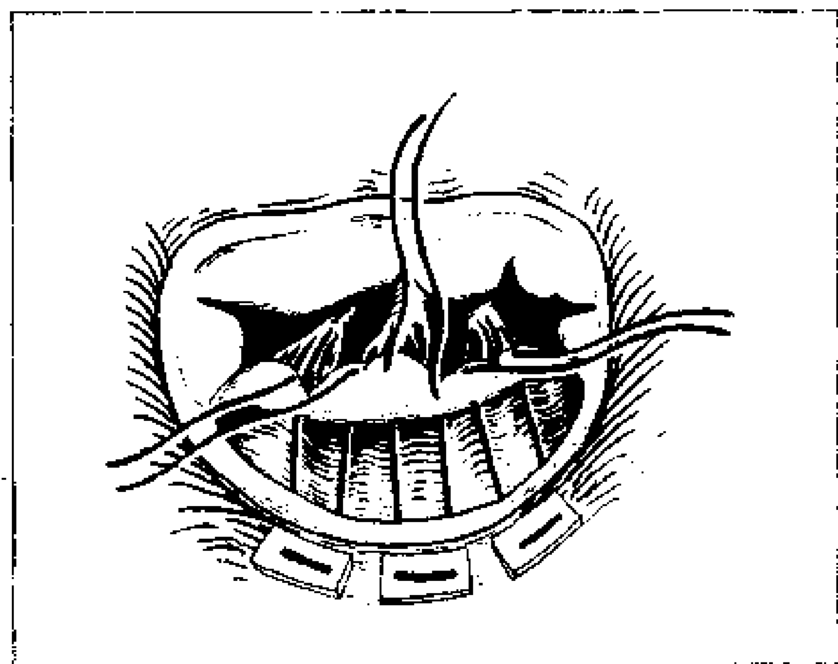


图 1

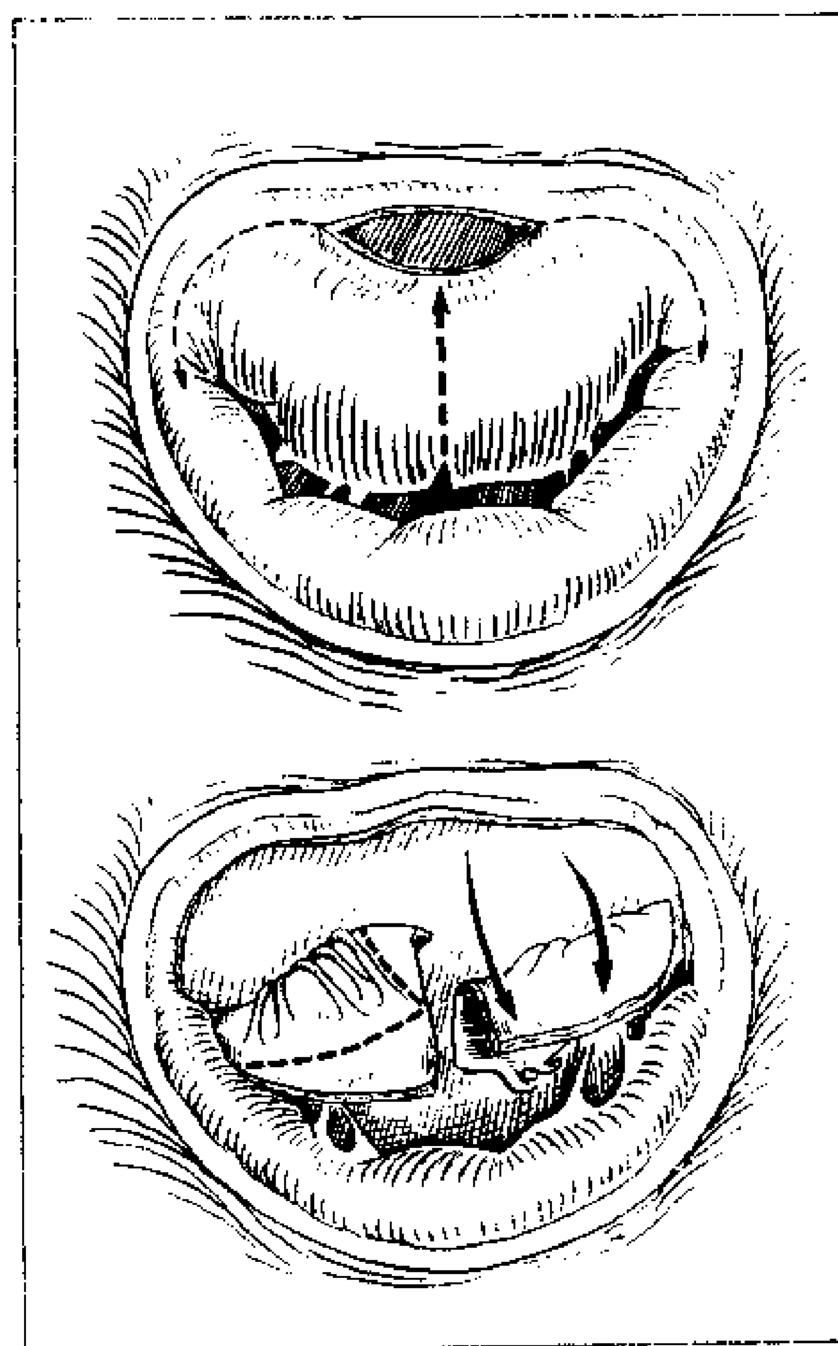


图 2

（2）保留全部腱索和乳头肌：在前叶附着部的中心开始作切口，劈开前叶并从中间把瓣叶切开，然后把前叶翻卷，使其部分心室面朝上，并切除无腱索附着的瓣叶组织。若瓣叶过份伸长或有钙化灶，应予修整和清除（图2）。

用带垫片的针线作间断褥式缝合，进针于腱索之间的前叶心室面，穿过后叶与后叶瓣环，收紧缝线使前叶贴向后叶。完成全部间断褥式缝合，如用单叶机械瓣应使大开口朝前（图3）。

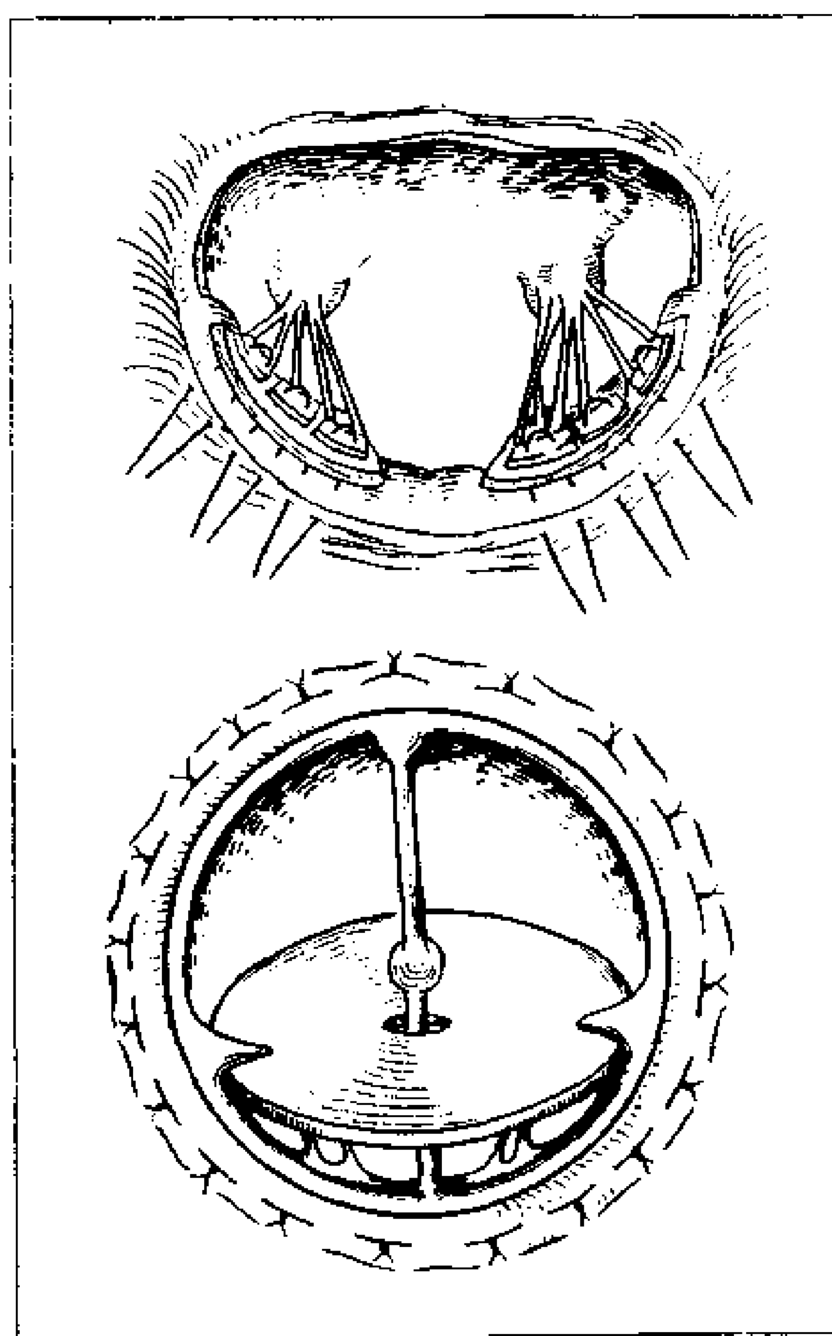


图 3

【术中注意要点】

同后天性二尖瓣狭窄二尖瓣替换术。在换瓣术中如果保留腱索和乳头肌，应避免因保留组织而妨碍人造瓣瓣阀活动与嵌塞瓣口。

【术后处理】

闭后天性二尖瓣狭窄二尖瓣替换术。

【主要并发症】

低心排出量综合征、瓣周漏、二尖瓣瓣环重要毗邻组织损伤、机械瓣阀片活动障碍、血栓栓塞、抗凝出血并发症、溶血、人造瓣膜内源性功能障碍及感染性心内膜炎、心律失常、心包切开综合征及晚期心包填塞等并发症的处理，同后天性二尖瓣狭窄二尖瓣替换术。

【疗效评价】

二尖瓣关闭不全二尖瓣成形手术的手术死亡率为0%～3.7%。长期效果与修复技术和病理状况密切相关。应用现代成形技术，在功能上的结果一般均优良。近年来，应用心脏表面或经食道置超声波探头作术中检测对评定矫正的效果很有价值。有报道术后随访38个月，89%的病人心功保持Ⅰ级，9%心功Ⅱ级。Carpentier报告矫正二尖瓣叶收缩期外翻或脱垂，包括前叶的腱索断裂和冗长造成的二尖瓣关闭不全，术后随访8年，95%不需要再手术，预期10年效果良好率达90%。二尖瓣成形术后毋须长期抗凝治疗，大多数无远期血栓栓塞并发症。有报道，术后4.5年随访中，未发现血栓栓塞并发症，风湿引起的病理状态，长期疗效相对较差。

二尖瓣替换术的手术死亡率，国外报告为2.7～6.9%；作者为4.9%。影响手术死亡率的因素有术前心功能状态，其中左心室的收缩与舒张功能降低是主要因素；其他为房颤、老年病人、心肌保护技术不良，以及主动脉阻断时间过长；此外，尚与人造瓣膜类型有关。术后长期疗效，3年生存率约90%，5年80%，10年60%，15年至少为45%。晚期死亡中，死于心力衰竭者约占50%，死于与手术或人造瓣膜有关的并发症，包括血栓栓塞、瓣膜血栓形成或变性，感染者约占20%。影响术后疗效的因素有术前心功能不良和年老病人、心功Ⅰ级和Ⅱ级者，术后4年生存率为90%～95%，Ⅲ级者为85%，Ⅳ级者为60%，术前的左心功能差，心排出量低或在二尖瓣关闭不全病人的术前射血分数低是重要因素；然而，二尖瓣功能的损害与病理状态，除缺血性二尖瓣关闭不全外，均与二尖瓣替换术后长期、中期或较早期的疗效无关；此外，人造瓣膜类型，再次换瓣，以及与抗凝有关的出血等也是影响因素。

（陈如坤）

参考文献

1 张宝仁，贾朝相，郝家骅，等．二尖瓣替换术保留后瓣和腱索乳头肌的临床观察．中华胸心血管外科杂志 1991；7(3)：129

2 Cosgrove D M，Stewart WJ. Mitral Valvuloplasty. Curr Probl Cardiol 1989；14(7)：355

3 Feikse HL，Daugharthy JB，Perry JE，et al：Presservation of all choraae tenduneae and papillary muscle during mitral valve replacement with a tilting disc valve. J Cardiac Surg 1990；5(2)：81

4 陈如坤，张宝仁，孙道华，等．二尖瓣急性关闭不全的动物模型．第二届全国人工器官学会会议专集．1991：91

5 刘维永，张新来，杨景学，等．应用可塑性环进行二尖瓣环成形术．中华胸心血管外科杂志 1991：7(1)：13

6 Zhao Yu-hua，Chen Ru-Kun，Zhang Qi，et al. An experimental study of simple of complex acute trauma of mitral chorae tendinae in goat by color doppler imaging. Cardiology. WFUMB Copenhagen. 1991：603

7 纪荣明，陈如坤，张宝仁，等．正常人二尖瓣应用解剖研究Ⅰ．二尖瓣的形态和组织结构．解剖学杂志 1992；15(5)：319

8 Chen Ru－kun，Zhang Bao－ren，Xu Zhi－yun，et al. The animal of acute mitral regurgitation. Chinese Journal of Biomedical Engineering(English Edition)1992；(1)：1

9 Fernandez J，Joyee DH，Hirschfeld K，et al. Factors Affecting Mitral Valve Reoperation in 317Survivoro After Mitral Valve Reconstruction. AnnThorac Surg 1992；54：440

10 宋洪玉，汪曾炜，费诚鉴，等．先天性二尖瓣关闭不全的修复术．中华胸心血管外科杂志 1991；7(3)：139

46 主动脉瓣狭窄

Aortic Valvular Stenosis

成人的主动脉瓣狭窄，大约50%是由于先天性主动脉瓣叶二叶化畸形所引起，其次约10%～30%为慢性风湿性心脏病长期反复的风湿热所造成，老年病人常由于主动脉瓣叶的退行性变继发钙质沉着而发生狭窄。其他诸如严重的动脉硬化、类风湿病、赭黄病(Ochrosis)也是主动脉瓣狭窄的罕见原因。

单纯的主动脉瓣狭窄少见，常同时合并主动脉瓣关闭不全，此外，风湿性主动脉瓣病变多与二尖瓣病变并存，其病理解剖随不同原因而异。先天性二叶化畸形，常由于瓣叶负荷的增大，长时间后发生纤维化、钙化而致狭窄。这种狭窄常呈偏心性。风湿性是由于瓣膜炎引起瓣环肿胀，交界处的融合粘连，瓣环和瓣叶的血管化导致瓣尖游离缘的收缩和僵硬，在瓣叶表面上可产生钙化结节，从而引起瓣膜开口狭窄或呈三角形开口。老年性主动脉瓣狭窄，是在退行性病变的基础上发生瓣叶增厚及钙化，钙化常见于左、右冠瓣与右、无冠瓣交界处，无冠瓣与左冠瓣交界一般较轻。钙化有时可侵及瓣环、二尖瓣前瓣、室间隔以及传导束而发生传导阻滞。

主动脉瓣由左、右及无冠瓣组成，瓣小叶基底部的附着缘为致密的纤维组织索带构成主动脉瓣环。瓣环由三个弧形环连接而成，弧的底部与顶部不在一个平面上。因此，瓣小叶附着的高度也不同。弧形环为第一环也称真环。主动脉窦上界增厚部分的主动脉壁为第二环。主动脉基底的毗邻见(图46-1,a、b)。

正常主动脉瓣口面积为2.6～3.5cm²，当瓣口开放幅度小于主动脉内径的53.1%时，为中度狭窄，小于29.9%时，为重度狭窄。主动脉瓣狭窄发展较为迟缓，其病理生理改变，主要为左心室排血受阻，左室的压力负荷或后负荷增加，心肌细胞代偿性肥大，左室发生向心性肥厚，心室壁变硬，顺应性降低，心腔变小，充盈量减少，心输出量降低。轻度狭窄时左心功能尚可维持正常，重度狭窄时左心功能常进行性下降，左室压力明显增高，左室与主动脉的跨瓣压差增大，常可增大到6.67kPa(50mmHg)，甚至高达13.3～20kPa(100～150mmHg)。重症病例，常出现左心衰竭，左心房收缩力减低，心肌顺应性下降，出现体循环及冠状动脉供血不足，可发生室颤而猝死。左心衰竭时，左室舒张压增高，并引起左房扩大与高压，进一步发生肺静脉高压也可引起右心衰竭。

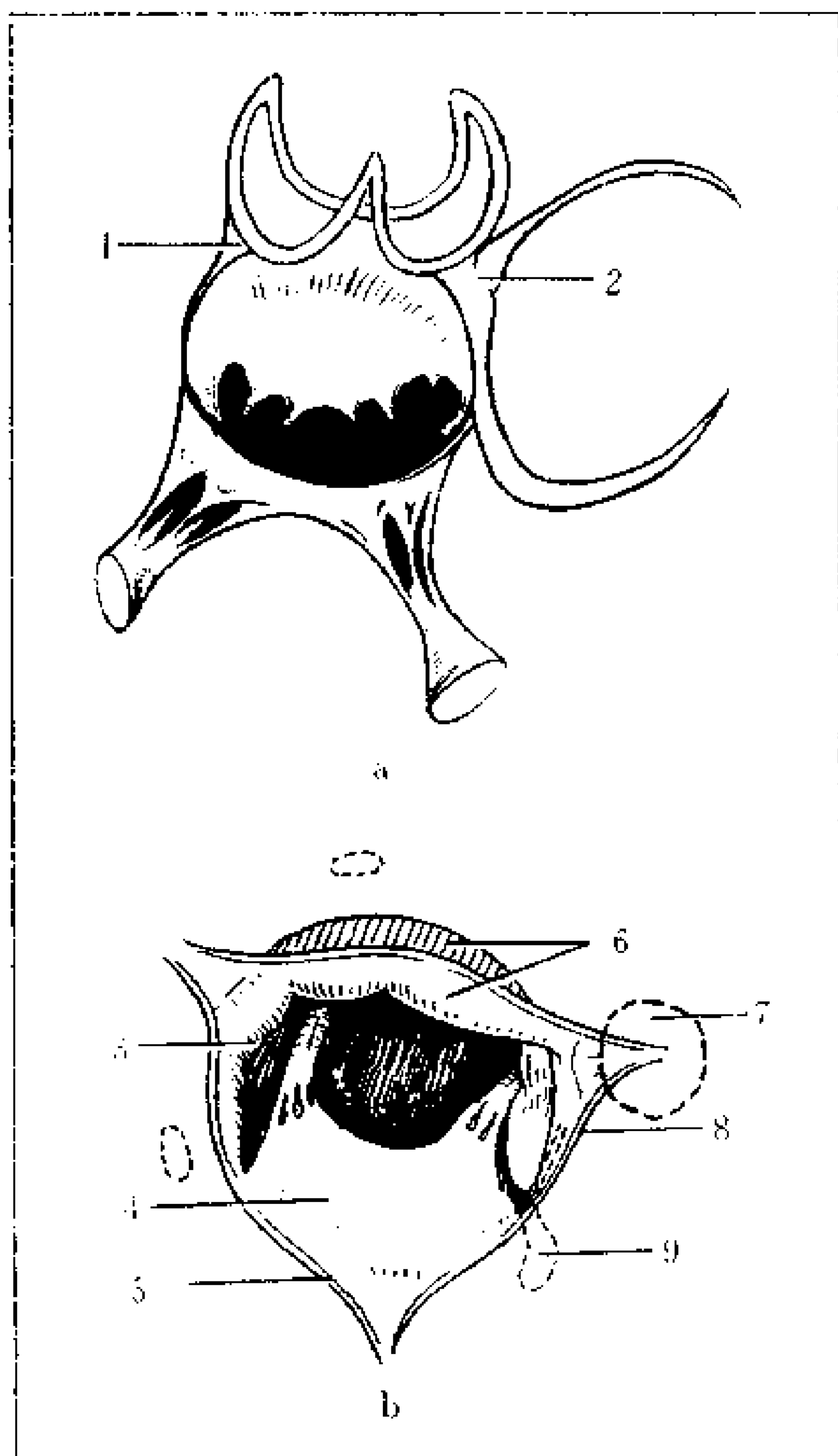


图 46-1 主动脉毗邻示意图

a—主动脉瓣的毗邻； b—自主动脉开口向下观；
1—左纤维三角； 2—右纤维三角；
3—左室侧壁； 4—二尖瓣前瓣； 5—左瓣环；
6—圆锥间隔； 7—膜部间隔；
8—后瓣环； 9—房室结

临床上由于早期心脏代偿功能尚好，常无明显的自觉症状。首先在主动脉瓣区可闻及全收缩期杂音，杂音向右颈部传导，有时可扪及收缩期震颤，也可见左心尖抬举感。随着病情的发展出现疲劳，运动后呼吸困难，头晕目眩，一旦出现运动后晕厥、心绞痛以及左心衰竭症状，则表明病情趋于恶化。根据统计，临床上发生晕厥、心绞痛及左心衰竭的症状时，病人约在1～5年内死亡。X线检查显示左室扩大或肺间质水肿，瓣膜钙化。升主动脉逆行造影可显示升主动脉扩张，瓣膜开放受限呈“帐蓬式”，心电图提示左室肥厚、劳损或左束支传导阻滞。超声心动图检查可见主动脉瓣叶增厚、纤维化、僵硬、钙化以及活动受限。为判断手术预后提供可靠的依据。

主动脉瓣狭窄的治疗有两种手术方法：一是瓣膜成形术；二是瓣膜替换术。瓣膜成形术一般选择在儿童和青年先天性二叶化畸形的病人（有关成形术技术在先天性心脏病中另有叙述）。后天性的主动脉狭窄由于瓣叶的损害与钙化，病变可侵及瓣环，即使采用直视下精确的成形术，也不能获得满意的瓣膜启闭功能。最终还必须施行瓣膜替换术。

46.1 主动脉瓣替换术

Aortic Valve Replacement

【适应证】

(1)有症状的病人跨瓣压差大于6.7kPa(50mmHg)，有效开口面积在1.0cm² 以下，不论左心功能损害的严重程度，均应行主动脉瓣替换术。

(2)无明显自觉症状或症状较轻的病人，瓣口狭窄明显，跨瓣压差超过10kPa(75mmHg)以上者，也应施行手术。

(3)跨瓣压差在5.33～6.66kPa(40～50mmHg)之间，瓣口面积小于或等于0.8cm²，心电图显示左室进行性肥厚或劳损，主动脉瓣严重钙化者亦应手术。

(4)左心室严重肥厚劳损，并伴肺静脉高压或左心衰竭者应限期手术，不然将因全心衰竭及不可回逆的心功损害，而丧失手术机会。

(5)晕厥或心绞痛明显并频繁发作者，有发生猝死的可能，亦应尽早手术治疗。

(6)主动脉瓣口中度狭窄合并严重冠心病者，应同时进行主动脉瓣替换术和冠状动脉旁路移植术。

【禁忌证】

(1)晚期病例合并重度右心衰竭,经内科长期治疗无效,心功Ⅳ级者,应列为手术禁忌证。

(2)75岁以上的高龄病人,有严重的心力衰竭合并冠状动脉病变的不宜手术。

【术前准备】

除按一般心内直视手术准备外,应认真分析病史,进行全面的检查,超过40岁以上的病人,除常规的心脏超声检查外,应选择性的进行主动脉逆行造影,左室造影及冠状动脉造影,详细了解左心功能,主动脉瓣病变的情况,以及是否有冠状动脉病变并存,以设计手术方案。吸烟者至少术前戒烟10～14d。心肌抑制药物术前3d应停用,抗心律失常药及冠状动脉扩张药可一直用到术前当日。

【麻醉与体位】

气管内插管静脉复合麻醉,采取平卧位胸背部垫高,使前胸稍向前挺起,以利术野显露。

【手术步骤】

(1)建立体外循环与心肌保护:取胸部正中劈开切口,按常规建立体外循环。采用主动脉或股动脉插管,经右心耳及右心房分别作上、下腔静脉插管,于右上肺静脉根部作左房插管或左心尖插管行左心引流减压。全身中度低温和心肌局部深低温,室间隔温度保持在15℃左右。心肌保护方法:首剂心肌麻痹液经主动脉根部注入800～1000ml,然后,每间隔20～25min,经左、右冠状动脉开口重复灌注心肌麻痹液各300～400ml。最后灌注一次温血心肌麻痹液200ml,(晶体液与血之比为4:1)。近年来,采用逆行灌注方法,保持冠状静脉压在5.33kPa(40mmHg),这样不影响替换主动脉瓣的手术操作。心脏表面加冰屑,间断经主动脉切口注入冷生理盐水。

(2)主动脉切口:一般可分为三种:①横切口:距右冠状动脉开口上方1.5～2.0cm处切开升主动脉前壁及侧壁,对于主动脉较粗的病例该切口显露较好(图1a)②曲棍形斜切口:从左前侧距主动脉根部约2cm,向右下至无冠瓣叶中点上方1.0～1.2cm。适用于主动脉根部较细的病人(图1b);③螺旋形切口:其上端靠近主肺动脉,其下端至无冠瓣内,在无冠瓣与左冠瓣之间切开二尖瓣根部(图1c)。该切口适用于主动脉瓣环过小,预计21号的机械瓣仍不能置入者。在换瓣后需将二尖瓣、左房壁及主动脉切口补片加宽。

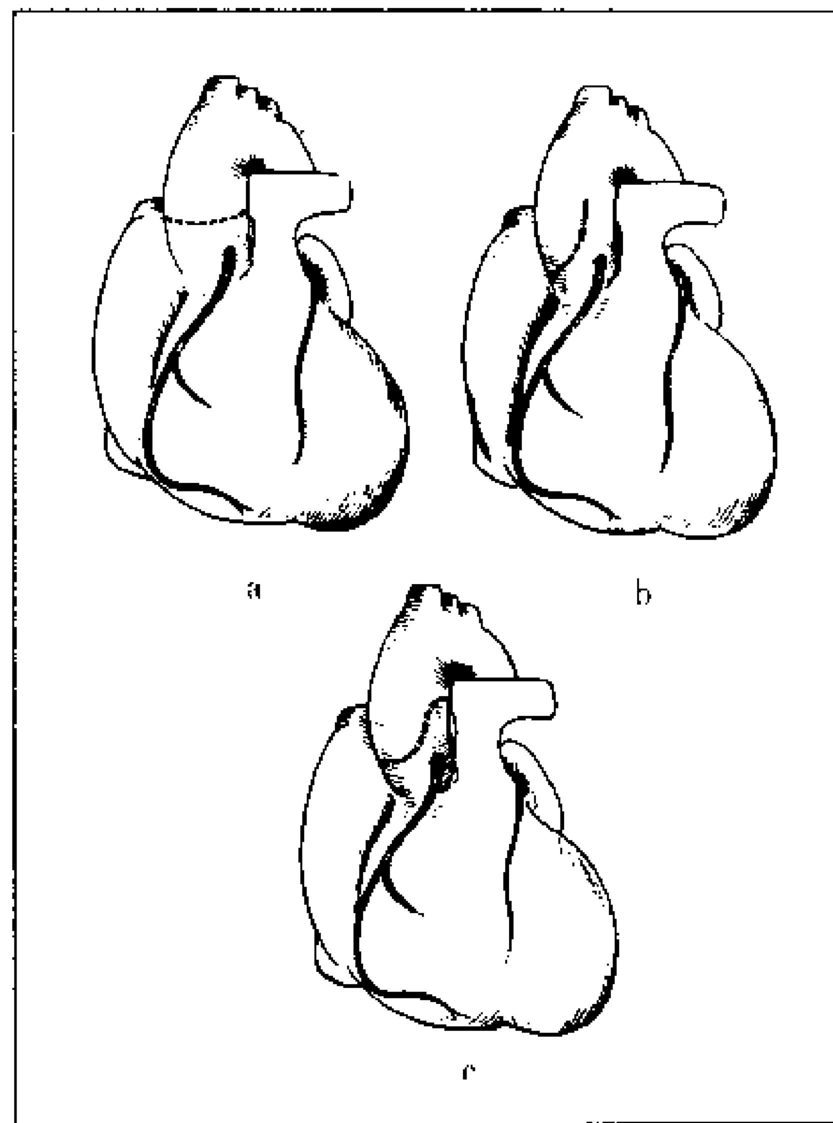


图 1

(3)切瓣与缝环:显露主动脉瓣后,探查瓣膜病变的情况。如以纤维化、硬化为主,可采用边切边缝法。一般先切除左冠瓣,用一中弯钳夹住瓣叶中部向主动脉腔内牵引,从交界处开始至窦底的中部,沿交界处的瓣环缝合,每针跨度约3mm,针距1.5～2mm,不采用跨交界缝合,避免缩环及瓣叶卷缩。如瓣环基底薄弱,可采用带小垫片缝合(图2a)。如交界区钙化严重钙斑侵及瓣环或心肌,狭窄明显,可采用瓣小叶一次性切除(图2b),切除时应从钙化基底部平行主动脉内壁用小圆

刀或剪刀切除。经主动脉瓣口填入一纱布，防止钙斑落入左室，以一小的吸引器放在左冠状动脉开口持续吸引，防止钙斑落入冠状动脉内，造成术后冠状动脉阻塞，引起心肌梗死。待瓣小叶全部切除，钙斑去除后，左心腔用大量生理盐水冲洗，边冲边吸，彻底清除落入左室腔的碎屑，于三个交界处各作一针缝线牵引，然后依次缝合，缝合方法可采用连续、间断或“8”字缝合法，但以间断褥式缝合最为牢靠。

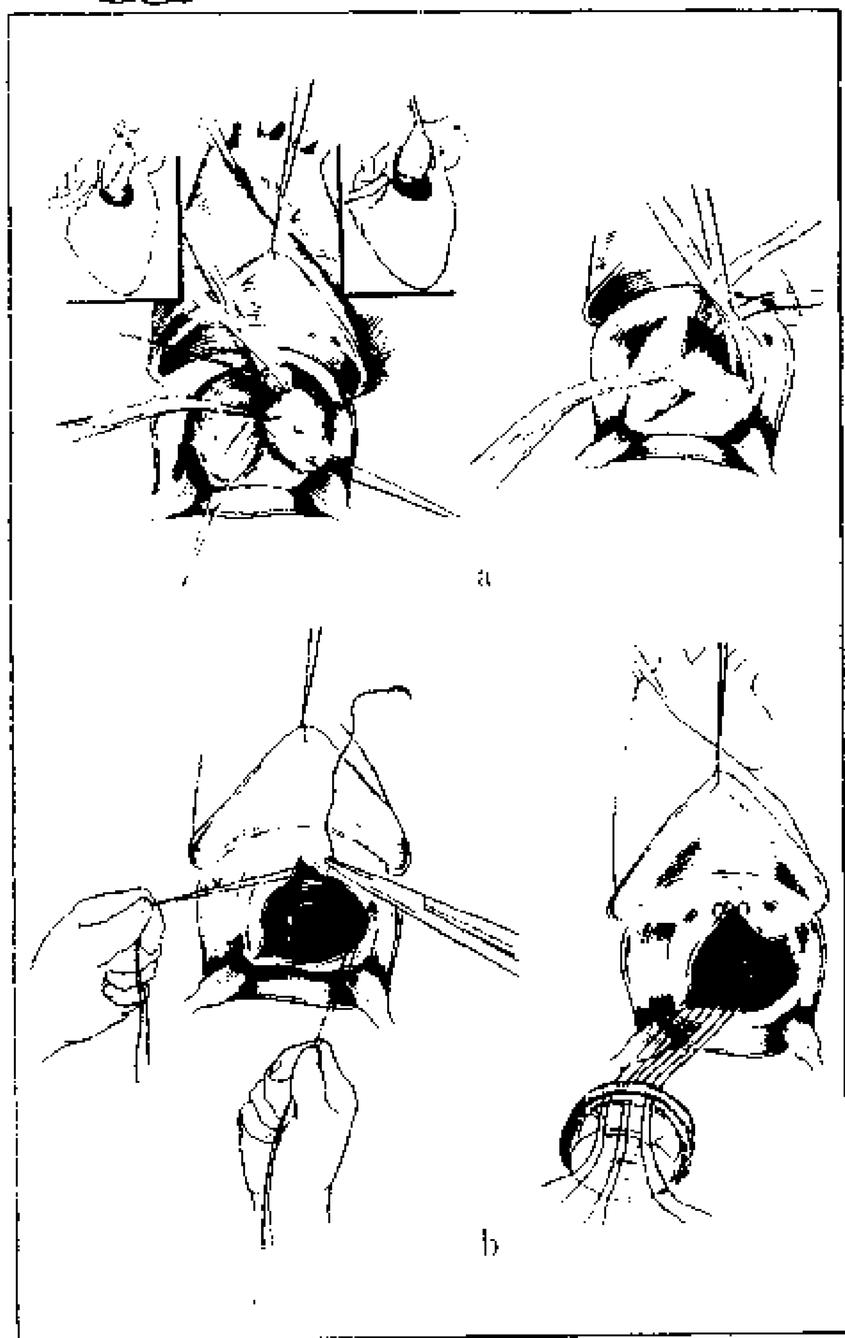


图 2

(4)瓣环口径测量与选配瓣膜：用测瓣器直接测量瓣环以选择适当型号和大小的人造瓣膜，原则上应选配尽量大口径的瓣膜，这样有利于降低跨瓣压差，改善心功能，但也不宜选择过大直径的人造瓣膜。因为选瓣过大时，送瓣座环困难，而且强力送瓣时，可引起主动脉内膜与主动脉切口撕裂。此外，选瓣时，应参照病人的体重和体表面积。如病人体重70kg以上，但因主动脉瓣环偏小只能置入21号机械瓣时，为选用较大号的瓣膜，可采用人造瓣膜斜置法，即在无冠瓣处瓣环上2～3mm固定人造瓣膜，或采用主动脉瓣环扩大法。在作者的实践中采用三个交界处以小圆刀分别切开1～2mm，并不作跨交界褥式缝合，常可替换大一号的人造瓣膜，避免了较复杂的瓣环扩大法。

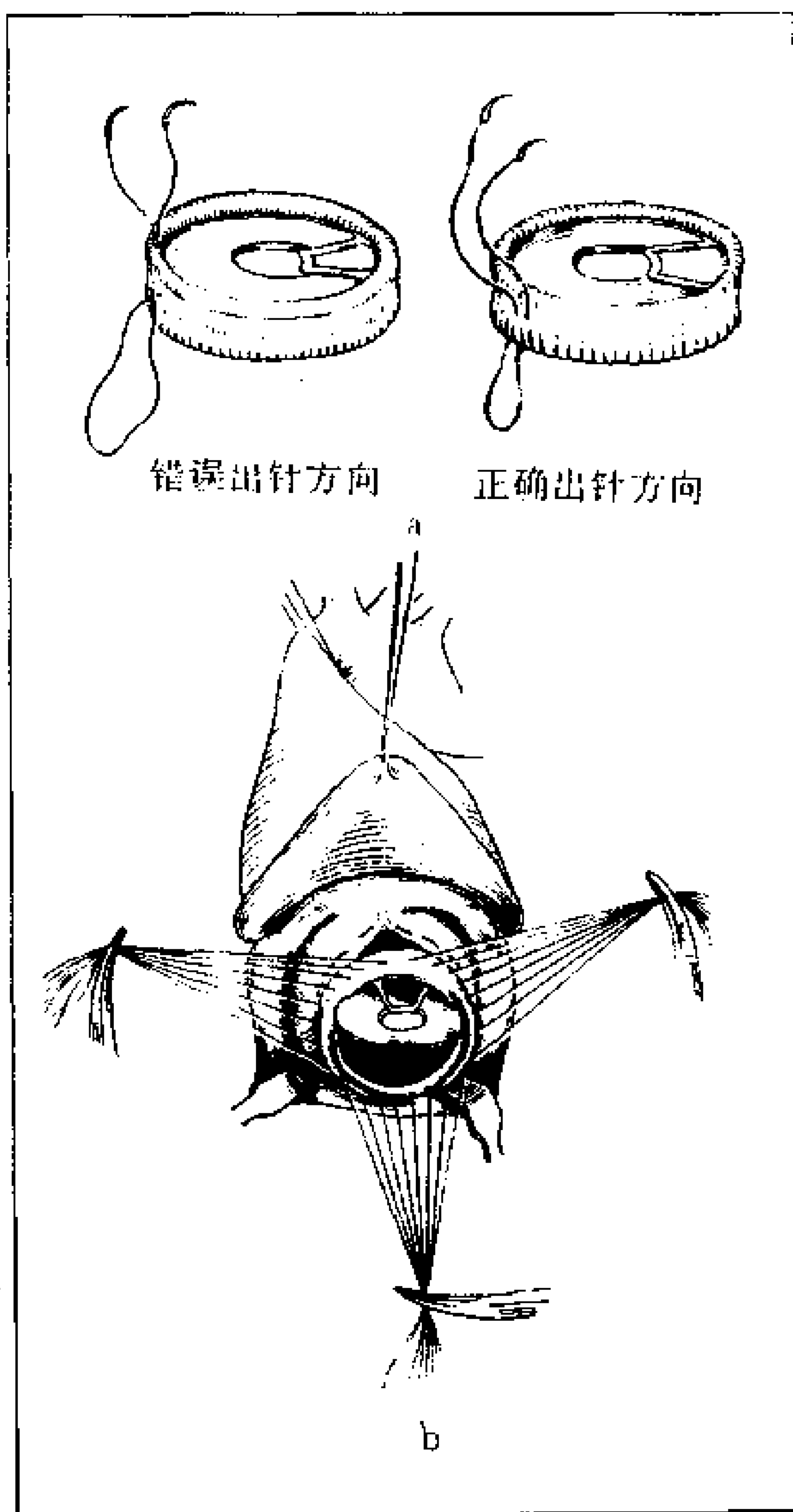


图 3

(5)缝合缝环与送瓣座环：将人造瓣膜装于持瓣器，如选用侧倾碟瓣，碟片大开口应对向无冠瓣区或左、右冠瓣交界区。机械瓣的缝环呈短筒状，缝合缝环时，应从缝环下缘进

针，自缝环中上部出针，切忌在缝环的上缘出针，以免由于线结残端遗留过长嵌入瓣环与阀体之间，引起急性瓣膜功能故障(图 3a)。近瓣环交界处缝线应较其它部分缝线稍高，使之交界基底部的缝线高度相对应。缝毕，每4～5 对褥式缝线线束用蚊式钳夹住，避免乱线。将每组线束拉直，送瓣座环(图 3b)。

(6)打结与剪线：人造瓣膜座环后，打结前必须检查左冠状动脉开口在人造瓣膜环的上方。将人造瓣膜向相反方向牵引，左冠状动脉开口确实可见，再以镊子夹住主动脉壁查看右冠状瓣与无冠状瓣处座环可靠后方能打结。不然盲目打结后发现人造瓣膜未完全座环，必须再拆除已打结的缝线，重新缝合，使主动脉阻断时间延长，增加心肌的缺血时间，影响心脏的复苏与术后恢复。打结时，先于相应的三个交界处打结固定三点，然后去除持瓣器，依次打结。打结时每条缝线稍稍向上牵拉，避免由于缝环压住残留在缝环下的松线，造成结扎不牢而发生瓣周漏或急性瓣膜功能障碍(图 4)。

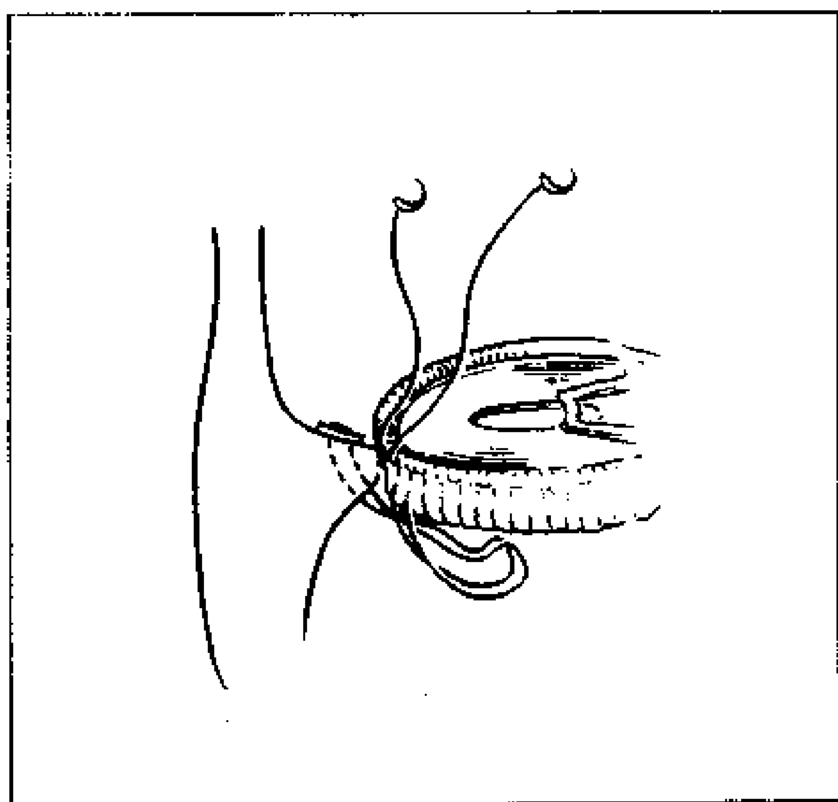


图 4

结扎时不宜过度用力，以免断线。断线后，在主动脉区原位缝合非常困难，而且费时过多。编者对断线的处理方法，是用双头针先横向穿过缝环，然后分别从主动脉壁处出针，再穿过一小垫片打结(图 5)。如残留组织瓣环可见，也可直接缝合。剪除余线时，线结应留 2～3mm，与人造瓣膜缝环同齐。避免剪除过短而松结。最后使碟片处于开启状态，检查瓣下是否有松线残留。

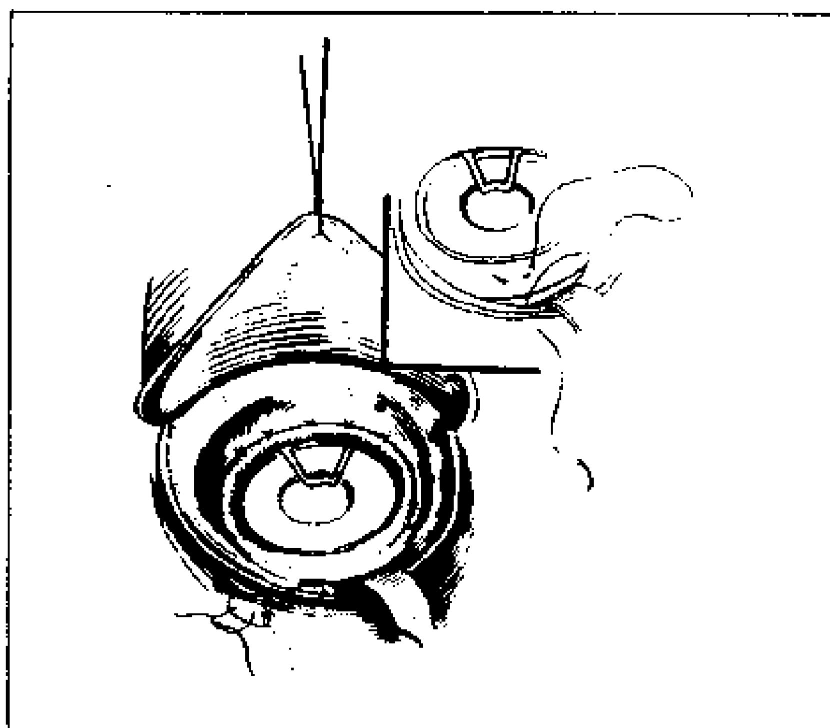


图 5

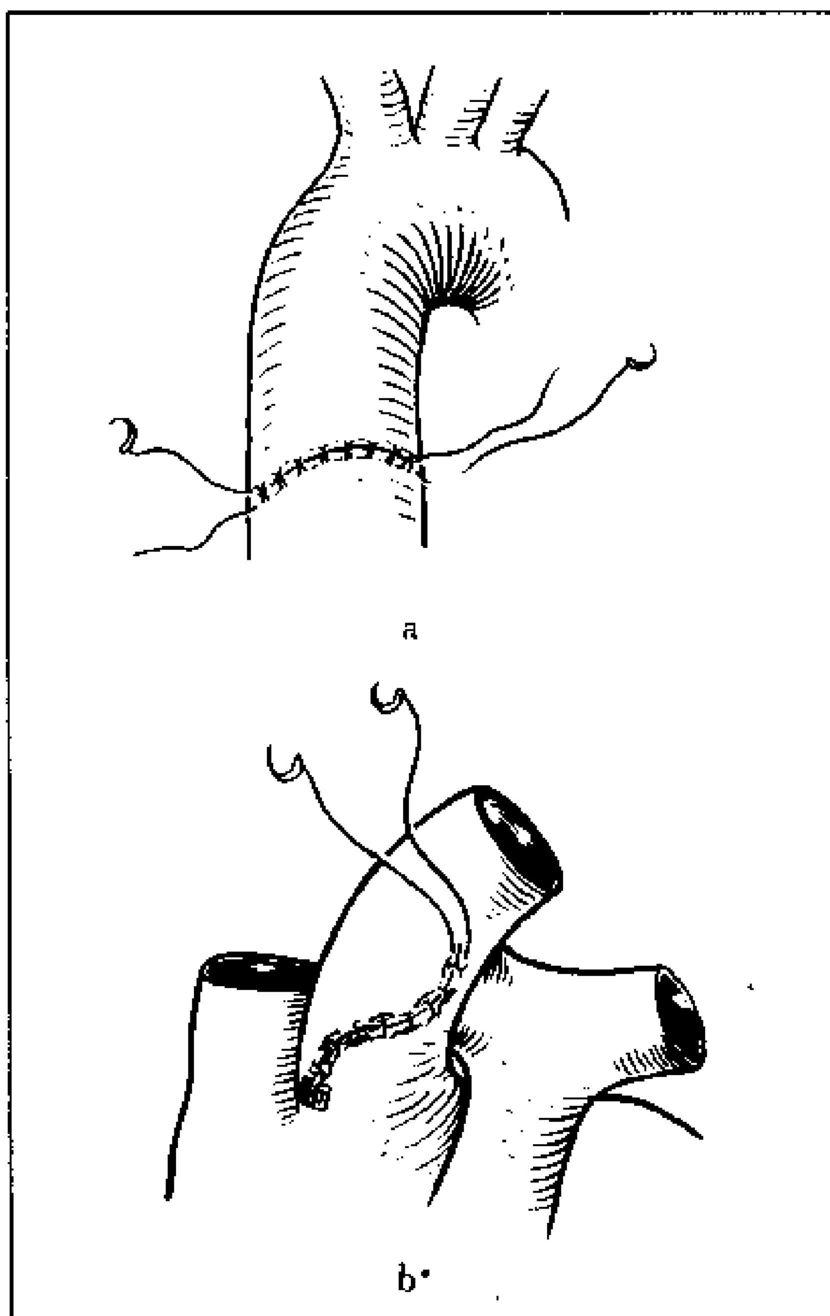


图 6

(7)缝合主动脉切口:采用3-0无创伤涤纶线或4-0聚丙烯线从切口两端连续往返交叉缝合。切口两端须超越切口缝合,针距应均匀牢固(图6-a)。不然心脏复跳后因主动脉切口上张力过大出血修补极为困难。如主动脉壁薄应在切口两侧加用毡条加固,每针缝线应均匀拉紧,在缝合切口最后一针时,可经切口注入生理盐水,使主动脉内充满后将残留气泡排尽再结扎,避免主动脉阻断钳开放时有残留气进入冠状动脉内,造成复苏困难。主动脉开放后,主动脉切口处应以干纱布压迫5~10min,如仍有出血可采用无创伤缝针带垫片褥式全层缝合,如针孔出血,可作主动脉外膜"8"字缝合打结,即可达到止血的目的。另外,主动脉切口也可采用带垫片双头针从切口一侧先连续横行褥式缝合,再连续缝合加强,两条缝线在同一侧打结。这种切口缝合法也确实可靠(图6-b)。

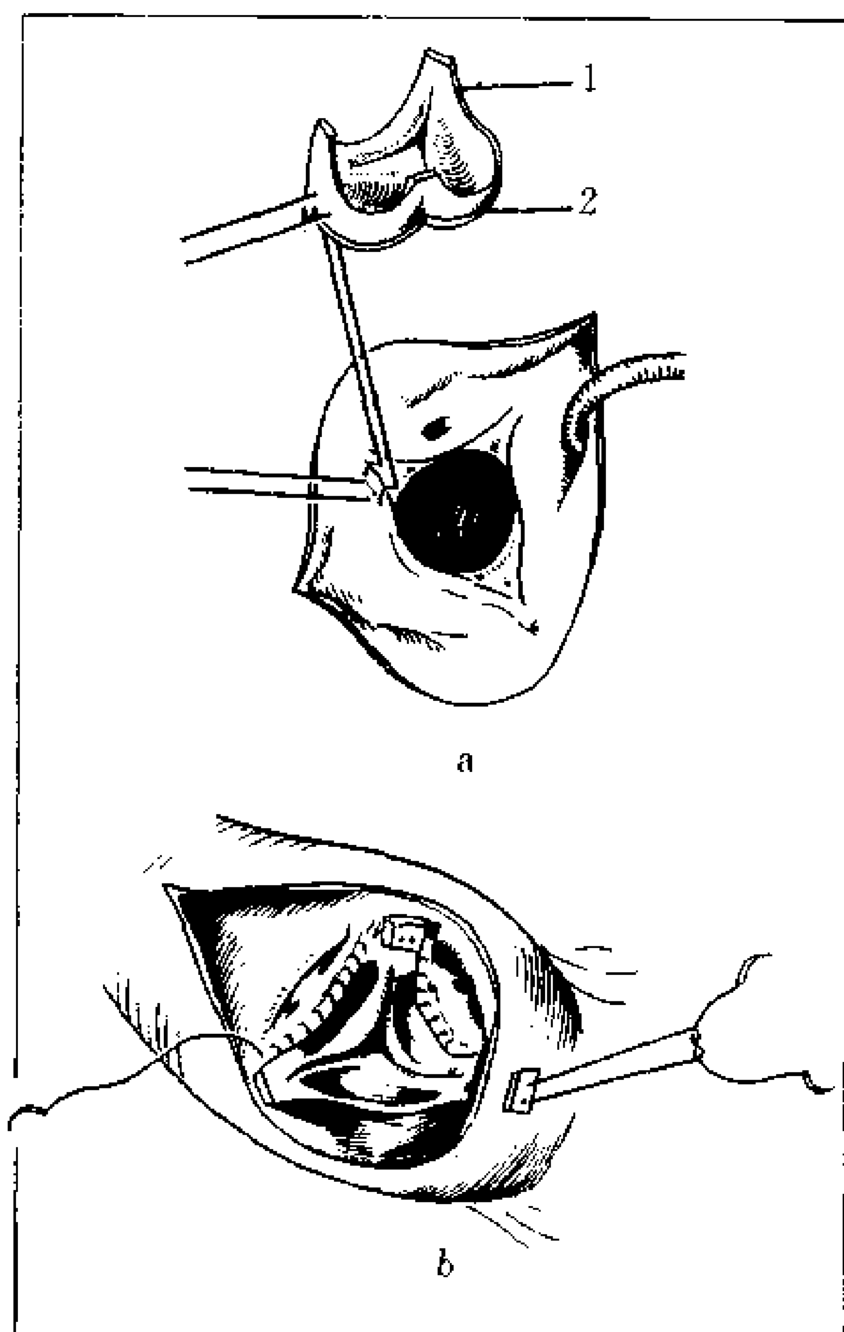


图 7
a—瓣上缘; b—瓣下缘

(8)同种主动脉瓣替换术:选择预先制备好的同种主动脉瓣。先用5-0无创伤涤纶线间断褥式缝合或用3-0聚丙烯线连续缝合瓣下缘(图7-a)。同种瓣与病人的三个瓣叶交界处应相对应。然后将交界及瓣环上组织行瓣上缘连续缝合(图7-b)。

【术中注意事项】

(1)升主动脉狭窄后扩张的插管:主动脉瓣上扩张处壁薄,有时并有钙化,应采用股动脉插管供血,以免因主动脉插管前壁撕裂发生难以控制的大出血。同时,应减低体外循环灌注流量甚或暂时停机,缓慢夹紧主动脉阻断钳,以免主动脉离断。此外,主动脉瓣狭窄后严重扩张的病人,右冠状动脉开口上移,主动脉切口应稍偏高,以免损伤冠状动脉。

(2)避免主动脉切口过低:如主动脉切口偏低,则替换瓣膜后,切口下缘因金属瓣环的支撑,而张力过大,易引起缝线撕裂造成无法控制的大出血。为避免该项失误,先从右冠瓣上方1.5cm切开升主动脉,在直视下观察瓣膜病变,再向两侧延长切开,避免了切口的过高或过低。

(3)预防主动脉根部后壁出血:缝合主动脉瓣环时,进针的深度以通过瓣环中层为准。如进针过深,穿进主动脉根部后壁,心脏复跳后,由于人造瓣膜金属环的张力,引起升主动脉后壁出血。这种情况,止血尤为困难。若应用带垫片褥式缝合不当,反而使裂口加大,出血更为严重。作者的经验,如为小的出血,可用止血胶或湿热生理盐水纱布压迫;如为大出血,应重新体外循环转流,阻断主动脉后,在减张的状态下,用带垫片作褥式缝合,如仍不凑效,用涤纶人造血管展开,环形围绕缝合固定,可达止血的目的。

(4)人造瓣膜替换完毕,缝合主动脉切口之前,一定要常规推开人造瓣膜碟片,仔细检查瓣下有无过多的瓣叶组织,有无未拉紧的

缝线以及瓣膜启闭情况，避免术后发生急性人造心脏瓣膜功能障碍或瓣周漏的并发症。

(5)成人狭小主动脉瓣环扩大方法：主动脉瓣环窄小，即指不能替换成人最小型号的瓣膜，可采用下列三种瓣环扩大成形术：

Nicks 法：(图 46-2)在主动脉根部对向无冠瓣叶的中部斜行向下切开主动脉与瓣环，切口向下切开右纤维三角 0.8cm，采用预凝的舌形涤纶补片，其宽 1.8～2.5cm，长3.5～4.5cm，必要时，外加一层牛心包。在切口最低处作二个褥式缝合，缝线沿切口两侧将补片分别与瓣环下的主动脉壁作连续缝合。一般可扩大瓣环 3.3mm，人造瓣膜缝合固定在扩大的瓣环平面上，这样可容纳大一型号的瓣膜。其余的补片缘缝于主动脉壁切口。

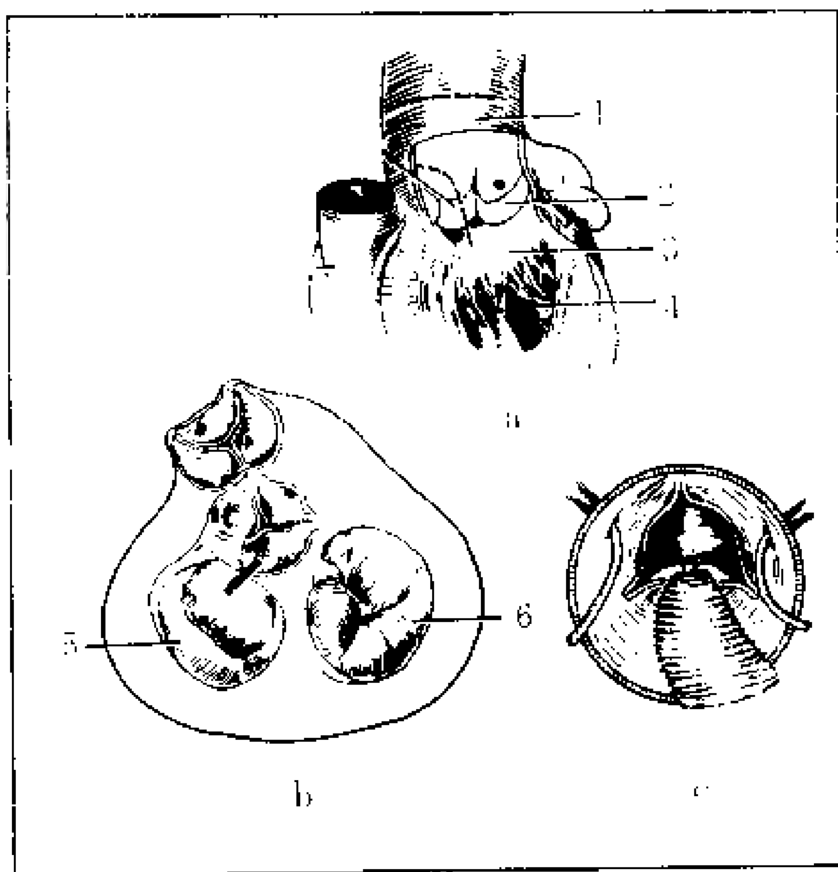


图 46-2 Nicks 法瓣环扩大成形术

1—升主动脉； 2—主动脉左冠瓣；
3—二尖瓣前瓣； 4—左室腔；
5—二尖瓣后瓣； 6.—三尖瓣

Konno 法：(图 46-3) 在右冠状动脉开口左侧，纵行切开主动脉前壁，并向左下延伸至室间隔上部，右心室流出道前壁也相应切开，以达室间隔切开为度。这两处切开后，主动脉根部与左心室流出道完全显露，将人造瓣膜缝于主动脉瓣环固定。遗留左心室流出道梭形切口以一层梭形涤纶补片修补。其双层补片下部缝补室间隔切口，至主动脉瓣环平面，采用间断褥式缝合将人造瓣膜缝环固定在补片上。其后两层，后层与主动脉切口缝合，前层修补右室流出道切口。本法可扩大主动脉瓣环二倍，但其操作比较复杂。目前采用甚少。

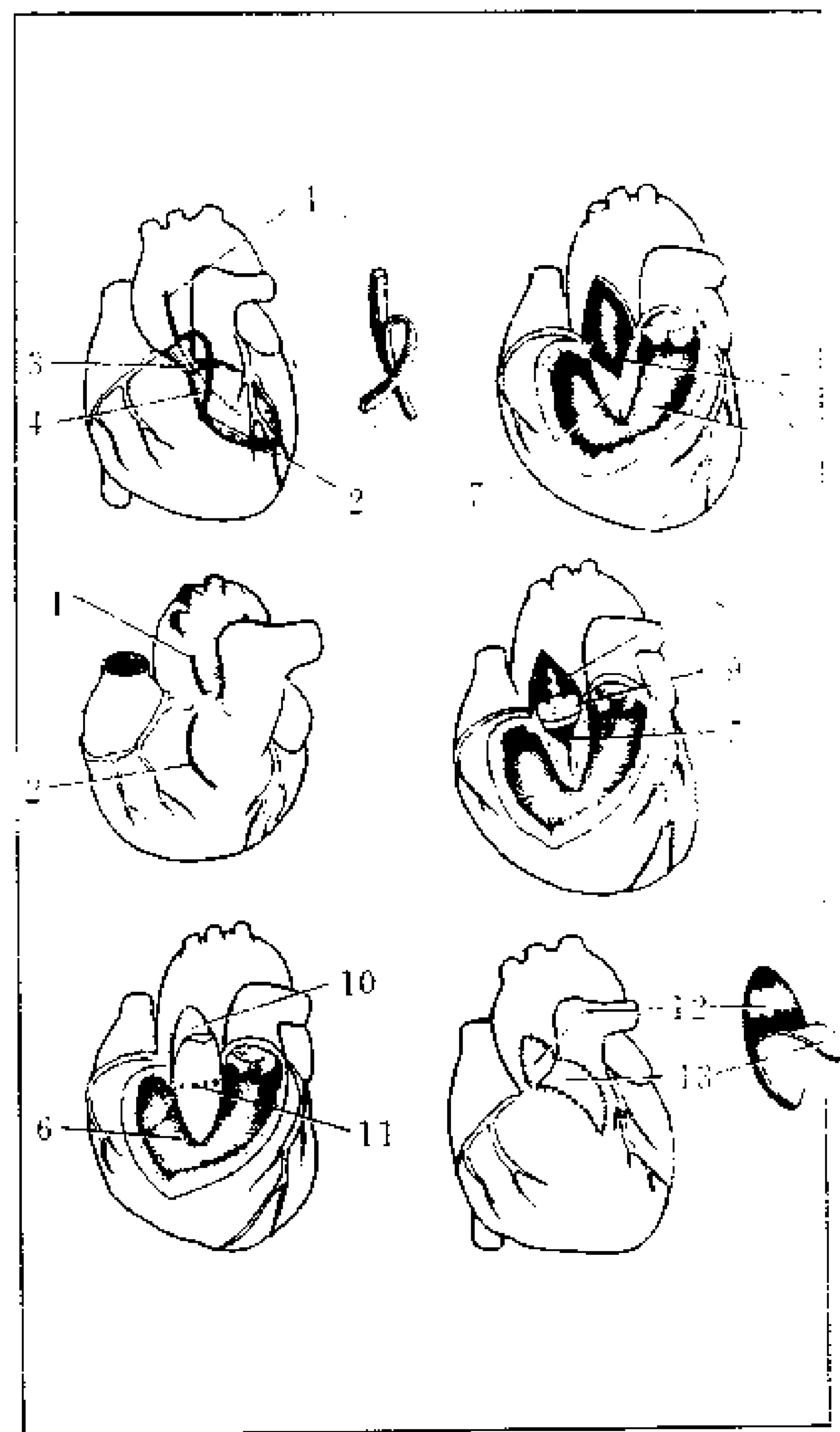


图 46-3 Konno 法瓣环扩大成形术

1—切口 A； 2—切口 B；
3—狭窄的主动脉环； 4—左室流出道；
5—左室； 6—右室； 7—室上嵴切口；
8—主动脉； 9—人造瓣膜； 10—补片；
11—人造瓣膜在补片上的缝合； 12—底层补片；
13—前层补片

Manougnian 法：(图 46-4)这是一种目前常用的较彻底的方法。主动脉横行切开，用

两根牵引线缝于无冠瓣与左冠瓣交界处，从交界处切开，向下延长至左心房壁与二尖瓣前叶起始部的中心约 1cm。左房壁在主动脉根部附着部形成一梭形切口。它可扩大主动脉瓣环 1.5cm。取一梭形涤纶补片用连续缝合法缝合于二尖瓣瓣前瓣叶的“V”形缺口与主动脉根部，从而扩大主动脉瓣环。如主动脉切开延伸至二尖瓣前叶的起始部，则左房壁在主动脉根部附着部的缺口可用补片，包括心房切口边缘在内，作连续性缝合关闭。瓣膜替换后，缝环可用连续性缝合缝于补片上。如主动脉切开延伸至二尖瓣前叶较远处，则心房壁与补片之间的缺口作连续性或褥式缝合关闭。这些缝合同时固定人造瓣膜的缝环。

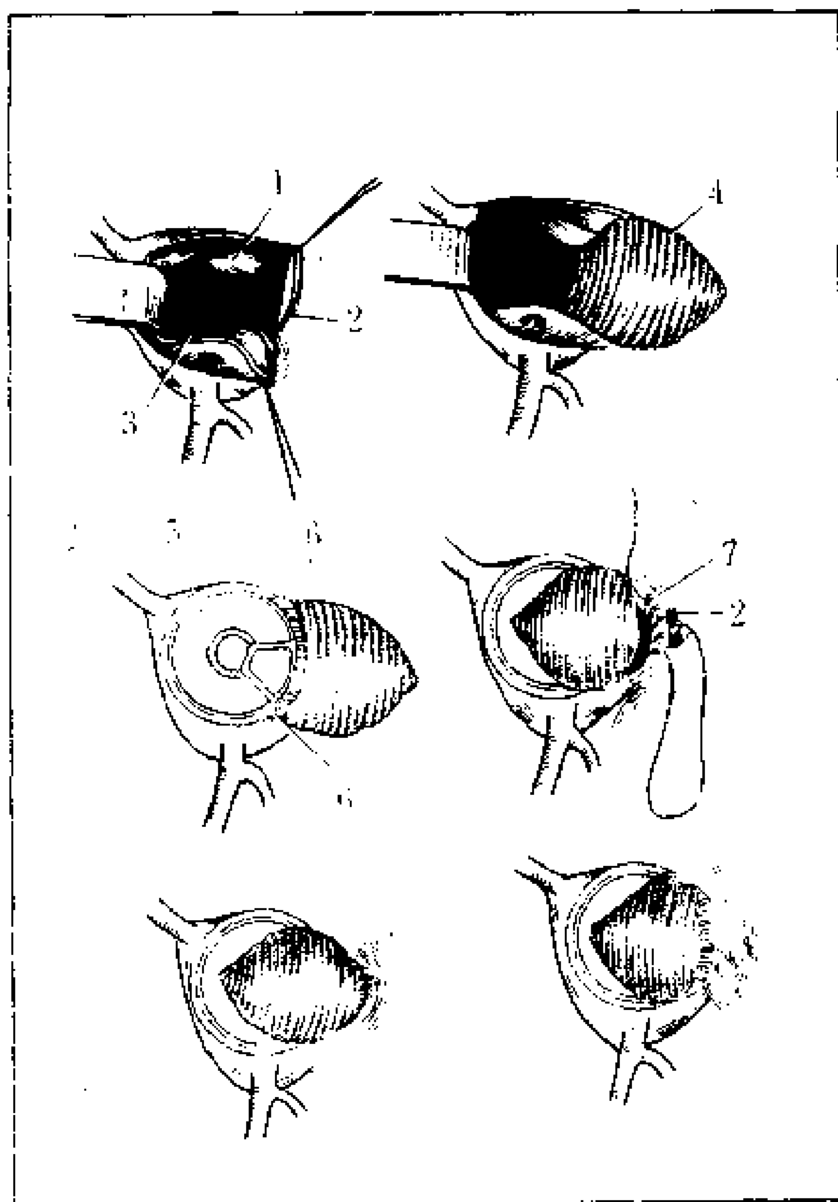


图 46-4 Manougnian 法瓣环扩大成形术
1—无冠瓣； 2—左房壁； 3—左冠瓣；
4—补片； 5—人造瓣膜； 6—扩大的主动脉环；
7—缝合补片与切开的左房壁

近年来，有的作者对 Manougnian 法作了改良，即通过无冠瓣与左冠瓣交界处的切口，仅切至二尖瓣前瓣叶的起始部，不切开二尖瓣与左房壁；主动脉上方的切口相应延长，然后，用菱形补片扩大瓣环，人造瓣膜在此处抬高 2～3mm 缝在补片上，即在无冠瓣处瓣环的缝合高出主动脉瓣环 2～3mm，处于斜置的状态，可应用大一型号的人造瓣膜，但又简化了二尖瓣前瓣基底部与左房的切口。

上述三种瓣环扩大成形术，无论那一种扩大方法，均须充分估计瓣环切开后，组织的自然回缩程度，特别是先天性的二叶化瓣膜畸形所造成的小主动脉环，必须在切开瓣环后，按照欲置入的人造瓣膜，准确计算加宽补片的大小，不然会造成补片扩大后，人造瓣膜仍不能置入瓣环，造成手术的困难，产生不良后果。

【术后处理】

主动脉瓣替换术后的处理与二尖瓣替换术后处理大致相同。但由于主动脉瓣狭窄引起左心室心肌向心性肥厚与纤维化，心肌损害较重，应强调心功能的支持；呼吸机的辅助呼吸；心律失常的防治以及预防性抗生素的应用。对于左心室明显肥厚或心肌纤维化的病人呼吸机支持适当延长；血管扩张药也应优先考虑应用。术后液体的补充不能过量，特别是胶体的输入应根据左房压与中心静脉压逐步补充。以免引起急性左心衰竭。对于左室损害严重，难以脱离体外循环或术后发生严重低心排出量综合征，都应及早行主动脉内气囊反搏或左心辅助循环。

【主要并发症】

(1)急性心功能不全：是主动脉瓣替换术后的主要并发症，其原因是由于术前心肌自身的病理改变严重，心肌收缩功能较差，心肌的储备功能低下，心肌顺应性降低，以及较长时间的心肌缺血和心肌保护不良。其治疗措施是应用多巴胺与多巴酚丁胺溶液，持续静脉滴注，提高心肌的收缩功能，维持正常的血压。在此基础上利用强心利尿药快速利尿脱水，并及早静脉滴注硝普钠等扩血管药物，减

轻心脏的后负荷。同时，正确应用呼吸机辅助呼吸，对心肺功能的恢复十分重要。采用上述措施，病情仍无改善时，应进行主动脉内气囊反搏治疗。

(2)出血：主动脉瓣手术发生的出血有两种原因：①缝合瓣膜时，在主动脉瓣环后部缝针过深穿透血管壁引起的出血。②缝合主动脉切口时缝线张力撕裂引起的切口出血，这种情况常常是因为主动脉壁薄或脆弱，或因切口过低，主动脉瓣缝环压迫切口，缝合后张力过大而缝线割裂出血。处理的原则，首先是明确出血部位和裂口的大小，用带垫片无创伤缝线作褥式缝合，一般即可达到止血的目的，如反复缝合，出血难以控制者，应控制血压，在主动脉根部全周包绕一剖开的人造血管压迫止血(图46-5)。如仍有搏动性出血，或因张力发生撕裂，应重新体外循环转流，注射心肌麻痹液，在心脏停跳空虚与无血情况下修补。

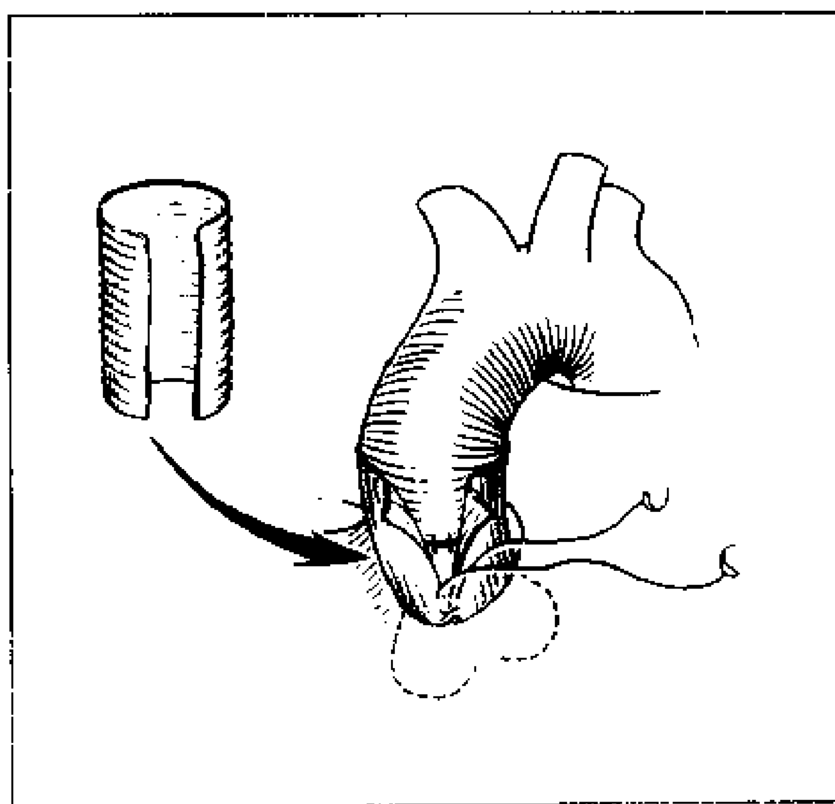


图46-5 人造血管压迫止血

(3)瓣周漏：主动脉瓣替换术发生瓣周漏的原因，主要是由于缝合技术的失误，瓣环本身的病变，或发生人造瓣膜性心内膜炎。

小的瓣周漏如无感染、溶血，对心功能影响不明显者，可暂不处理。否则应及时手术。由于主动脉部位手术野显露困难，如单处漏口可试作直接缝合修补，但如多处漏或在左、右冠状动脉开口相应处，以及感染性心内膜炎所引起的瓣周漏，则应拆除原有人造瓣膜，重新替换人造瓣膜，采用间断加垫片褥式缝合。

(4)冠状动脉损伤：左冠状动脉损伤多由于缝合后壁时缝针过深引起。其开口损伤可由于直接灌注，使用暴力引起；右冠状动脉大多因狭窄后主动脉扩张，由于右冠状动脉开口上移，切口过低而损伤，当然也可由于直接灌注撕裂而损伤。直接灌注过高的压力是引起两者损伤的另一个原因。冠状动脉开口如只是内膜撕裂，可用6-0的聚丙烯线缝合，如损伤范围较广或主干损伤应行冠状动脉旁路移植术。

(5)毗邻组织的损伤：在缝合或修剪无冠瓣和邻近无冠瓣的左冠瓣时，可以引起二尖瓣前瓣叶的撕裂。在处理右冠瓣与无冠瓣处又可引起膜部室间隔穿孔，传导阻滞，常常是由于清除钙斑、脓肿或缝针过深所引起。

(6)血栓栓塞、人造瓣膜急性功能障碍，以及人造瓣膜心内膜炎等并发症详见45“二尖瓣替换术”。

【疗效评价】

后天性主动脉瓣狭窄施行择期主动脉瓣替换术，手术死亡率小于2%，5年生存率在85%左右，绝大多数病人心功能可恢复到Ⅰ～Ⅱ级(NYHA)。晚期死亡的病人中50%与人造瓣膜有关，如血栓栓塞，抗凝过量出血，人造瓣膜功能异常，人造瓣膜心内膜炎等。其他是由于心肌的各种因素引起的突然死亡以及不可回逆的左心衰竭。第二军医大学长海医院从1978年至1992年12月共施行单纯主动脉瓣替换术164例，其中包括急症手术16例，限期手术34例，择期手术104例，早期死亡13例(7.9%)，而择期手术病人，则早期死亡率为1.9%。在晚期随访中，90%心功能恢复到Ⅰ～Ⅱ级。

(郝家骅)

参考文献

1 兰锡纯 主编. 心脏血管外科学. 上册. 第一版. 北京：人民卫生出版社. 1985：716

2 蔡用之 主编. 人造心脏瓣膜与瓣膜置替术. 第1版. 北京：人民卫生出版社. 1986：257

3 朱晓东，薛淦兴 主编. 心脏外科指南. 第1版. 北京：世界图书出版公司. 1990：389

4 Kirklin JW, Brian GB. Cardiac Surgery I ed. New York: John Wiley & Sons. 1986; 373－420

5 Mulder DG, Kattus AA, Longmire WP. The Treatment of acguired aortic stenosis by valvuloplasty. J Thorac Cardiovasc Surg 1960: 40: 731－43

6 Teoh KH, Weisel RD, Ivanov J et al. Survival and valve Failure after aortic valve replacement. Ann Thorac Surg 1991; 52: 270－275

7 Matsuki O, Robles A, Gibbs S, et al. Long-term perfomance of 555 Aortic homografits in the aortic postion. Ann Thorac Surg 1988; 46: 187－190

8 Shapira N, Lemole GM, Fernande ZJ. Aortic valve Repair for aortic stenosis in Adults. Ann Thorac Surg 1990; 50: 110－20

47 主动脉瓣关闭不全

Aortic valvular imcompetence

后天性主动脉瓣关闭不全，常由于风湿性心瓣膜炎引起，多数合并主动脉瓣狭窄。其病理改变是瓣叶的增厚、疤痕及钙化形成，致使瓣叶收缩、变形，造成瓣小叶不能闭合。马凡综合征是由于主动脉壁中层囊性坏死，常侵及主动脉瓣窦及升主动脉近端，引起主动脉扩张，瓣环扩大，造成主动脉瓣关闭不全。急性夹层主动脉瘤，当侵犯瓣环部位，可造成瓣叶交界处与主动脉壁分离，瓣膜脱垂而发生关闭不全。此外，先天性主动脉瓣二叶化畸形及外伤，细菌性心内膜炎也可引起主动脉瓣关闭不全(详见有关章节)。类风湿性关节炎、僵直性脊柱炎、非淋病性关节炎、长期高血压等也是引起主动脉瓣关闭不全的少见原因。

主动脉瓣关闭不全主要的病理生理改变是左心室容量负荷增加。当心室舒张期左室承受由于主动脉返流的额外血量，其返流量的大小主要与关闭不全的程度，舒张期的时限，以及左室与主动脉的压差有关。其主动脉的最大返流量可超过左心搏出量的 50%，返流量主要发生在舒张早期，即二尖瓣开放之前，故对左房流入左室的血量不发生重要障碍。返流量小，在二尖瓣开放后对左房流入左室的血量也无明显影响。因此，无论返流量的大小，在代偿期并不引起左房压力的升高。

随着病程的发展，左室舒张期容量负荷过度，心肌代偿性扩大、肥厚，心肌纤维伸长，左室收缩力相应的增强，心肌耗氧量也相应的增加，但心肌顺应性却降低，左室舒张末期压力明显升高，出现心排血量减少等心功能不全的改变，同时可引起左心房及肺静脉压升高，甚至发生肺水肿。

严重的主动脉瓣关闭不全，返流量可高出心排出量的 2～4 倍，左室舒张充盈压可高达 4.3～6.67kPa(30～50mmHg)，超过左房的压力。这时常引起二尖瓣提早关闭，称之为生理性二尖瓣狭窄。在左房室环扩大时，也可产生功能性二尖瓣关闭不全。

主动脉瓣关闭不全时，多数病人外周血管扩张，而大量血液在收缩早期急速进入充盈不足的动脉时，周围动脉即发生明显的冲击感。在晚期少数病人也可以由于左房高压的逆向传导引起右心衰竭。

慢性主动脉瓣关闭不全，由于病情演变缓慢，左室发生代偿性扩大肥厚，可以相应地承受逐渐增加的返流量。因此，病人可以较长时间无明显的临床症状，轻度或中度返流的

病人10年存活率高达85%～90%。早期出现的临床症状为活动后心悸或呼吸困难，心尖搏动强烈和颈动脉冲击感。随着病情加重，肥厚的心肌发生相对性缺血，可引起心绞痛或严重心力衰竭，甚或发生猝死。体征表现为脉压差增大，外周血管出现水冲脉，枪击音，甲床下毛细血管搏动，心尖搏动向左下移位，胸骨左缘第三肋间听到舒张期泼水音，在主动脉返流冲击二尖瓣大瓣时，可产生心尖部舒张期杂音(Austing Flint 杂音)。选择性逆行主动脉造影可显示主动脉瓣返流的程度。超声心动图检查可见主动脉瓣活动幅度，关闭间隙大小，以及测定各心腔大小及左心功能。左室核素造影也可选择性用以评价左心功能。

急性主动脉瓣关闭不全，特别是感染性心内膜炎或因心脏瓣膜外伤，因为正常的左心室缺乏代偿肥厚性改变，病情发展迅速，很快发生急性左心衰竭，必须尽快手术。否则病人短期内可由于急性心力衰竭死亡。

主动脉瓣关闭不全的外科治疗同主动脉瓣狭窄一样也有两种手术方法：即瓣膜成形术与瓣膜替换术。瓣膜成形术随着心脏外科的发展已有较长的历史。在体外循环问世之前，主动脉瓣关闭不全的处理有两种手术方法：一是环缩术，二是瓣膜二叶化成形术。1958年Lillehei 等利用体外循环行二叶化或用 Ivalon 海绵作单瓣叶扩大行主动脉瓣成形术。1960年 Mulder 等报告了不同类型的瓣膜成形方法。目前常采用的有瓣膜悬吊术，瓣环环缩术以及瓣膜修复术。早在1952年 Hafnagel 就首先将人造瓣膜置放在降主动脉以纠正主动脉瓣关闭不全，但因冠状动脉供血不能改善，栓塞发生率高，以及血栓感染等严重并发症，而未能继续应用。1960年 Harken 等首先将笼球瓣移植到正常主动脉瓣位置上，随后相继研制出同种主动脉瓣移植及猪主动脉瓣、牛心包瓣等生物瓣膜，以及各种机械瓣，为心脏瓣膜替换术开辟了广阔的前景。

47.1 主动脉瓣替换术

Aortic valve replacement

主动脉瓣关闭不全虽然临床上有较长的无症状期，但由于左室容量负荷过重引起心肌细胞的结构和功能上的变化，比主动脉瓣狭窄引起的压力负荷严重；同时手术也很少能够恢复。一旦出现左心室明显增大，33%的病人于一年内死亡。当出现心力衰竭时，病情迅速恶化，多于2年内死亡。因此，对于主动脉瓣关闭不全应掌握好手术时机，使其心肌在发生不可逆的变化之前进行手术。

【适应证】

(1)主动脉瓣关闭不全的病人出现心悸、气急、胸痛等症状，脉压增宽超过收缩压的1/2以上，且有典型的泼水音、水冲脉等。胸片显示左室扩大，心电图显示左室肥厚劳损，应进行手术。

(2)主动脉瓣关闭不全与狭窄并存的病人，当左心室舒张末期压力大于1.6kPa(12mmHg)时，应及时手术。

(3)由于感染性心内膜炎产生的急性主动脉瓣关闭不全，应在感染控制，心功能改善与稳定后，施行手术。但如反复出现动脉栓塞，超声心动图检查有赘生物者，也应尽早手术。

(4)闭合性胸外伤引起的急性主动脉瓣关闭不全，因正常左心室不能承受陡然增加的容量负荷，短期内即可发生心力衰竭。因此，应争取短期内手术。

(5)主动脉瓣关闭不全的病人，临床症状轻微，但在系统随访过程中，心脏进行性扩大，左室核素造影，心脏彩色多普勒测定心功能进行性下降，也应进行手术。

(6)在无症状的病人中，当心胸比例超过55%，超声心动图检查显示左室收缩末期直

径＞55mm，应施行手术；当左室收缩末期直径等于50mm或EF＜40%和平均环行纤维缩短率＜0.6/s时，亦应手术。

【禁忌证】

（1）当反复发生心力衰竭，主动脉瓣区返流性杂音减弱，脉压不增宽，心电图电轴明显左移（－30°），同时出现前外侧壁心肌梗死时，施行手术危险性极高，手术应慎重考虑。

（2）心功Ⅳ级，X线显示左心室极度扩大，超声心动图显示左室收缩末期直径＞6.0cm，左室短轴缩短率＜30%，表明心肌功能已达不可逆的程度，则预示手术效果不良。

主动脉瓣关闭不全施行瓣膜替换术病人的术前准备、麻醉与体位、手术步骤基本上与主动脉瓣狭窄相同。

【术中注意要点】

（1）心肌保护：主动脉瓣关闭不全的病人，其突出的病理生理改变是左心室离心性肥厚劳损，心肌纤维伸长，心肌功能损害严重，因此，术中良好的心肌保护是手术成功的关键。但由于主动脉瓣返流，经主动脉根部注射心肌麻痹液的方法，因返流入左心室，致使冠状动脉灌注不良，如切开升主动脉经左、右冠状动脉开口插管直接灌注，有时因心脏没有停跳，不但插管困难，而且心肌缺血缺氧的时间延长。作者采用综合的措施：体外循环转流开始后，即进行全身降温，并作左心减压，减轻心脏容量负荷，待鼻咽温达31～32℃时，阻断腔静脉束带，然后阻断升主动脉，仍由主动脉根部注射首量心肌麻痹液1000～1200ml，术者间歇握紧心脏以减少返流，一般心脏即可逐步停跳，如停跳不完全，这时再切开升主动脉，进行左、右冠状动脉开口插管灌注，以后，严格按照每间歇20min灌注一次。对主动脉手术，近年来都主张采用冠状静窦插管逆行灌注，这样不仅可使心肌获得良好的保护，而且不影响手术操作，缩短了冠状动脉缺血的时间。此外，心肌保护液的用量也应适当增加。

（2）缝合瓣环的要点：主动脉瓣关闭不全的病人，通常瓣环扩大而且脆弱，瓣叶变薄，特别是细菌性心内膜炎，瓣叶破坏。必须采用带垫片间断褥式缝合，进针必须牢靠、针距必须均匀。打结时应该适度，避免组织撕裂引起瓣周漏。如因夹层动脉瘤或马凡综合征引起的关闭不全，应用带瓣管道或同种主动脉作Bentall手术（详见有关内容）。

（3）心内膜炎感染病灶的清除：细菌性心内膜炎侵犯主动脉瓣较二尖瓣多见，而且是引起后天性主动脉瓣关闭不全的主要原因。有关外科手术处理详见有关内容。

（4）主动脉瓣环扩张的处理：在主动脉根部过度扩大，主动脉瓣叶质量尚好。可行主动壁及无冠瓣叶的“V”字切除，切除后两创缘用5-0聚丙烯线连续缝合以缩小主动脉环（图47-1a、b）。

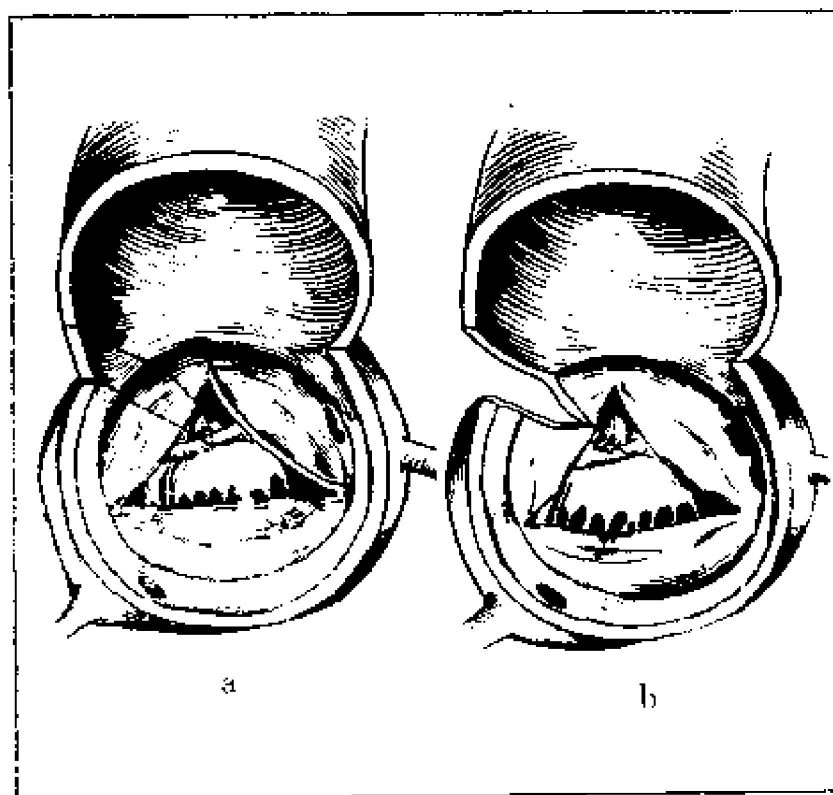


图47-1 主动脉瓣环扩张的处理

a—切除部位； b—切除后对拢缝合

【术后处理】

主动脉瓣关闭不全的病人术后处理与主动脉瓣狭窄基本相同，但应特别注意下述两点：

（1）缓慢补充血容量：该类病人术前为容量负荷增加，加上左心收缩功能损害，术后早期补充血液速度不能过快，并应严格按照左

心房压力，决定补充容量。一般是应用多巴胺与多巴酚丁胺联合静脉滴注，维持正常的血压，于24～48h内逐步补充血容量，不应短期内快速补充胶体溶液，避免容量负荷加重，引起心力衰竭。

(2)加强对重要脏器的保护：主动脉瓣关闭不全的病人，由于动脉系统的供血不足，以及舒张压的降低，引起肝、肾等重要脏器的功能改变。体外循环心内直视手术后，因心肺功能低下及周围血管阻力增加，多数病人的动脉压增高，但组织的血液灌注不良。术后早期，除应用强心利尿药、呼吸机辅助呼吸充分给氧外，及早应用硝普钠等扩血管药物，降低心脏的后负荷及肺动脉压力，维持重要组织的血液灌注，对其功能的恢复有重要的作用。

【主要并发症】

主动脉瓣关闭不全手术后的并发症，已在有关章节叙述。与其有关的重要并发症包括：

(1)室性心律失常：左心室严重肥厚劳损者，心肌增厚可超过正常的2～3倍。由于心肌的病理改变，特别是术中心肌发生缺血缺氧性损害与心肌水肿，术后早期可突然出现多发性室性早搏，并且短时内可转为室性心动过速或室颤，引起阵发性昏厥，偶而并可连续多次出现。紧急处理的措施是快速静脉推注利多卡因，并持续静脉滴注，如果无效，应行电击复律。这种情况与电解质紊乱、低钾或低镁所致的心律失常不同，在治疗上较为困难，并有反复发生的倾向。因为这反映心肌损害的程度，只有待心肌恢复才能好转。

(2)急性肾功能衰竭：严重主动脉瓣关闭不全的病人，肾血流量减少，肾小球滤过率降低，尿内可出现管型和蛋白，尿素氮增高。术中如灌注压低可出现少尿，甚至无尿。术后早期肾血管对缺氧的耐受性较差，特别出现低心排出量综合征时，肾血管收缩，尿量减少。有的病人虽然心肺功能稳定，但停止机械辅助呼吸之后，即使血压与动脉氧分压正常，但首先出现的是少尿，甚至静脉注射速尿，效果也不显著。如重新辅助呼吸充分给氧，尿量即可显著增多。如果这种继发的影响，使肾血管缺血缺氧时间过长，可发生急性肾功能衰竭。

【疗效评价】

主动脉关闭不全采用瓣膜替换术的治疗效果，主要取决于术前病情的轻重与心功能状态，绝大多数病人术后自觉症状明显改善，心脏缩小。心功能在6个月至1年均可转至Ⅰ～Ⅱ级(NYHA)。当术前左室收缩末期直径>55mm，表明左心代偿功能极差，无论是早期或晚期死亡率均明显增高。

47.2 主动脉瓣成形术

Aortic valvuloplasty

主动脉瓣成形术，通常采用的有下列三种方法：

(1)瓣叶折叠悬吊术：适用于单个瓣叶的脱垂，这种情况多是由于高位膜部或漏斗部巨大室间隔缺损引起，也可由于主动脉窦瘤所致。脱垂的部位最常见的是主动脉瓣的右叶，其游离缘低于其他两瓣叶的平面，引起不同程度的主动脉瓣关闭不全。手术方法是用5－0聚丙烯线将三个瓣叶边缘的中点各缝一针，作对合牵引，然后将脱垂瓣叶的游离缘向一或两交界处折叠缝合使之呈现良好的对合状态。脱垂的瓣叶交界折叠采用带垫片间断褥式缝合。穿过相应的主动脉壁，在外边加垫片打结固定，以免手术后因瓣叶的启闭活动缝线撕脱。术毕应从主动脉侧注水试验三个瓣叶对合情况(图1)。

另一种主动脉瓣脱垂悬吊为Trusler技术：先以6-0聚丙烯线在三个瓣叶的中点缝合作一牵引线，使三个瓣叶对拢，将多余的瓣叶组织折叠到该瓣叶近主动脉环的交界处。以右冠瓣折叠悬吊为例，采用4-0或5-0聚丙烯带垫片的双头针从无冠瓣与右冠瓣交

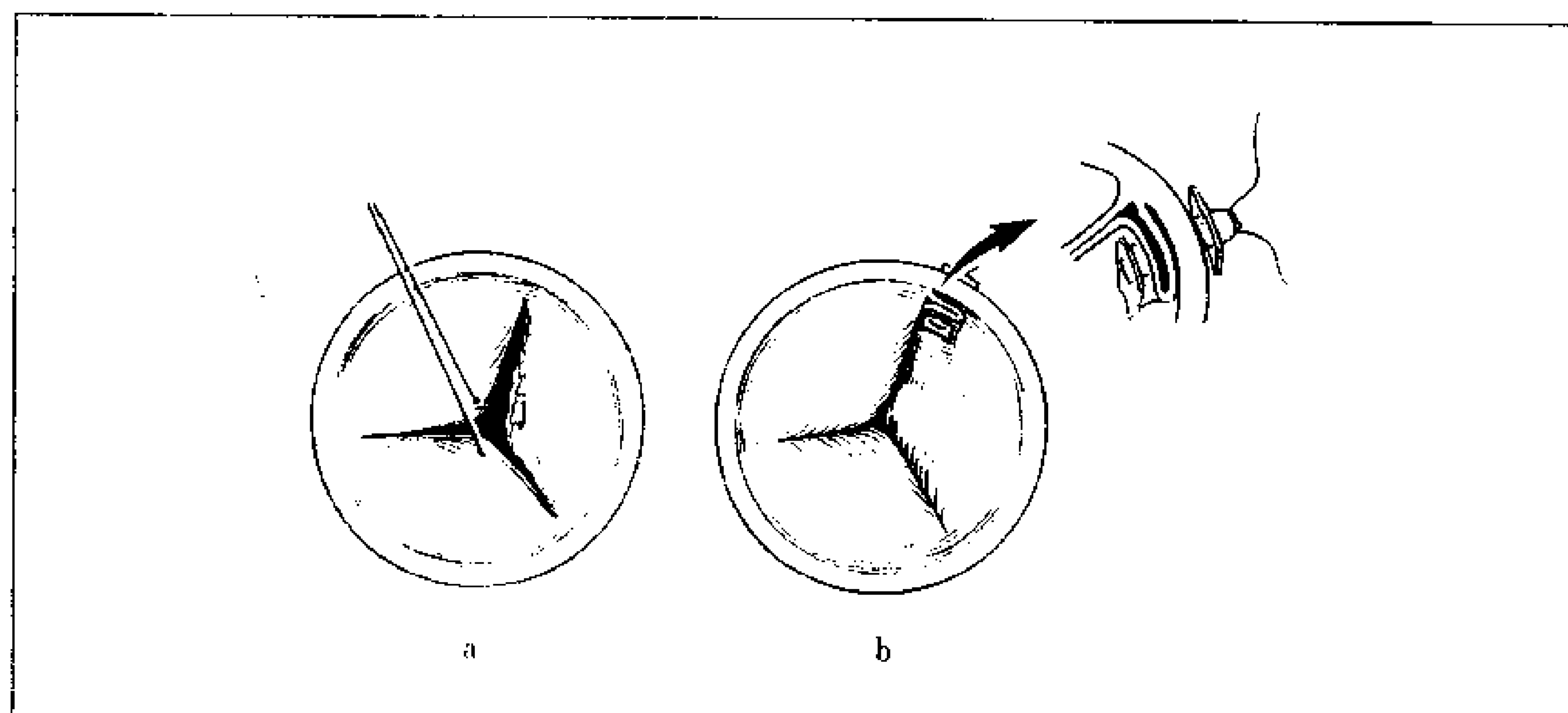


图 1
a—观察瓣叶闭合情况； b—悬吊折叠方法

界处的无冠瓣侧进针，从相邻的右冠瓣穿过折叠的瓣叶，然后再穿过主动脉壁，加用小垫片结扎，为加强折叠牢固性可用涤纶长条补片骑跨在无冠瓣与右冠瓣联合处行褥式缝合。如折叠左冠瓣侧的多余右冠瓣，应先将主、肺动脉分开，在主动脉上套一束带将主动脉向右前方牵拉使其充分显露。折叠方法同前，即从左冠瓣与右冠瓣交界处的左冠瓣进针从相邻的右冠瓣出针，将多余的右冠瓣折叠从主动脉壁外出针加垫片结扎。此时应避免损伤肺动脉及右冠状动脉主干，术毕可向主动脉根部注水观察三个瓣叶对拢情况，也可暂时松开主动脉阻断钳，从右室面观察有无主动脉瓣关闭不全。该折叠法比单纯在脱垂的瓣叶内折叠牢靠，但要注意缝合必须缝在两交界处的瓣环上，避免影响相邻瓣叶的启闭功能(图 2)。

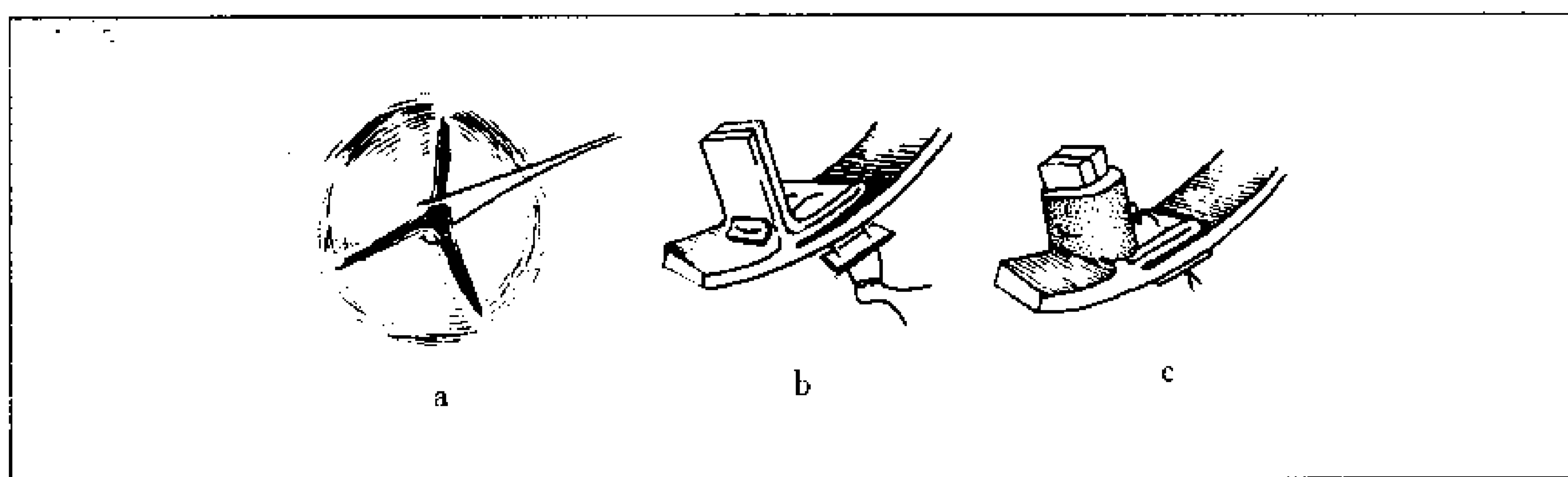


图 2

Cosgrore 等在 1991 年报告了 28 例主动脉瓣关闭不全的病人，均存在主动脉瓣脱垂，其 75%是主动脉双叶瓣，其余为三叶主动脉瓣。在二叶主动脉瓣中常是左、右冠状瓣融合，在中央常有一裂隙且伴瓣叶脱垂。可采用三角形切除，以 6-0 聚丙烯线间断缝合。在三叶瓣的任一瓣叶脱垂时，同样也可采用三角形切除(图 3-a、b)。该项技术在术后平均 6

个月的随访中，心功能除2例为Ⅱ级外，其余均为Ⅰ级。多普勒超声心动图显示的跨瓣压差为1.72±0.90kPa(13±7mmHg)。

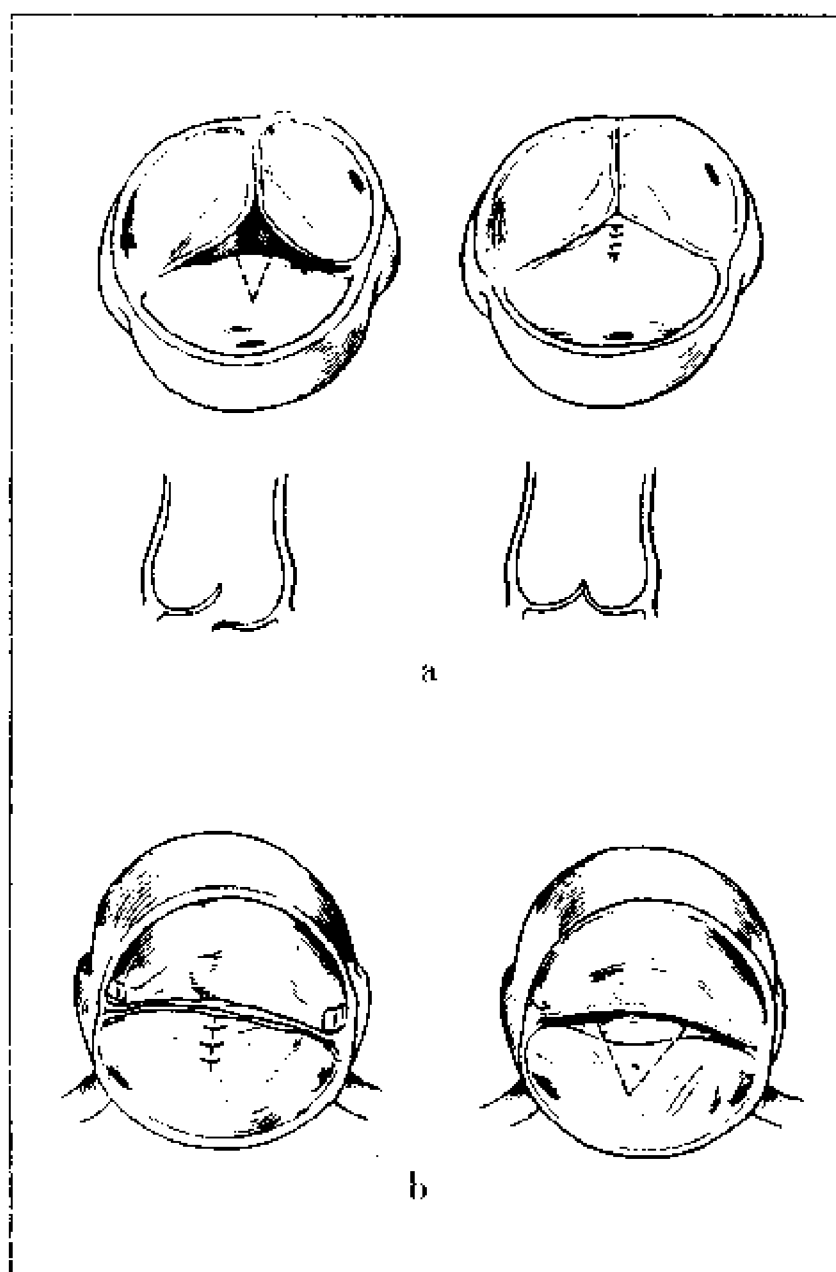


图 3

(2)瓣环环缩术：该项手术适应于因主动脉扩张，引起瓣环扩大而造成主动脉瓣关闭不全，其病理改变大多为非风湿性病变，瓣叶的质量正常或基本正常。其手术方法是从主动脉壁处进针，沿主动脉瓣纤维环和主动脉脊各缝一带垫片的褥式缝合，在主动脉壁外打结。其缩环程度，根据主动脉瓣叶对合情况。以对合良好为度(图1a、b、c)。

(3)瓣叶修补术：适用于瓣叶穿孔，裂伤。如穿孔或裂伤局限，可用6-0聚丙烯线直接缝合或补片修补(图1)；如缺损较大，可采用自体心包修剪成所需的大小，考虑单瓣叶替换。后者用自体心包剪成半圆形补片，直线部分作为游离缘，弧形部分为附着缘，同样用6-0聚丙烯线连续缝合在瓣环上。在两端交界处应留残边2～3mm，不然单瓣叶替换后易造成关闭不全(图2)。

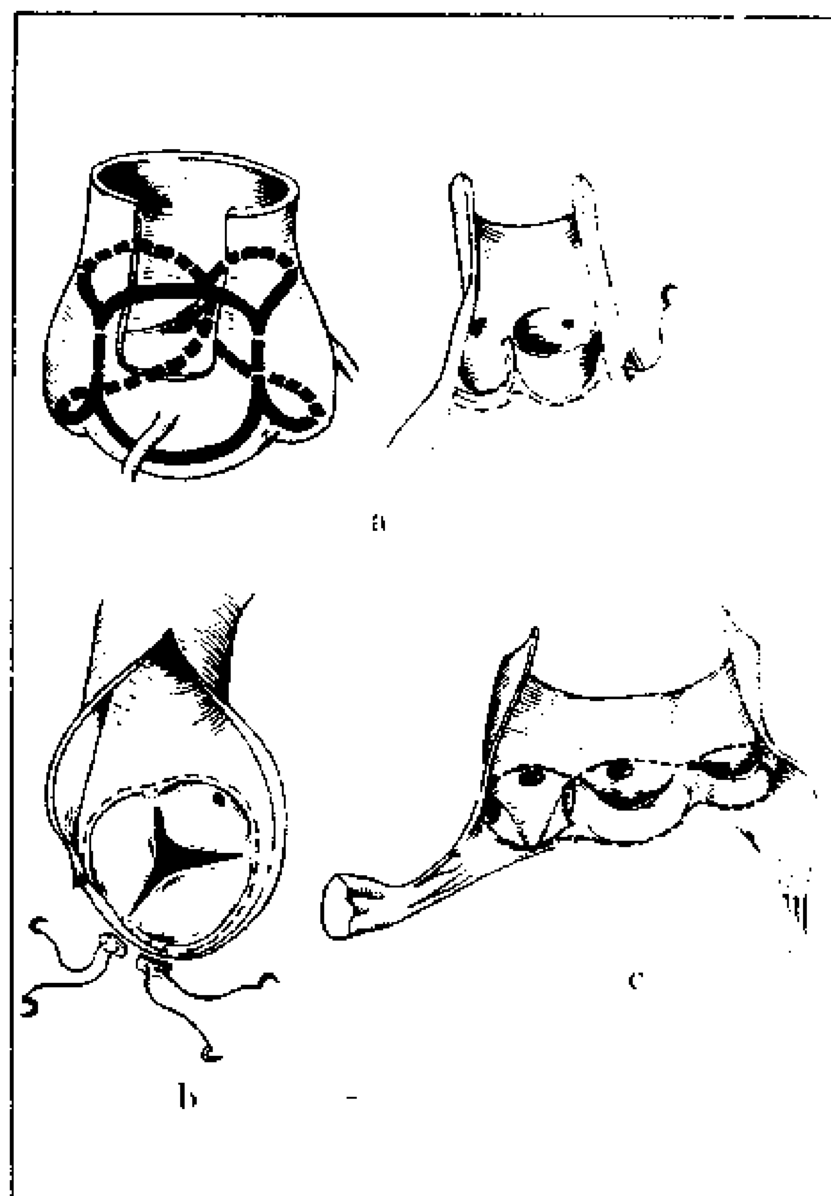


图 1

a—左为正常主动脉根部弹力支架，右为纤维环；
b—主动脉脊(arch ring)；
c—两环缝合后剖面图

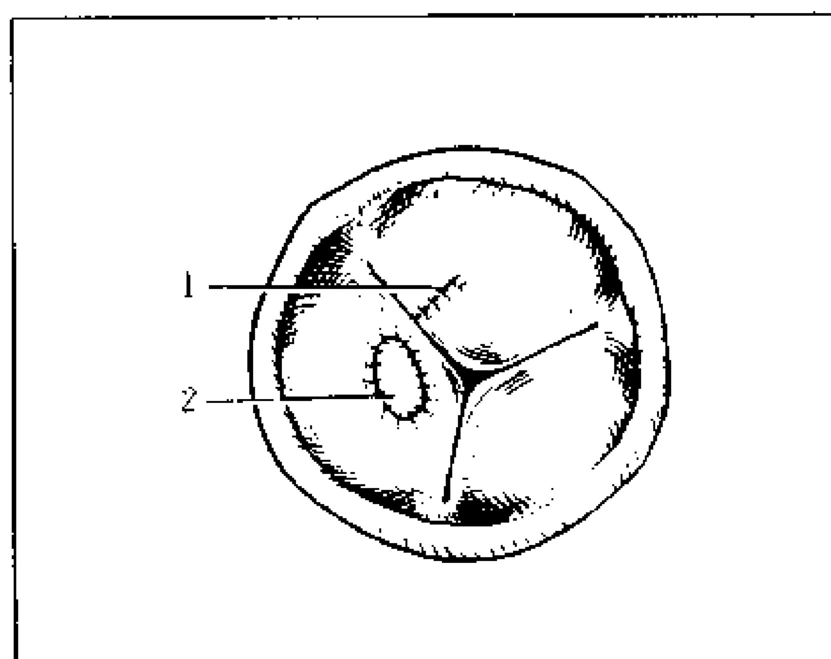


图 1

1—直接修补；2—补片修补

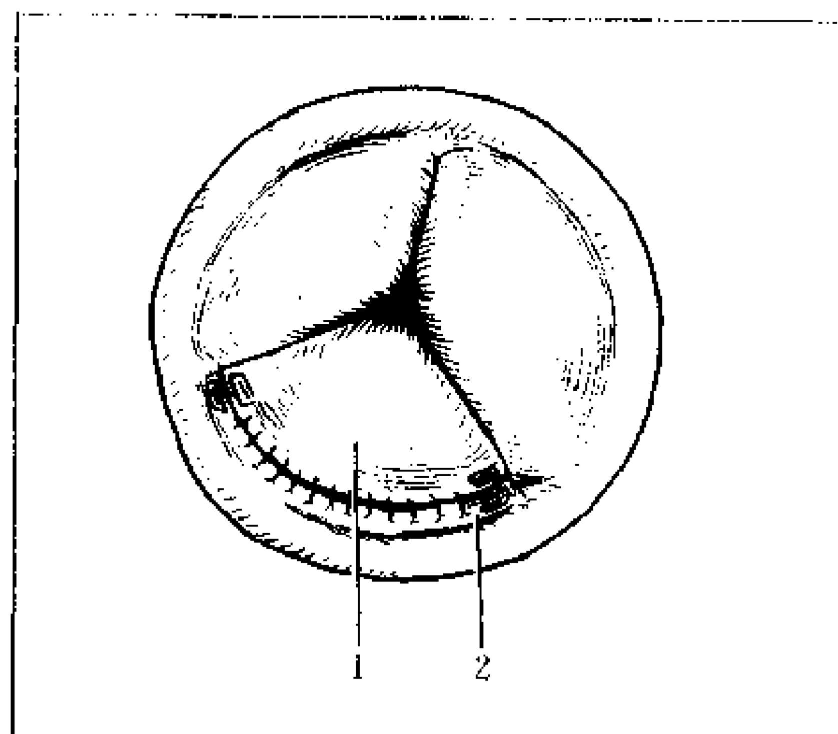


图2 单瓣叶替换

1—自身心包补片； 2—小垫片褥式缝合

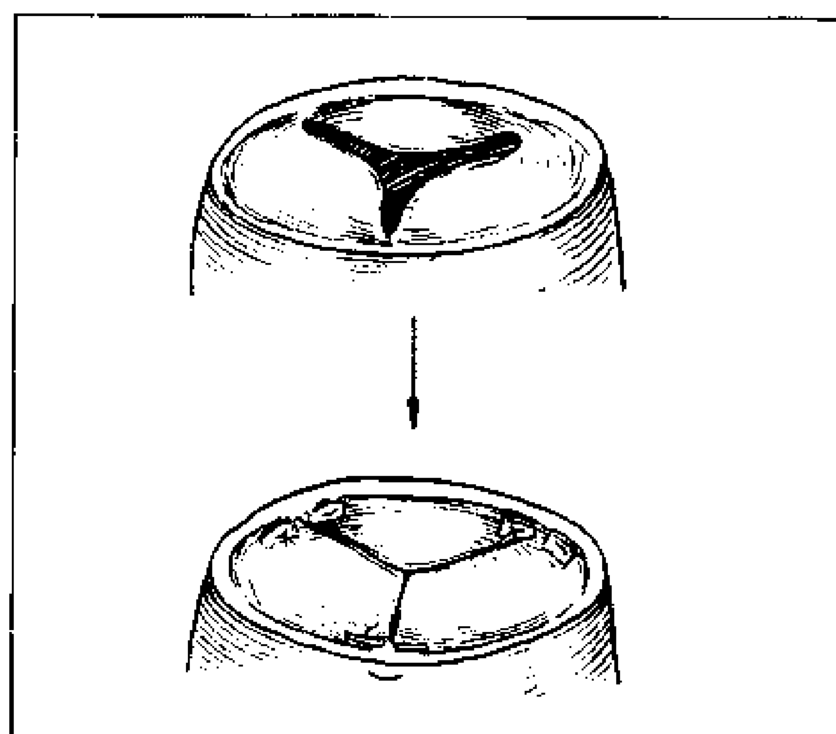


图 1

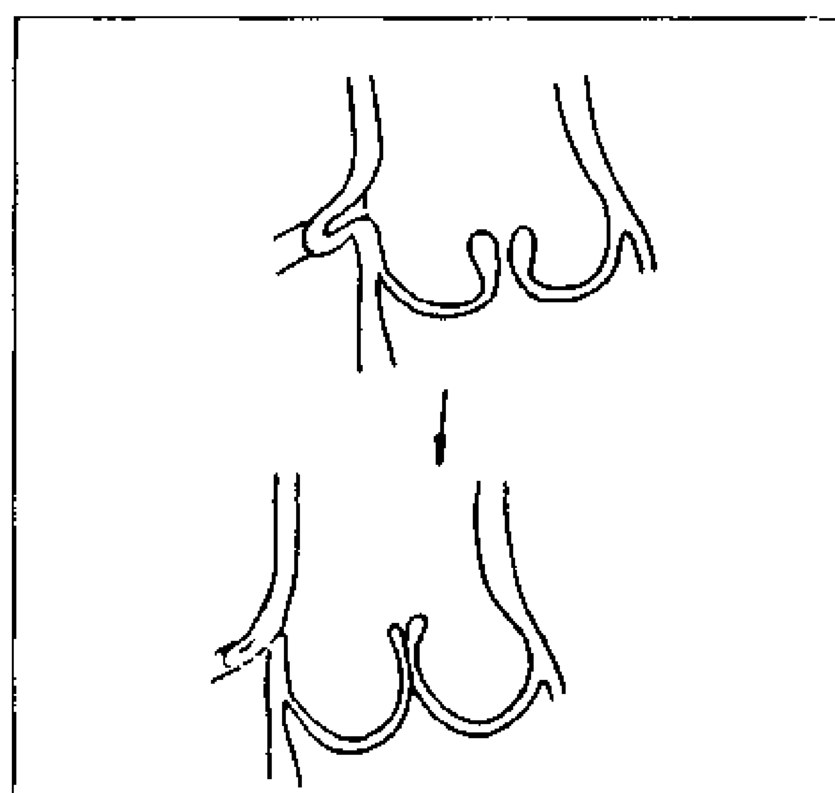


图 2

(4)1991年Duran等分别采用交界下瓣环"U"形缝合法(图1)；增厚瓣膜游离缘的伸展法(图2)；脱垂瓣膜的折叠悬吊法(图3)；主动脉瓣上嵴的扩大法(图4)。共纠正主

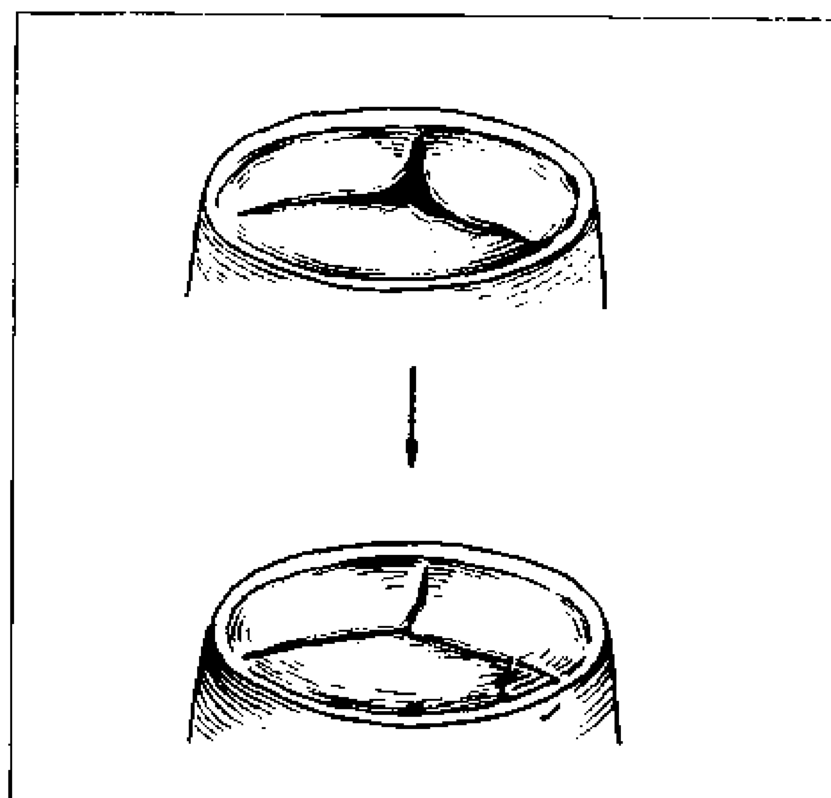


图 3

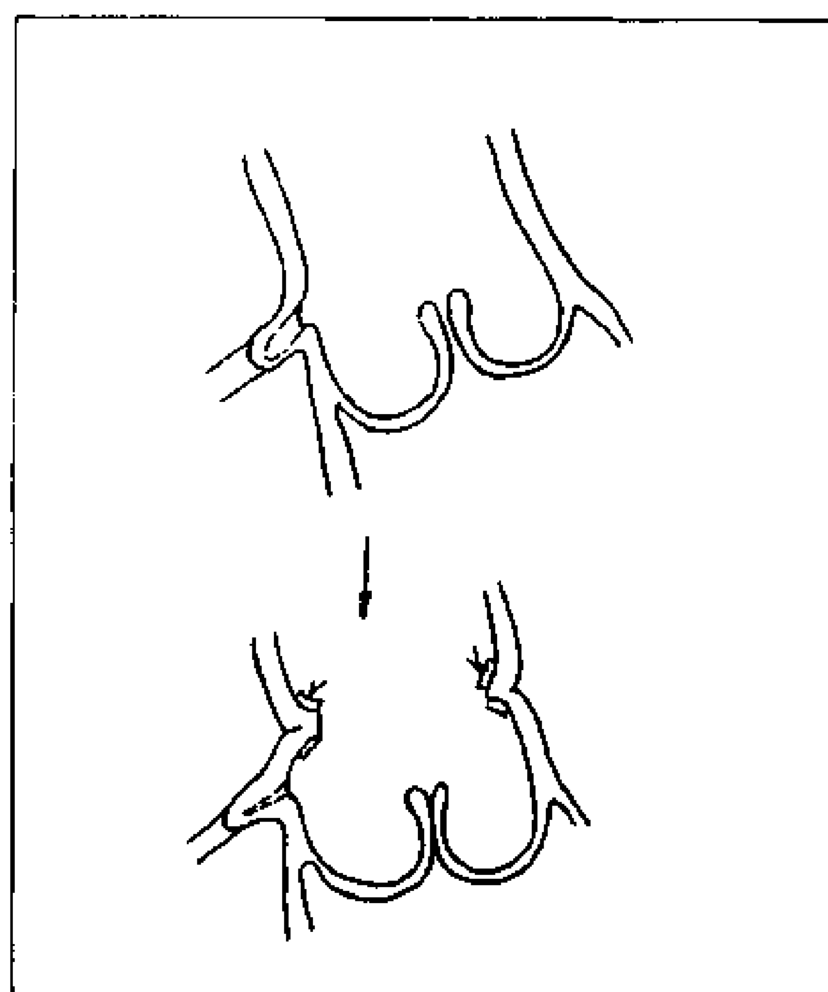


图 4

动脉瓣关闭不全69例。另外还采用以戊二醛处理的自体心包或牛心包作瓣小叶的扩大方法，分别为13例与25例。均取得了较好的效果。

【疗效评价】

主动脉瓣关闭不全的病人，在出现心力衰竭后2年之内，大都死亡。其心肌病理改变为离心性扩大，预后较主动脉瓣狭窄的病人差。其瓣膜替换术的早、晚期结果与狭窄病人类同。

主动脉瓣关闭不全的病人中，在可以行各种瓣膜成形术者，一组50例长期随访的结果表明，13年生存率为86%，由于严重主动脉瓣功能失常需要再次手术者为4例。值得注意的是，年青的风湿性病变者，因风湿热再活动常常需要再次手术。Cosgrove等报告28例主动脉瓣脱垂引起的关闭不全的成形术，其中20例进行了单纯主动脉瓣成形术，5例同时进行了二尖瓣修复术，3例同时进行了冠状动脉旁路术。早期死亡1例。平均随访6.8±5.9个月，心功能Ⅱ级者2例，其余均为Ⅰ级。瓣叶被缝线割裂须再次手术1例，多普勒超声心动图随访未发现明显反流。

作者认为因主动脉瓣无瓣下结构支持，成形术适应征应严格掌握，特别是年青的风湿病患者更应谨慎选择。

（郝家骅）

参考文献

1 兰锡纯 主编. 心脏血管外科学. 上册. 第1版. 北京：人民卫生出版社，1985：724

2 荣烨之，沈铨如等编译. 心脏瓣膜疾病. 第1版. 上海：上海翻译出版公司. 1991：168－184

3 Cosgrove DM, Rosenkranz ER, Hendren WG, et al. Valvuloplasty for aortic insufficiency. J Thorac Cardiovasc Surg 1991；102：571－7

4 Konstantinov BA, Ivanov VA, Tarichko YV, et al. Plastic Surgerg for Cardiac Vslves：15 Years experinence. Ann Thorac Surg 1989：49；s77－8.

5 Kirklin JW, Brian GB. Cardiac Surgery Ⅰ ed. New York：John Wiley & Sons 1986；373－420.

6 Duran C, Kumar PK, Gometza FB, et al. Indications and Limitations of Aortic valve Reconstruction. Ann Thorac Surg 1991；52：477－54

48 心脏联合瓣膜病

Cardiac Multiple valvular disease

当两个或以上的瓣膜同时受累时，即称心脏联合瓣膜病。其发病原因绝大部分为风湿性，多以二尖瓣为主要病变，合并其它瓣膜器质性或功能性病变。其中二尖瓣与主动脉瓣联合病变最常见；其次为二尖瓣、主动脉瓣和三尖瓣联合病变；二尖瓣合并三尖瓣病变者少见。联合瓣膜病变中三尖瓣病变分为器质性和功能性两种，前者为风湿热反复发作，三个瓣膜同时受累的结果；后者为二尖瓣病变继发肺动脉高压，引起右心室腔扩张与心肌肥厚劳损，发生三尖瓣瓣环扩大，致使瓣叶不能完全对合，产生功能性关闭不全。根据国内风湿性心脏病的临床分析，二尖瓣病变的发生率为95%～98%。其中约20%～30%伴有主动脉瓣病变；约5%伴有主动脉瓣与三尖瓣病变。此外，少数联合瓣膜病为风湿性与其它病因并存，如风湿性主动脉瓣病变合并二尖瓣细菌性心内膜炎、特发性腱索断裂或缺血性乳头肌功能紊乱。有时细菌性心内膜炎也可同时侵犯主动脉瓣与二尖瓣。

联合瓣膜病变因各个瓣膜狭窄或关闭不全的不同联合形式，对心室病理形态学的影响及血液动力学的改变，具有不同的特点，其病程进展也不相同。

(1)二尖瓣与主动脉瓣均为狭窄病变：左心室因单纯压力负荷增高，心肌发生向心性肥厚，顺应性降低，心腔逐渐变小(图48-1)。该类病人虽早期出现症状，但有较长的代偿阶段。如心肌发生显著的纤维化与萎缩，心肌壁内小冠状动脉内膜增生狭窄或阻塞，心肌发生不可逆性损害，即使施行外科治疗，预后也差。

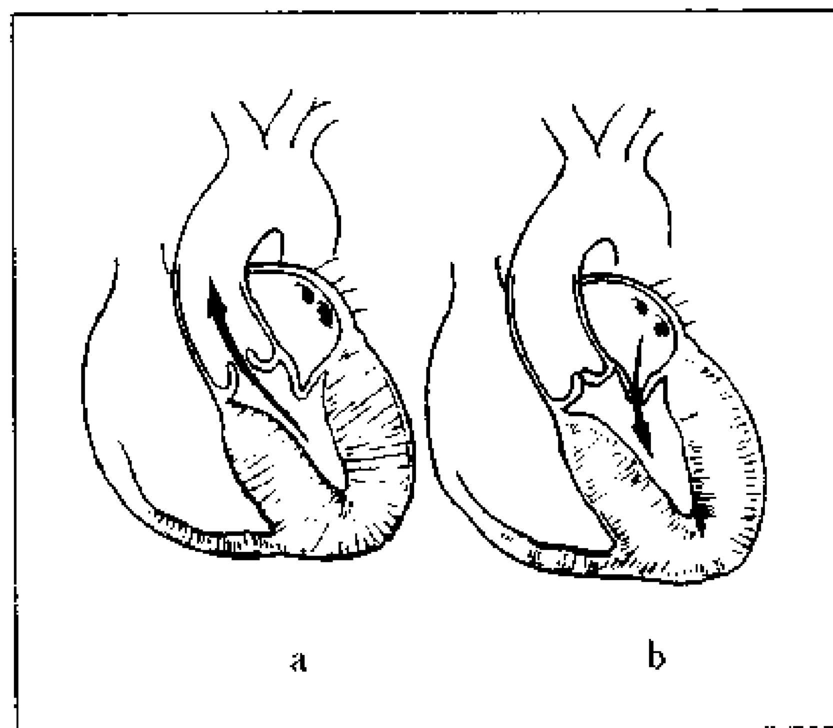


图48-1 二尖瓣与主动脉瓣均为狭窄病变——单纯压力负荷增加
a—收缩期； b—舒张期

(2)二尖瓣与主动脉瓣均为关闭不全病

变：因左心室单纯容量负荷增加，心腔发生代偿性扩大与心肌肥厚（图 48-2）。这类病人在早期，没有或仅有轻微的症状，病情可稳定一个较长的阶段。但一旦因心肌劳损发生心力衰竭，则症状持续加重和恶化，如不及时外科治疗，心肌发生不可逆性损害时，预后不良。

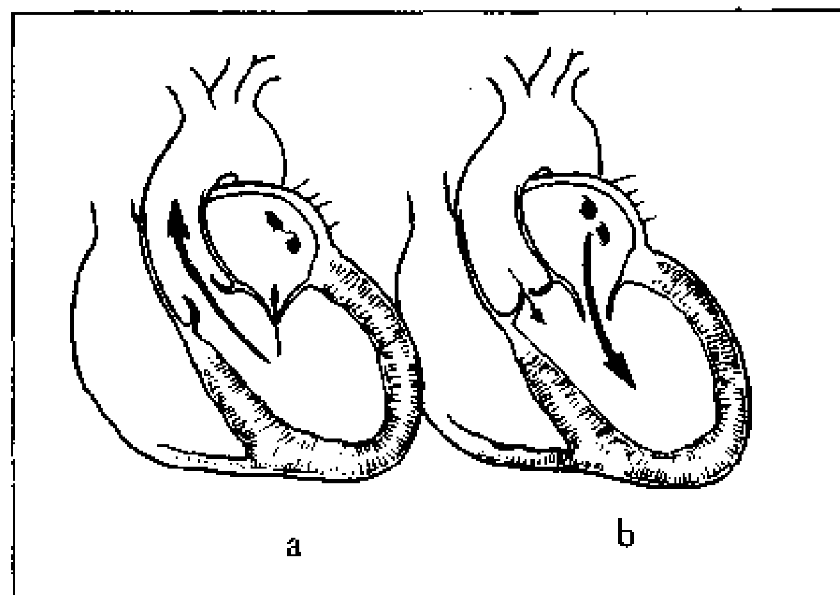


图 48-2 二尖瓣与主动脉瓣均为关闭不全——单纯容量负荷增加
a—收缩期； b—舒张期

（3）二尖瓣狭窄合并主动脉瓣关闭不全：由于左心室流入道梗阻，舒张期充盈血量减少，搏出量也相应降低，因此，主动脉瓣关闭不全的返流量也相应减少。此类联合形式，虽然左心室容量与压力负荷均增加（图 48-3），但由于二尖瓣的代偿作用，心肌扩大肥厚的进程较慢，有较长的代偿阶段，手术时机的选择较宽，预后也较好。

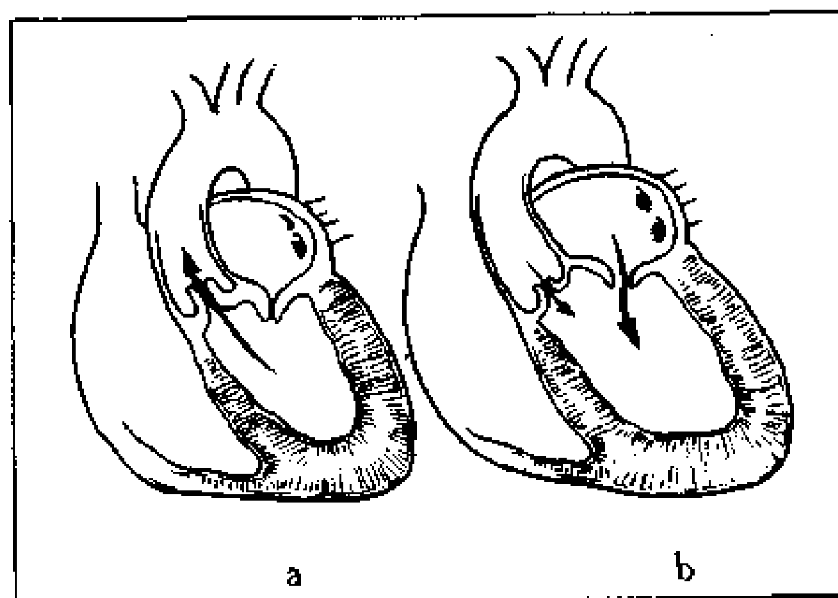


图 48-3 二尖瓣狭窄合并主动脉瓣关闭不全—压力负荷与容量负荷均增加
a—收缩期； b—舒张期

（4）二尖瓣关闭不全合并主动脉瓣狭窄：由于左心室流出道梗阻，压力负荷增加，但由于二尖瓣关闭不全左心室容量负荷也增加，左心室与左心房扩大（图 48-4），而且因肺动脉高压与肺动脉损害，病人早期出现呼吸困难与心悸等症状，并可进一步引起右心衰竭，使病情加重。该类病人在发生阻力型肺动脉高压之前应予以手术。

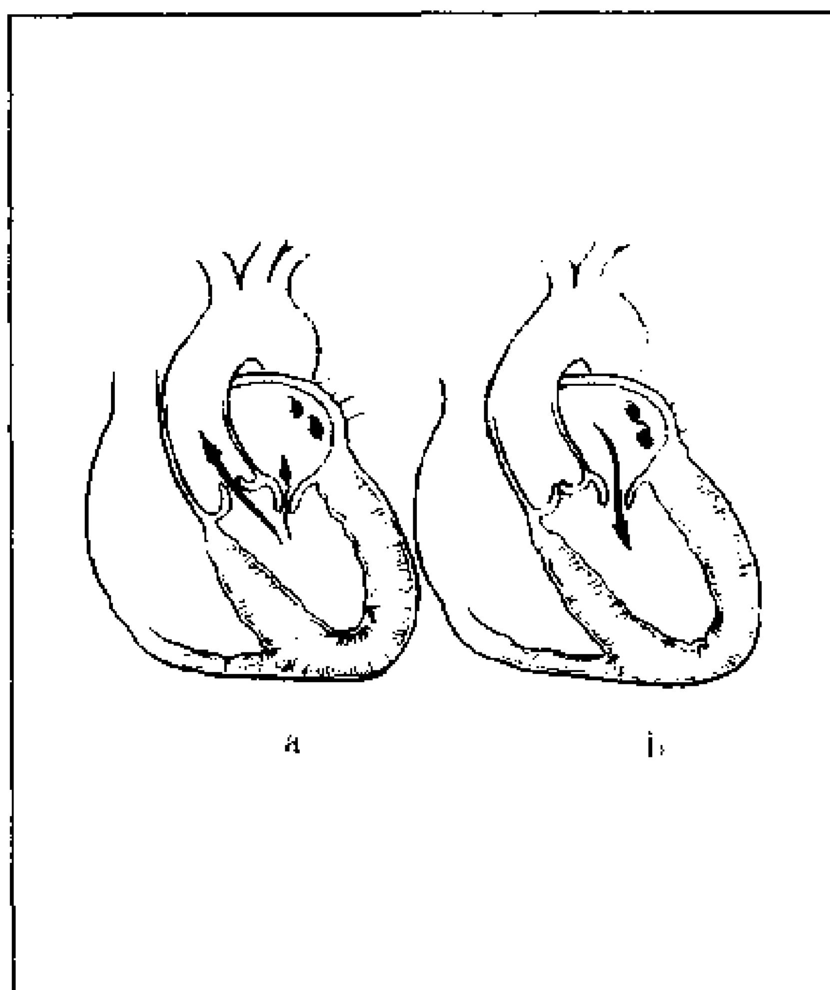


图 48-4 二尖瓣关闭不全合并主动脉瓣狭窄——压力负荷与容量负荷均增加
a—收缩期； b—舒张期

（5）二尖瓣、主动脉瓣与三尖瓣联合病变：二尖瓣、主动脉瓣合并三尖瓣功能性病变者，多为二尖瓣病变引起肺动脉高压，致使右心室扩大肥厚，三尖瓣环扩大发生功能性关闭不全，进一步并发体循环静脉系统高压与瘀血，发生主要脏器特别是肝脏与肾脏的功能障碍，甚至出现顽固性心力衰竭，不但预后不良，而且手术的危险性也大。

联合瓣膜病变与单纯瓣膜病不同，往往是一个瓣膜的病变较重，临床表现较为突出与明显，而掩盖或改变另外合并瓣膜病变的症状与体征，发生诊断上的困难。临床上的听

诊具有重要意义，心电图与 X 线检查可显示心肌功能的改变、心脏扩大的程度与肺高压的征象。M 型和二维超声心动图检查可间接和直接的显示病变瓣膜的异常变化，测定心腔容积和室壁运动的异常。脉冲或连续式多普勒超声检查，可测定瓣膜口多种血液动力学参数和血流状态，对诊断联合瓣膜病具有特殊的临床价值。但有些病例仍应作心血管造影，必要时作放射性核素心血管造影(ECT)，以获得更详细的血液动力学资料。对 40 岁以上的病人，应行冠状动脉造影，以发现冠状动脉狭窄或阻塞性病变。此外，术中必须观察心腔的大小，各瓣膜部位的震颤与测压，必要时在体外循环心脏停跳后，切开右心房、左心房或主动脉直视观察病变瓣膜的性质与联合形式，确定和设计相应的手术方案，避免遗漏重要的瓣膜病变，减少术后并发症与死亡率。

早在 50 年代初期，Likaff 等即采用闭式修复术治疗二尖瓣与主动脉瓣狭窄。1958 年，Lillehai 等首先报告应用体外循环在直视下行双瓣病变修复术。1963 年，Cartwright 等报告二尖瓣与主动脉瓣双瓣替换术。1964 年，Starr 等最早施行二尖瓣、主动脉瓣与三尖瓣三瓣替换术。上海长海医院从 1980～1992 年共施行联合瓣膜病手术 402 例。近 10 年来，由于新型人造瓣膜的不断问世；体外循环与心肌保护方法的进步；手术方法及围术期处理的改善，联合瓣膜病的外科治疗在国内已较为广泛的开展。但联合瓣膜病的病人，多为风湿性热反复发作的结果，对心功能的损害较重，有者还并发其它重要脏器的功能障碍，因此，手术死亡率仍高。有关联合瓣膜病手术方法的选择仍有不同的看法，关键是根据瓣膜病变的性质及损害程度而定。

48.1 二尖瓣与主动脉瓣替换术

Combination of mitral and aortic valve replacement

【适应证】

(1)风湿性二尖瓣与主动脉瓣病变：风湿性主动脉瓣病变，多为狭窄与关闭不全并存，并有不同程度的纤维化，疤痕形成或钙化，一般成形手术难以持久或奏效，而需作瓣膜替换术。二尖瓣病变瓣膜损坏严重，显著钙化，或瓣下结构缩短融合者，需同期作二尖瓣替换术。

(2)细菌性心内膜炎：细菌性心内膜炎多侵犯主动脉瓣，偶而二尖瓣也同时受累，局部感染可导致瓣叶破坏穿孔与赘生物形成；严重者可侵犯主动脉窦或室间隔，并扩展至二尖瓣。无论在急性期或感染控制后的稳定期，其瓣膜的功能障碍为关闭不全，应施行瓣膜替换术。

(3)风湿性主动脉瓣病变合并其它病因的二尖瓣病变：后天性主动脉瓣病变常见的病因为风湿病，偶而可合并二尖瓣脱垂伴腱索断裂，细菌性心内膜炎，或冠心病引起的乳头肌功能紊乱，这种联合瓣膜病的形式，一般需行主动脉瓣与二尖瓣双瓣替换术。

【禁忌证】

主动脉瓣与二尖瓣联合病变，因狭窄与关闭不全的联合形式不同，对左心室的损害程度和病程的演变也不一样，手术禁忌证的确立是相对的。

(1)二尖瓣与主动脉瓣均为狭窄病变：该类病人由于左心室单纯压力负荷增高，心肌发生向心性肥厚，心腔明显变小，左室功能严重损害，特别是心功Ⅳ级，反复心力衰竭发作，经内科治疗效果不明显的病人，应视为手术禁忌证。

(2)二尖瓣与主动脉瓣均为关闭不全：该

类病人为单纯容量负荷增加，导致左心室腔扩张与心肌肥厚，其病程演变有长时间的无症状期，一旦发生心力衰竭症状后，表明心功能严重减退。多数作者认为，评定手术禁忌症的综合指标，为年龄超过 65 岁，心功能Ⅳ级，出现心衰症状 3 年以上或药物治疗效果差者；左室腔在收缩末期不呈偏心型靴状扩大而呈圆形扩大，预示术后效果较差。如超声心动图显示左室收缩末期直径>5.5cm 和左室周径缩短率<25%者，预示术后效果不良。

(3)慢性风湿性联合瓣膜病变，是风湿热严重反复发作的结果，特别是主动脉瓣与二尖瓣病变合并严重肺动脉高压，收缩压超过 8.66kPa(65mmHg)，而且并发严重的三尖瓣功能性关闭不全，体循环静脉系统瘀血与高压，引起肝肾等多脏器功能障碍与低下。该类病人的主要表现为营养不良与心源性恶病质，经术前准备症状无明显改善者，选择手术应慎重。

【术前准备】

联合瓣膜病变的病人入院后，必须全面详细检查瓣膜病变的损害程度，心肌功能与血流动力学的变化，以及重要脏器的功能改变，针对下述特殊情况进行准备。

(1)改善心功纠正体内水与钠的潴留。①洋地黄类药物的应用：根据病人以往用药持续的时间与用量，一般从小剂量开始。地高辛 0.125mg 每日 2 次，按心电图与血清地高辛浓度的变化，逐日进行增减。因该类病人心肌损害较重，切忌短期大量用药，以免引起洋地黄的毒性作用。心力衰竭的病人为避免胃肠道吸收功能不良，可改用西地兰 0.2mg 静脉注射，每日 1～2 次。要求术前 2 周掌握洋地黄药物的适当维持量，而且术前不停药，以避免心功能恶化。②利尿药物的应用：尽量采用保钾利尿药如氨苯喋啶或安替舒通，必要时加用双氢克尿塞或速尿。为了纠正体内水钠的潴留，入院后 2 周内，每日尿量维持在 1500ml 左右，并定期测量体重与血清电解质。待心功能改善后，尿量维持在 1000～1500ml/d。重症病人胃肠道吸收功能欠佳时，改用速尿 10～20mg 静脉或肌肉注射。营养不良引起低蛋白血症者，间歇输入少量血浆或人体白蛋白，可使血浆胶体渗透压升高，可增强利尿药的作用。③血管扩张药物的应用：联合瓣膜病以关闭不全为主者，为了减轻后负荷，常规口服二硝酸异山梨醇 5～10mg，每日 3 次；巯甲丙脯酸 25mg，每日 3 次。慢性充血性心力衰竭病人可短期静滴多巴酚丁胺 2.5～10μg/(kg/min)，以降低体循环与肺循环血管阻力和肺毛细血管楔压，可增加心肌收缩力与排血量，增加肾血流量与排尿量，减轻肺间质与组织水肿。

(2)补充钾盐防止心律紊乱：联合瓣膜病变的病人由于心肌损害较重。其室性心律失常的发生率较单瓣膜病变者高。特别是长期服用利尿药时，体内总钾量特别是细胞内钾浓度降低，可诱发严重心律失常而猝死。因此，补钾是术前一项重要的准备。作者测定一般应用保钾利尿药尿钾排出量平均为 22mmol/L，而应用排钾利尿药则为 56mmol/L，二者相差约为 1.5 倍。因此，每日均应补充钾盐 3～6g；于术前 2 周开始静脉滴注 GIK 溶液(10%葡萄糖溶液 250ml+正规胰岛素 8～12 单位+10%氯化钾 10～15ml)，并加入硫酸镁 1.0～1.5g，促进钾离子向细胞内转移。

(3)改善肺功能纠正慢性缺氧：联合瓣膜病变的病人，都合并不同程度的肺动脉高压与肺间质水肿，甚至发生慢性阻塞性肺病变。术前每日定期吸氧，应用地塞米松与抗生素溶液雾化吸入，以改善肺泡的弥散功能，控制肺部慢性感染，然后才能手术。

(4)加强营养纠正负氮平衡：慢性风湿性心脏瓣膜病，特别是联合瓣膜病合并三尖瓣病变的病人，由于体循环系统静脉瘀血与高压，往往伴有肝功能障碍，胃肠吸收功能较差，引起营养不良，甚至发生心源性恶病质。

提高病人营养状态的主要措施是改善心功能，但加强营养，给予高糖、高蛋白与多种维生素饮食，必要时口服少量激素促进消化与吸收功能，也不能忽视。低蛋白血症者，间歇少量静脉输入血浆或人体白蛋白，把血浆蛋白提高到 6g/100ml 以上，才宜手术。

【麻醉与体位】

全身麻醉，气管插管维持呼吸。仰卧位背部垫高。

【手术步骤】

(1)切口与探查：取胸骨部正中切口，纵形切开心包。观察各心腔与心包内大血管的形态学改变。触诊震颤的部位，测量心腔的压力。右房扩大与压力升高的病人，经右心耳手指探查三尖瓣瓣膜与瓣环的大小，以及返流的程度。

(2)体外循环与心肌保护方法：联合瓣膜病手术的病人，均需作上、下静脉插管，主动脉插管及左房减压管。首先并行体外循环降温，待血温降至 32℃，阻断上、下腔静脉束带与升主动脉。主动脉瓣狭窄的病人，由主动脉根部灌注心肌麻痹液 800～1200ml (10～15ml/kg)；主动脉瓣关闭不全者，经左、右冠状动脉开口直接插管灌注心肌麻痹液各 300～350ml。以后每间隔 20min 重复灌注 1 次，含钾量依次递减 1/2；近年来作者采用冠状静脉窦插管间歇或连续作逆行灌注冷血心肌麻痹液，不仅可使心肌获得良好的保护，而且不影响手术操作，值得提倡；心包腔内置放冰屑，间歇向心腔内注入 4℃的冷盐水，以维持心肌的均匀深低温状态(15℃左右)。双瓣替换术体外循环与阻断主动脉时间较长，保持良好的灌注压(8.0kPa)和充足的尿量(200ml/h 以上)，以及心肌的持续深低温状态，尤为重要。

(3)手术程序：一般先替换二尖瓣，后作主动脉瓣。但切开左房探查二尖瓣后，必须切开升主动脉探查主动脉瓣的病变程度和瓣环大小，设计好手术方案和人造瓣膜的匹配，再切除与缝合二尖瓣，以免二尖瓣替换过大的瓣膜，而主动脉瓣不能替换相适应型号的瓣膜，增加左心的负担(图 1)。

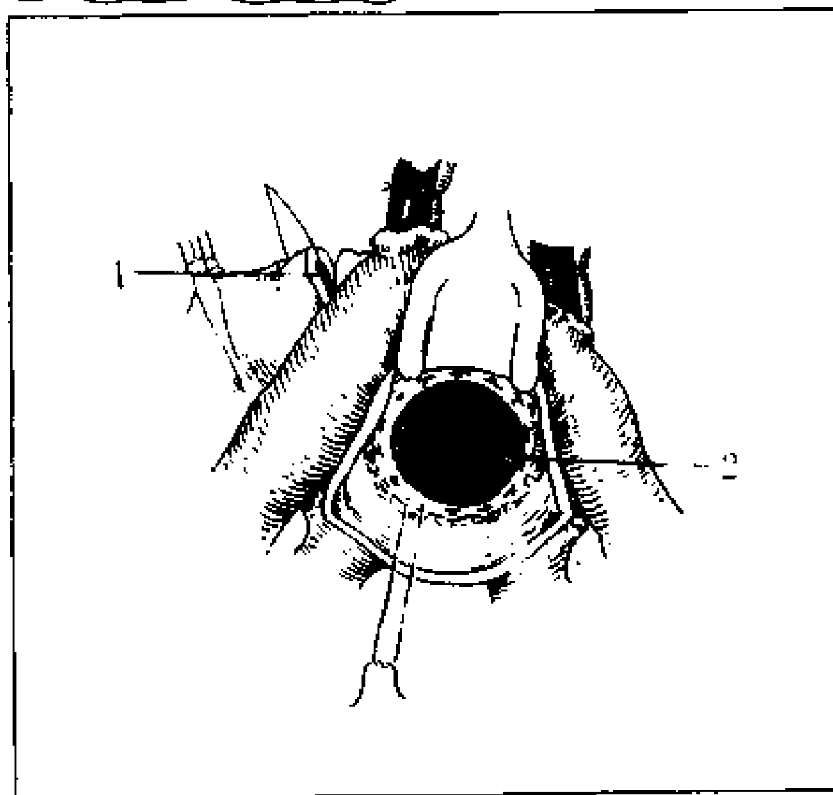


图 1

1—主动脉切口； 2—二尖瓣切口

(4)二尖瓣替换术：详细操作见 44.3"二尖瓣替换术"。但如病人心肌功能严重损害，或因左房小与瓣膜钙化手术操作困难，考虑到阻断主动脉时间过长时，可先缝合二尖瓣前瓣区瓣环的缝线，并穿过人造瓣膜缝环，将其妥善的搁置一边(图 2)。然后作主动脉瓣

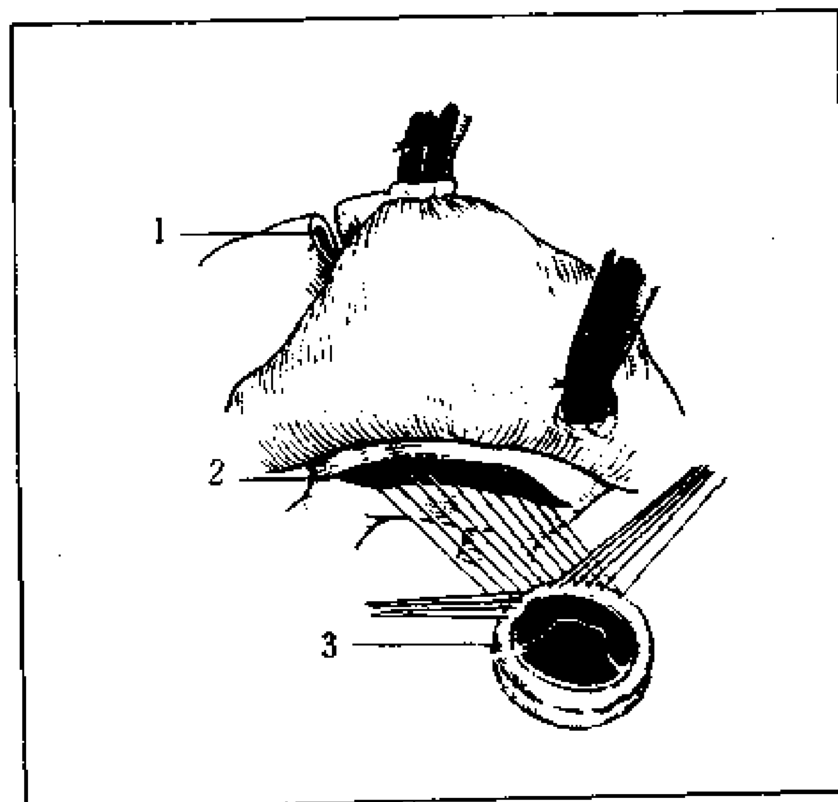


图 2

1—主动脉切口； 2—左心房切口；
3—二尖瓣前瓣缝合后人造瓣膜暂置一边

替换术，待主动脉瓣缝好，并闭合主动脉切口，松开主动脉阻断钳恢复冠状动脉供血后，再完成二尖瓣后瓣环区的缝合，并送瓣打结，缝合左房切口(图 3)。但这种方法手术操作困难，出血较多，容易发生气栓，因此，已很少应用。

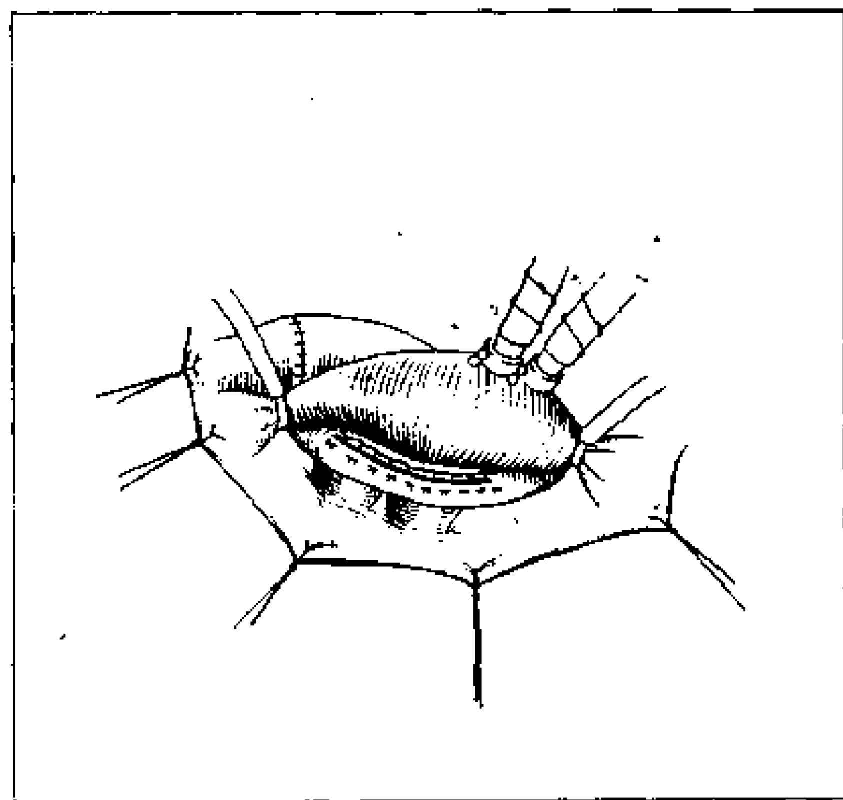


图 3　缝合主动脉与左心房切口

此外，双瓣替换手术时，在缝合二尖瓣前瓣与主动脉瓣相毗邻区的瓣环时，缝针不宜进环过深。以免缝合主动脉瓣后，使主动脉-心室膜部张力过大，引起主动脉瓣的无冠瓣与左冠瓣内 1/2 部分的缝环缝线撕裂；或使两个人造瓣膜的瓣环接触处于同一水平，引起该处组织的压迫坏死(图 4)。人造瓣膜座环打结后，暂不缝合左房切口，然后作主动脉瓣替换术。

(5)主动脉瓣替换术：详细操作见本篇 46-1“主动脉瓣替换术”。于升主动脉前壁距右冠状动脉开口上方 1.5～2.0cm 处作左高右低的斜切口，显露左、右冠状动脉开口，直接插管灌注心肌麻痹液各 200～300ml。然后切除与缝合固定人造瓣膜。风湿性联合瓣膜病变的病人，多为风湿热严重反复发作的结果。部分病人主动脉瓣发生严重的钙化，并侵犯瓣环及左室流出道，特别是与二尖瓣大瓣基底部的联合处较为显著。因此，应注意仔细切除瓣环部的钙斑，避免损伤周围组织。此外，送瓣座环时，切忌强力塞瓣，以免发生与二尖瓣邻近处或主动脉根部后壁撕裂，引起难以控制的大出血。送瓣座环后，检查左冠状动脉开口在瓣环上方，再进行打结固定，缝合主动脉与左房切口。

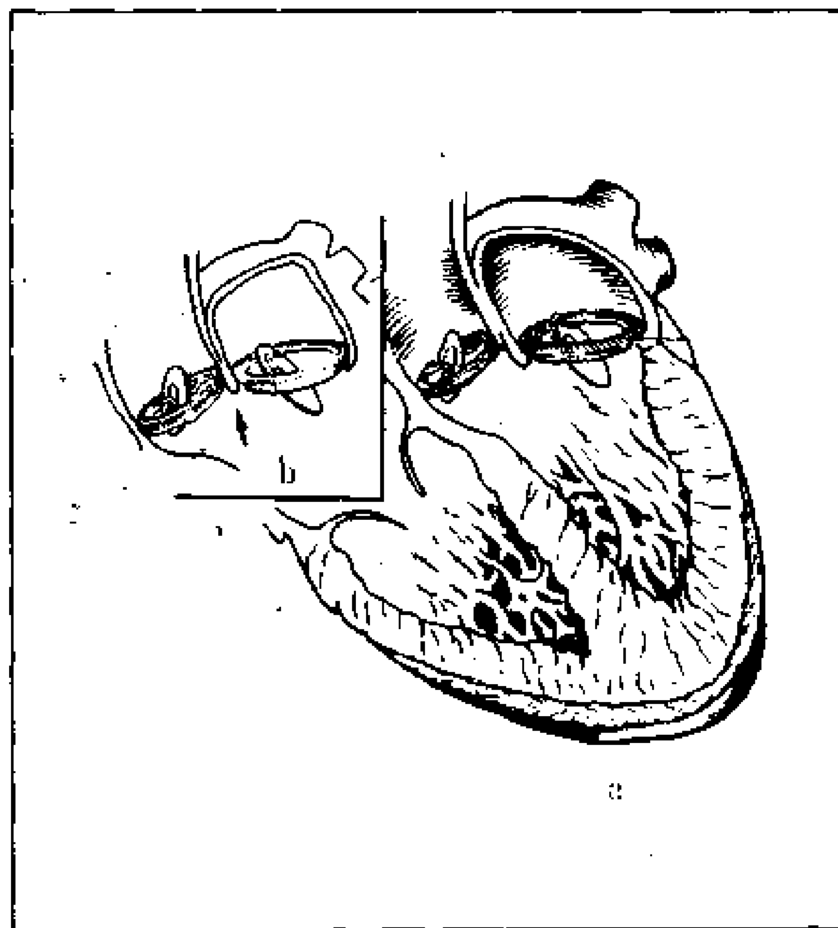


图 4
a—正确位置；b—错误位置

(6)排气方法：双瓣替换术后的排气对心脏的顺利复苏有着重要的意义。因为左室入口与出口的两个人造瓣膜均处于关闭状态，较单瓣替换术后排气困难。主动脉切口缝合打结前，应向主动脉腔内注水，避免冠状动脉特别是右冠动脉开口处残留气体。缝合左房切口前，用细硅胶管通过二尖瓣区人造瓣膜置入左心室，使碟叶处于开放状态，并向左心室内注水。直至闭合左房切口与挤肺排气后，再拔出导管。然后采取头低位，于主动脉根部及左心尖分别插入排气槽针，另应用一个无创血管钳挟闭主动脉前部，再缓慢松开主动脉阻断钳，这样可使升主动脉后部血流首先畅通，如主动脉根部残留气体，可从排气针孔溢出，不致进入头部血管。

(7)复跳与辅助循环：联合瓣膜替换术，

由于主动脉阻断时间较长(约80～100min)，为了减少和预防再灌注损伤，开放主动脉阻断钳前，宜从主动脉根部再灌注200～300ml的心肌麻痹液。开放主动脉阻断钳恢复冠状动脉血流后，继续左心引流减压，使心脏维持空虚状态，开静脉滴注多巴胺3～5ug/(kg/min)与多巴酚丁胺5～10ug/(kg/min)溶液；提前人工辅助呼吸充分给氧，待心脏自动或电击复跳后，继续辅助循环30min(为主动脉阻断时间的1/2～1/3)，并依次松开上、下腔静脉阻断带，使回心血量逐渐增多，最后钳闭左心引流减压管，待心缩有力，心律稳定，血压恢复正常后，逐步停止辅助循环。

【术中注意要点】

(1)人造瓣膜的选择与匹配：双瓣替换术应根据左心室的容积，瓣膜病变的类型，注意主动脉瓣区与二尖瓣区人造瓣膜的选择与匹配，对术后左心功能的恢复有重要意义。两个瓣膜均为狭窄病变者，左心室发生向心性肥厚与纤维化，室腔变小，而且二个瓣环特别是主动脉瓣环窄小，因此二尖瓣区替换的瓣膜只能大于主动脉瓣区一个型号。如选择过大，左心室舒张期的充盈容量负荷增大，而主动脉瓣相对的偏小，增加流出道的排血阻力，使萎缩与纤维化的心肌难以适应。二个瓣膜均为关闭不全者，左心室扩大，心肌代偿性肥厚，主动脉瓣与二尖瓣环均随之扩大。二尖瓣区选择的瓣膜也只能大于主动脉瓣区1～2个型号，过大时可使左心室的容量与压力负荷增加，不利于心功能的恢复，因此，在切开左房探查二尖瓣病变的损害程度后，即应切开升主动脉，同时了解主动脉瓣病变的程度及瓣环的大小，选择相匹配的人造瓣膜后，再依次作二尖瓣与主动脉瓣替换术。

(2)主动脉－心室膜部的钙化处理：风湿性联合瓣膜病变，由于风湿热的多次严重发作，二尖瓣前瓣的钙化可与主动脉瓣的无冠瓣与左冠瓣交界附近的病变融合。施行双瓣替换术，切除主动脉-心室膜部的钙化时，必须同时显露二尖瓣与主动脉瓣二个瓣膜，仔细谨慎地把钙斑剔除。切忌从二尖瓣区盲目切除，以免损伤主动脉瓣环或形成组织缺损。如不慎发生这种情况，应加用垫片修补，把人造瓣膜缝在补片上。

(3)保留二尖瓣叶与瓣下结构：二尖瓣与主动脉瓣均以关闭不全病变为主的病人，其左心室扩大与心肌肥厚的程度往往比单一瓣膜关闭不全更为显著。替换二尖瓣时保留全部瓣膜或后瓣及瓣下结构，对维持左心室的收缩功能与左室流出道的完整性有重要的作用；同时也可显著减少或预防左室后壁破裂的致命性并发症。

【术后处理】

双瓣替换术后的一般处理与单瓣替换相同。但联合瓣膜病变为风湿热反复发作的后果，心肌功能损害较重，常合并有肺动脉高压，甚至引起肝肾等重要器官功能或器质性改变。此外，体外循环与主动脉阻断时间较长，术后处理应特别注意下列几点：

(1)心功支持：心内手术结束体外循环停止后，常规静脉注射西地兰0.2～0.4mg，以后视心律变化，每间隔4～6h加用0.1～0.2mg，争取在术后24h内应用总量为0.8～1.0mg。以后每日应用0.2～0.4mg。同时静脉滴注多巴胺与多巴酚丁胺溶液，不但可以增加心肌的收缩力，而且二者合用有扩张血管的作用。此外该类药物不降低左房充盈压，特别适应于手术后辅助呼吸的病人。血容量基本补足，左房压与中心静脉压达2.0kPa(15mmHg)时，静脉滴注血管扩张药物酚妥拉明或硝普钠。术后48h内必须严格限制晶体液的输入量，使其少于尿量为原则，必要时间歇静脉注射速尿，尽快排出组织间隙特别是肺间质的水肿。发生严重低心排出量综合征者，应及时应用主动脉内气囊反搏。

(2)呼吸支持：联合瓣膜病伴有肺动脉高压的病人，术后应用定容呼吸机辅助呼吸，对心肺功能的恢复非常重要。一般呼吸支持为

18～24h，心功能Ⅳ级与严重肺动脉高压者，必须待循环功能稳定，四肢温暖，尿量充分后，才可试停辅助呼吸。但不拔除气管插管观察 2～4h，监测动脉血氧分压在 10.6kPa(80mmHg)以上，二氧化碳分压正常，心律与血压稳定，尿量不减少时，才应拔管。此后应严密观察，如有缺氧表现，特别是尿量减少，应用利尿药物后效果不佳时，表明肾血管因缺氧收缩，肾血流量减少，此时即使氧分压正常，病人不觉呼吸困难，也应重新插管，或作气管切开置放带气囊导管进行辅助呼吸。如犹豫等待延误时间，有可能发生肾功能衰竭之虞。

(3)预防和治疗心律紊乱：联合瓣膜病变的病人，因为心肌或传导系统的病理改变，术中因长时间体外循环转流与阻断主动脉，增加了对心肌的缺血性损害，术后室性心律紊乱发生率较单瓣膜替换术为高。因此，对于心功能Ⅳ级，严重肺动脉高压发生右心衰竭，或复苏不顺利的病人，术后应置放心外膜起搏器，以控制和治疗严重心律紊乱。避免因严重心律失常，静脉注射多种大量抗心律失常药物，抑制心肌的收缩功能，甚至发生心力衰竭。

【主要并发症】

联合瓣膜替换术后一般的并发症详见单瓣膜替换术。但其发生率较后者高而且严重，处理困难而且复杂。

(1)低心排出量综合征：是联合瓣膜病手术后的主要并发症与死亡原因。其诱发因素主要为术前心肌损害严重，左、右心室均发生肥厚劳损，术中体外循环转流与主动脉阻断时间过长，心肌保护不良，以及心脏复跳后辅助循环时间不足，发生心缩无力等，均可并发这种严重的心源性并发症。其临床表现出现于两个阶段：①不能脱离体外循环，心肌收缩无力，无法维持正常或接近正常的灌注压。此种情况应首先考虑与手术有关的因素，如人造瓣膜急性功能障碍；二尖瓣区替换过大型号的瓣膜，碟片不能完全开放；遗留明显的三尖瓣功能性关闭不全；冠状动脉气栓或冠状动脉狭窄等因素。应重新体外循环转流，进行详细的探查和纠正有关的因素，必要时重新阻断主动脉，注射心肌麻痹液，拆除与更换瓣膜。如仍无效时，应进行左心转流辅助循环，利用体外血泵将左房的部分血液于舒张期注入主动脉，以提高舒张期灌注压。血泵的流量一般为 2.0～3.0L/(min/m²)，辅助转流时间视心脏收缩情况而定，短者数小时，长者数天。此法优于主动脉内气囊反搏，因为它可显著减轻左心室的前负荷，有效的提高主动脉的舒张期灌注压。②体外循环停止后，由于心肌收缩无力，必须应用多种正性收缩能药物，才能维持正常血压。但心搏出量仍低，心脏指数<2.0L/(min/m²)，主要脏器灌注不良，尿量<30ml/h，中心静脉压>2.3～2.7kPa(17～20mmHg)，左房压>2.7kPa(20mmHg)。这类病人纠正了有关的因素仍不好转者，应及早应用主动脉内气囊反搏。在手术室或复苏室，经股动脉送入反搏气囊导管至左锁骨下动脉的开口水平，利用心脏 R 波触发反搏。病情稳定后改为 2：1 反搏，逐步将升压药物剂量减少，当病人血流动力学参数平稳，改为 3：1 反搏 1～2h 后，病情仍然平稳者，即可停用。

(2)严重室性心律失常：联合瓣膜病变所致心肌与传导系统的损害，以及长时间体外循环与阻断主动脉的影响，术后室性心律紊乱的发生率较单瓣膜替换术者为高。室性早搏及频发性室性早搏如不及时纠正，可诱发室颤，而导致病人突然死亡。为预防和治疗这种严重的并发症，都主张手术结束后，置放心外膜起搏导线，连接起搏器以控制心率。同时可以避免术后发生顽固性心律紊乱，短期内应用多种大量抗心律失常药物，抑制心肌的收缩功能，以致发生严重心力衰竭的危险。

(3)呼吸功能衰竭：以二尖瓣为主要病变的联合瓣膜病，常合并肺动脉高压，特别是严

重肺动脉高压，造成肺静脉和肺毛细血管扩张和瘀血，发生慢性肺脏阻塞性充血，肺泡与肺毛细血管间组织增厚，特别是肺泡基底膜增厚与慢性间质水肿，引起呼吸功能障碍。新近研究证明，除体外循环各种物理、化学与免疫因素引起的肺损伤外，主动脉开放后血小板激活因子可引起白细胞和血小板在肺内滞留，释放氧自由基和溶酶以及各种炎性介质，进一步损害肺泡毛细血管，使肺泡毛细血管通透性增加，肺水增多等因素，是并发术后呼吸功能衰竭的主要原因。其主要治疗措施是应用定容呼吸机辅助呼吸，必要时改用呼气末正压辅助呼吸(PEEP)，常用终末正压数值为 0.490～0.981kPa($5 \sim 10cmH_2O$)，应用硝普钠等扩血管药物，以扩张肺血管降低肺阻力；此外，强心与利尿脱水，消除肺间质水肿，以提高肺泡的弥散功能。术后 3～4d 如仍不能脱离呼吸机时，应作气管切开，置放带气囊导管，连接呼吸机继续辅助呼吸。但应严格遵守无菌操作，每次吸痰后，向气管内注入抗生素溶液，避免呼吸道感染和呼吸衰竭加重。待呼吸功能好转后，逐渐减低压力与吸氧浓度，最后改为带呼吸机自主呼吸 4～8h，严格监测血气的变化，逐步脱离辅助呼吸。总之，处理呼吸功能衰竭，必须稳妥调整辅助呼吸，且忌仓忙从事，避免加重缺氧，引起其它重要脏器的功能障碍，特别是肾功能衰竭，或并发严重感染。

(4)多脏器衰竭：联合瓣膜病引起左、右心室衰竭；因为肺动脉高压和体循环静脉系统长期瘀血，引起重要脏器功能低下，病人处于营养不良状态；此外，术中体外循环灌注压等不良影响，引起主要脏器功能低下，其中肺脏是人体中最易受害的器官，手术后常见多脏器功能衰竭的类型，是早期出现的肺功能不全，发生低氧血症，引起心功能障碍致使心搏出量不足；肾小球滤过率下降及肾皮质缺血，尿素氮与肌酐升高；或者肝功能排泄功能障碍等临床症状与体征；进一步出现凝血机制紊乱发生消化道出血和功能紊乱。此外，由于机体防御和免疫功能低下，发生呼吸道甚至全身感染，特别革兰氏阴性细菌感染时，菌体在机体内死亡的破裂，除激活补体与产生过敏性毒素等一系列血管活性物质外，还沉淀于心、肺、肝、肾等脏器的内皮细胞上，释放多种毒素，导致细胞破坏，引起细胞内微结构改变，出现多脏器衰竭。因此，其主要处理方法，是加强围术期重要脏器特别是心肺功能的保护，预防术后低心排出量综合征及呼吸功能衰竭。如出现肾功衰竭，应及早作腹膜或血液透析治疗。此类病人均处于高分解代谢状态消耗极大，营养支持治疗十分重要。静脉高营养及要素饮食可提高病人的营养状态和抵抗力。

48.2 主动脉瓣替换与二尖瓣成形术

Combination of aortic valve replacement with mitral valvuloplasty

【适应证】

(1)风湿性联合瓣膜病，主动脉瓣病变合并单纯二尖瓣狭窄，瓣叶增厚没有明显钙化与显著卷缩，瓣下结构病变较轻，瓣膜活动尚好的病人，可作主动脉瓣替换与二尖瓣狭窄直视切开手术。

(2)风湿性主动脉瓣病变，合并二尖瓣关闭不全，瓣环扩大，瓣叶无明显钙化或缺损者，可作主动脉瓣替换与二尖瓣瓣环成形术。

【禁忌证】

风湿性心脏瓣膜病主动脉瓣病变合并二尖瓣下述病变者，不适合二尖瓣成形术。

(1)二尖瓣瓣叶严重纤维化、钙化或卷缩畸形；腱索与乳头肌明显融合短缩或与室壁

有粘连者。

(2)二尖瓣细菌性心内膜炎,瓣膜感染导致炎性损害穿孔伴有赘生物,或引起腱索断裂;感染可扩展到瓣环,或心肌,形成瓣周或心肌脓肿者。

(3)二尖瓣为退行性病变,引起瓣环扩张,主要腱索断裂和瓣膜损坏,发生严重的二尖瓣返流。应用成形术难以纠正关闭不全,而且长期效果不良者。

关于术前准备、体外循环、心肌保护和术后处理,与二尖瓣和主动脉瓣双瓣替换术相同。但二尖瓣手术必须切开左房,充分显露二尖瓣,详细探查病变的性质和程度,在直视下施行二尖瓣狭窄切开或瓣环成形术,然后作主动脉瓣替换术。心内手术结束心脏复跳后,应作左房测压,或以超声多普勒经食管探头,观察二尖瓣的活动度及启闭情况。如仍有显著的狭窄或返流,应改作二尖瓣替换术。

48.3 二尖瓣主动脉瓣与三尖瓣同期手术

Surgical treatment of combined lesions of aortic mitral and tricuspid valves

【适应证】

风湿性二尖瓣和主动脉瓣病变合并的三尖瓣病变,其中多数为二尖瓣病变引起的肺动脉高压,然后发生右心室肥厚劳损,因心腔扩大和瓣环扩张引起的三尖瓣功能性关闭不全。三者同时为风湿性器质性病变者少见,而且三尖瓣病变的损害程度较二尖瓣病变为轻,一般表现为瓣叶纤维性增厚,很少发生钙化,伴有1~3处交界粘连,其中以前瓣和隔瓣交界粘连较重和多见;腱索增粗、缩短、粘连等改变也不如二尖瓣狭窄严重。因此,现在一致的观点,三尖瓣无论是功能性或者器质性病变,80%的病人可作成形手术。只有瓣膜严重破坏,细菌性心内膜炎,或腱索断裂者,用成形术无法恢复瓣膜的功能时,才考虑作瓣膜替换术。

三尖瓣的开口在心脏四个瓣膜中最大,正常成人瓣膜面积约为10.5cm²,直径为3.6cm±4.5mm(图48-3-1),发生充血性心力

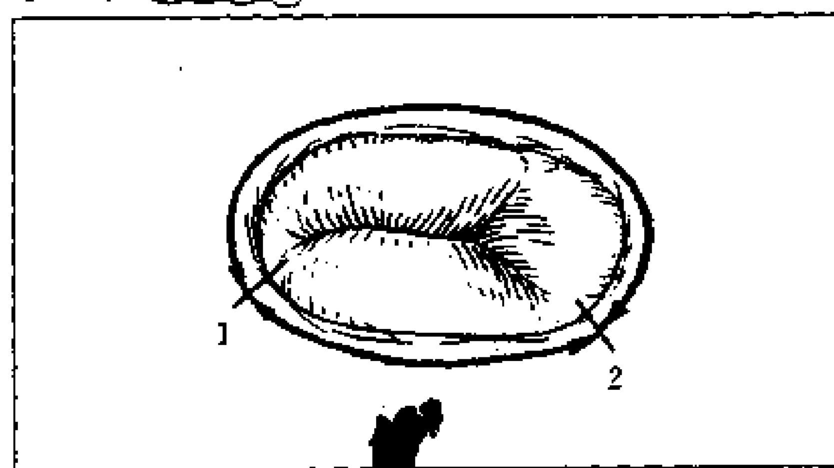


图48-3-1 正常三尖瓣
1与2之间为隔瓣

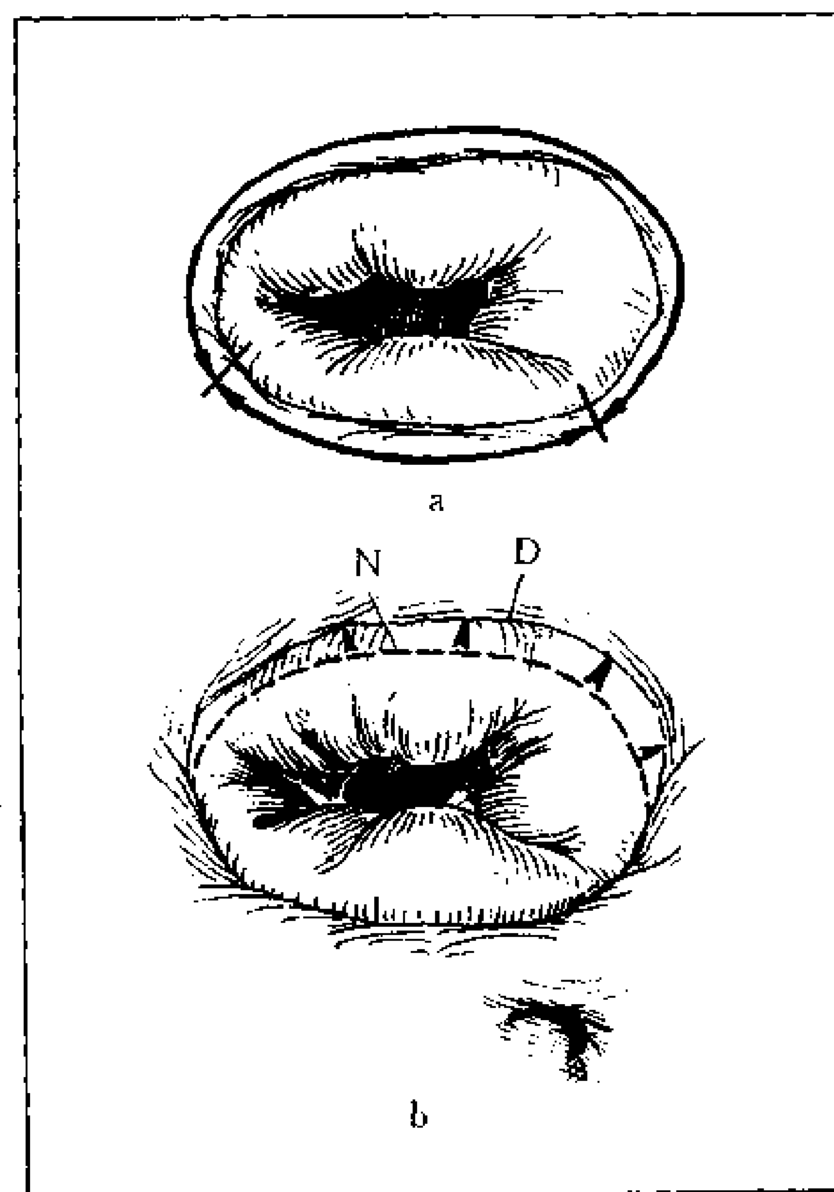


图48-3-2 功能性三尖瓣关闭不全
a—扩大的三尖瓣环;
b—扩大的部位在前瓣和后瓣环;
N—代表正常三尖瓣环(虚线);
D—代表扩大的三尖瓣环

衰竭时，三尖瓣环直径可扩大至40～45mm。瓣叶由腱索与乳头肌连接，但与二尖瓣的结构不同，只有单个较粗的前乳头肌，其余为几个较细短的附壁乳头肌。三尖瓣环的隔瓣部位较薄弱，三个瓣叶的基底部附着在房室的联合部，其中前瓣面积最大，其腱索附着在前乳头肌上，是维持三尖瓣关闭功能的主要部分；后瓣和隔瓣的腱索大部分直接附着在右心室的附壁乳头肌上，牵拉功能较弱。由于三尖瓣叶在关闭状态时接触面积较少，当右心室扩张肥厚时，三尖瓣环在前瓣和后瓣的附着部显著扩大，是发生功能性关闭不全的主要部位，而隔瓣的腱索与乳头肌因为附着在室间隔上而扩张甚微(图8-3-2)。因此，三尖瓣环缩术，应该缝缩前瓣与后瓣的附着环。

【手术步骤】

(1)体外循环与心肌保护的基本方法：按照前述方法，二尖瓣与主动脉瓣手术完成后，三尖瓣手术时有两种基本方法可供选择：①继续阻断主动脉，按间歇时间注射心肌麻痹液，维持心脏的局部深低温状态，继续完成三尖瓣的手术操作；②开放主动脉阻断钳恢复冠状动脉供血，并进行血液复温，待心脏复跳后施行三尖瓣手术，以减少主动脉的阻断时间和心肌缺血缺氧性损害。但其缺点是手术操作困难，发生气栓的机会较多。此外，由于体外循环装置和心肌保护的进展，目前已很少采用这种方法。主张主动脉瓣与二尖瓣手术完成后，再从主动脉根部或冠状静脉窦逆行灌注一个剂量的心肌麻痹液，使心脏继续处于深低温停跳状态，完成三尖瓣成形术或瓣膜替换术。前者双瓣替换术一般在80～120min左右即可完成，后者需15～30min。这样主动脉阻断时间在120～150min的时限内是安全的。

(2)心房切口：一般采用右房侧壁纵切口或斜切口(图1)，显露与探查三尖瓣，根据病变的性质进行不同的手术处理。

(3)De vega瓣环成形术：功能性三尖瓣关闭不全主要是前瓣和后瓣附着环的扩大，隔瓣附着环因受室间隔的限制扩张甚微。De vega环缩术是应用2-0聚丙烯缝线带垫片作荷包缝合，环缩扩大的前瓣与后瓣环。从前瓣的前交界缝至后瓣与隔瓣的交界，也即将附着于右心室游离壁的瓣环缩小，使瓣口可容纳二横指，矫正三尖瓣的关闭不全。这种方法经长期临床应用和随访，效果确实(图2)。但三尖瓣的三个瓣叶中前瓣的面积最大，是维持三尖瓣关闭功能的主要部分。这种方法有缩小前瓣环及限制前瓣活动范围的缺点。因此，作者采用改良De vega分段成形术，选择性的缩短前瓣与隔瓣，前瓣与后瓣交界附近的瓣环，不缩短前瓣环的中间部分(图3)，这样，前瓣叶的面积折叠较少，有利于恢复瓣膜的关闭功能。应用这种改良方法，经术后长期观察效果稳定。

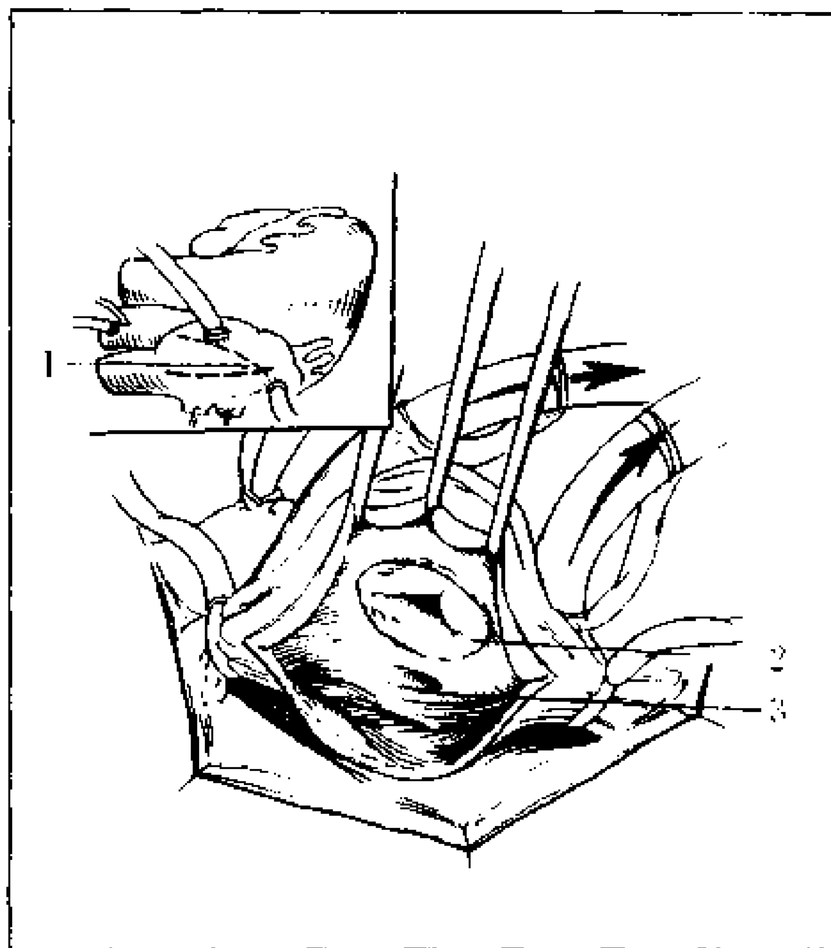


图 1

1—右心房切口； 2—三尖瓣；

3—冠状静脉窦

(4)Kay氏二瓣化成形术：功能性三尖瓣关闭不全，后瓣附着环发生扩大的程度最大，而且在右心室压力增高时，常在后瓣与隔瓣交界处首先出现返流。特别是严重三尖瓣功

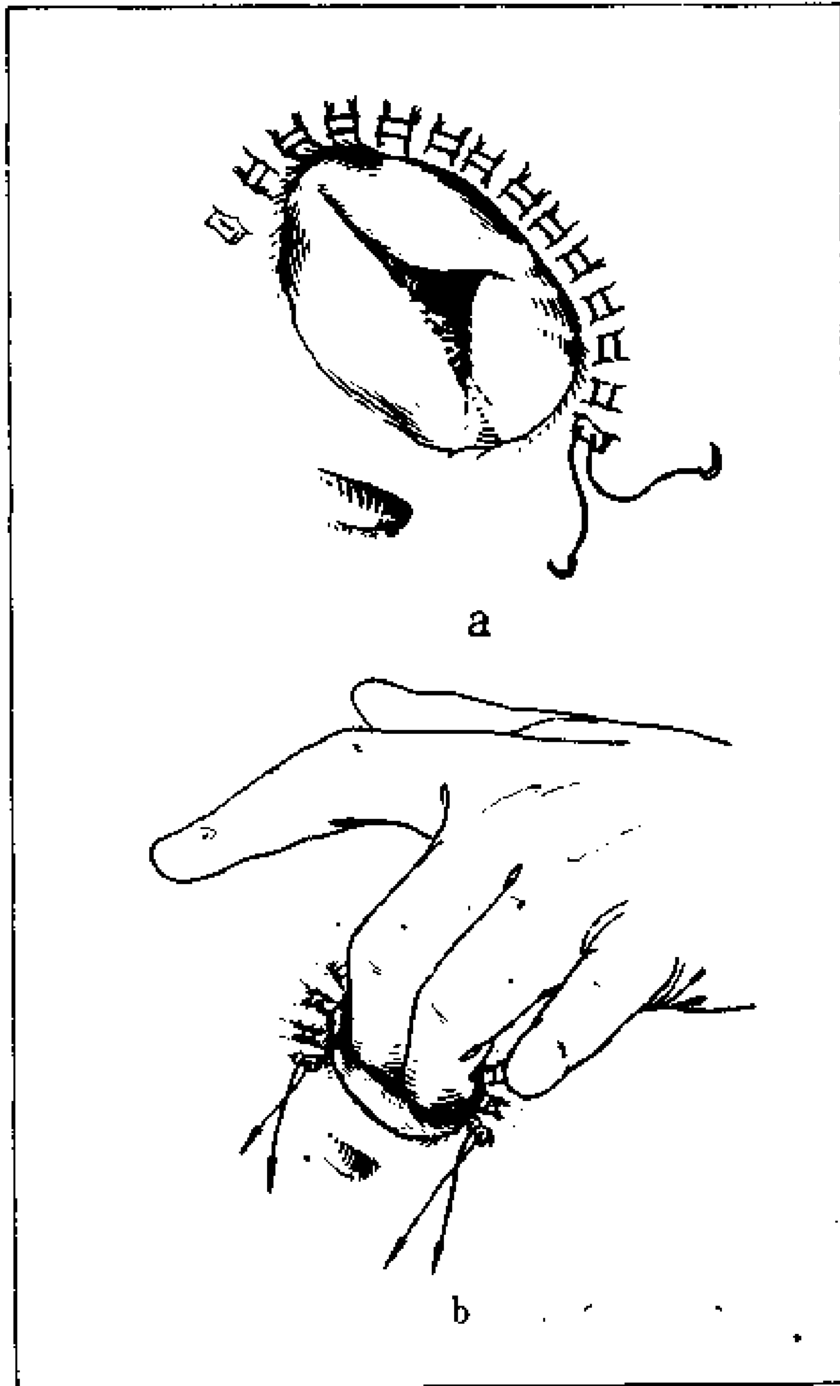


图 2 De vega 成形术

能关闭不全时，由于后瓣附着的腱索与乳头肌的牵拉力量较弱，是发生关闭不全的主要部位。因此，这种方法是采用带垫片褥式或“8”字缝合的方式，第一针从后瓣的前交界缝至后瓣的后交界，然后再并排作同样缝合 2～3 针，闭合后瓣环，必要时再用带垫片褥式缝合加固，使三尖瓣变为二瓣化，充分利用前瓣的关闭功能，消除关闭不全(图 4)。这种方法设计较为合理，适应于瓣环显著扩大，引起严重关闭不全的病人，经长期随访观察，效果持久稳定。

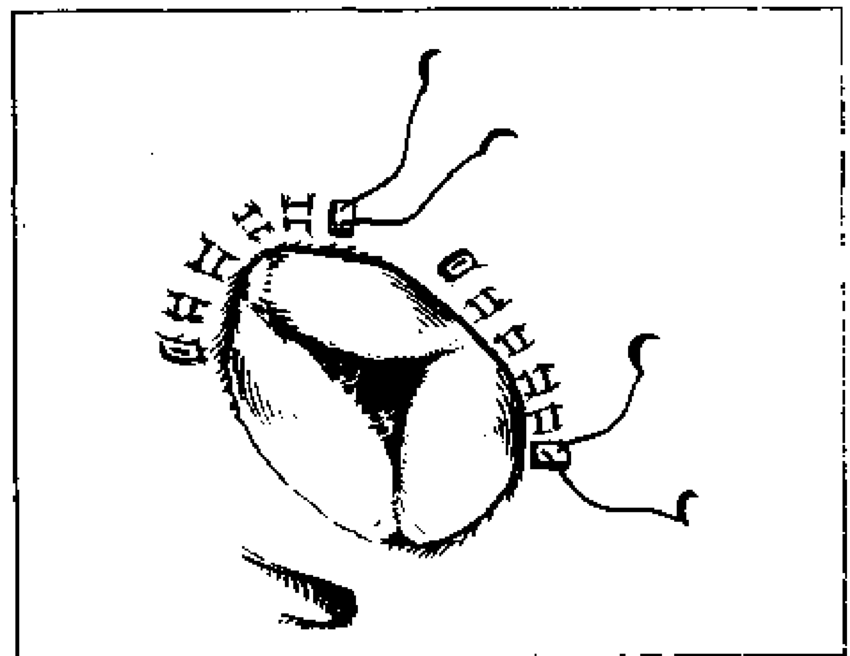


图 3 De vega 分段成形术

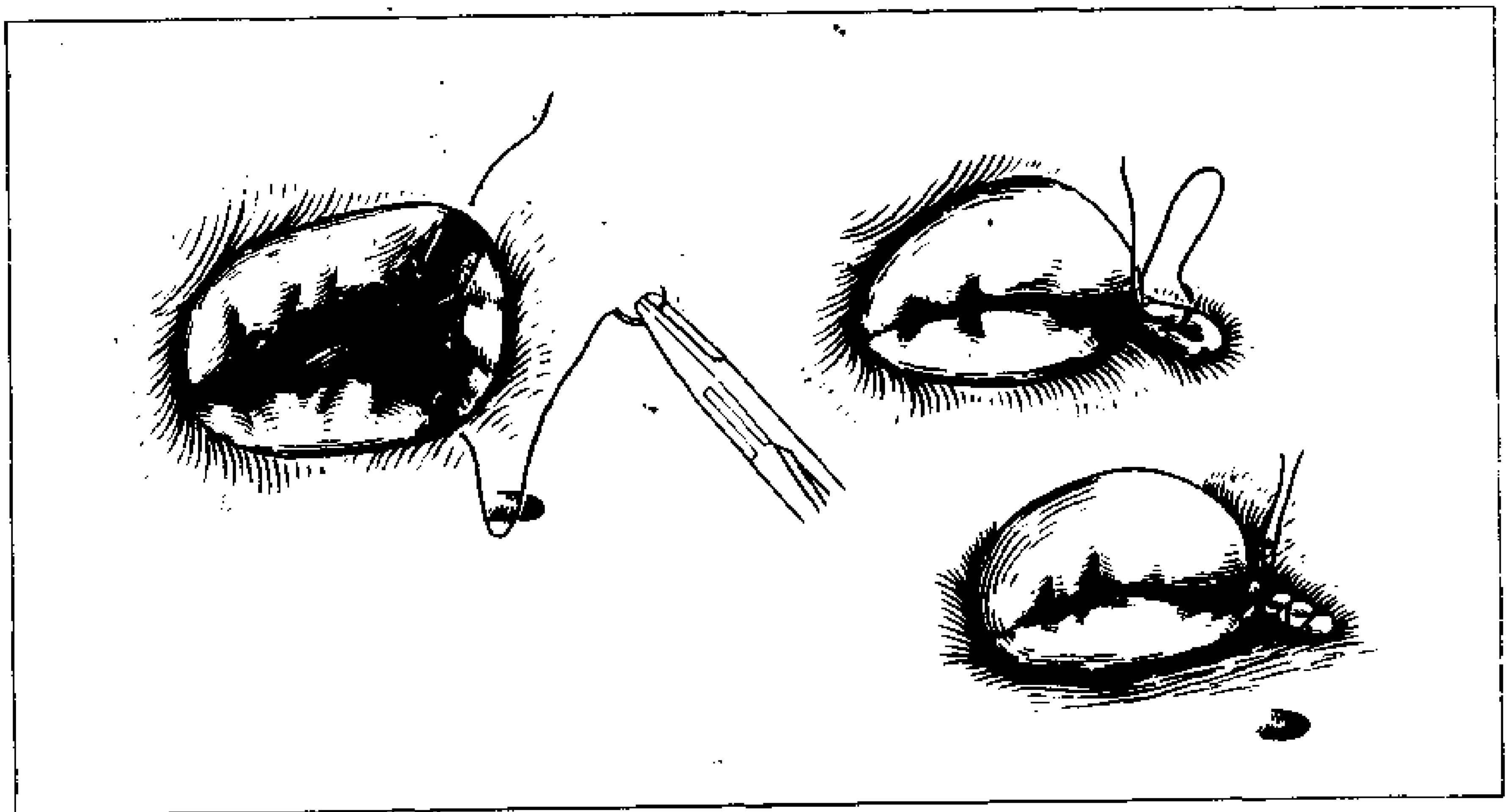


图 4 Kay 氏二瓣成形术

(5)人工瓣环固定术:常用的为 Carpentier 三尖瓣成形环或 Duran 软质环。以带垫片间断褥式缝合固定,使扩大的瓣环缩小恢复瓣膜关闭功能。首先应用测瓣器测定三尖瓣环的扩大程度,选择适当型号的人工瓣环,使其成形为卵圆形。在前瓣和后瓣的瓣环处作间断褥式缝合,从心房面进针和出针,主要折叠后瓣的基底部和前瓣的交界处,使其三尖瓣变为二叶化。人工瓣环的开口位于隔瓣的前上方房室结和传导束的部位。缝合隔瓣附着环时,应从心室面进针,通过纤细的瓣叶根部和瓣环浅部出针,但不能缝合心房组织,避免损伤希氏束。当所有缝线安置之后,打结固定人工瓣环(图 5)。这种方法较前述两种方法牢固与持久,但其缺点是手术操作较为复杂,术后需作一定时间的抗凝治疗。

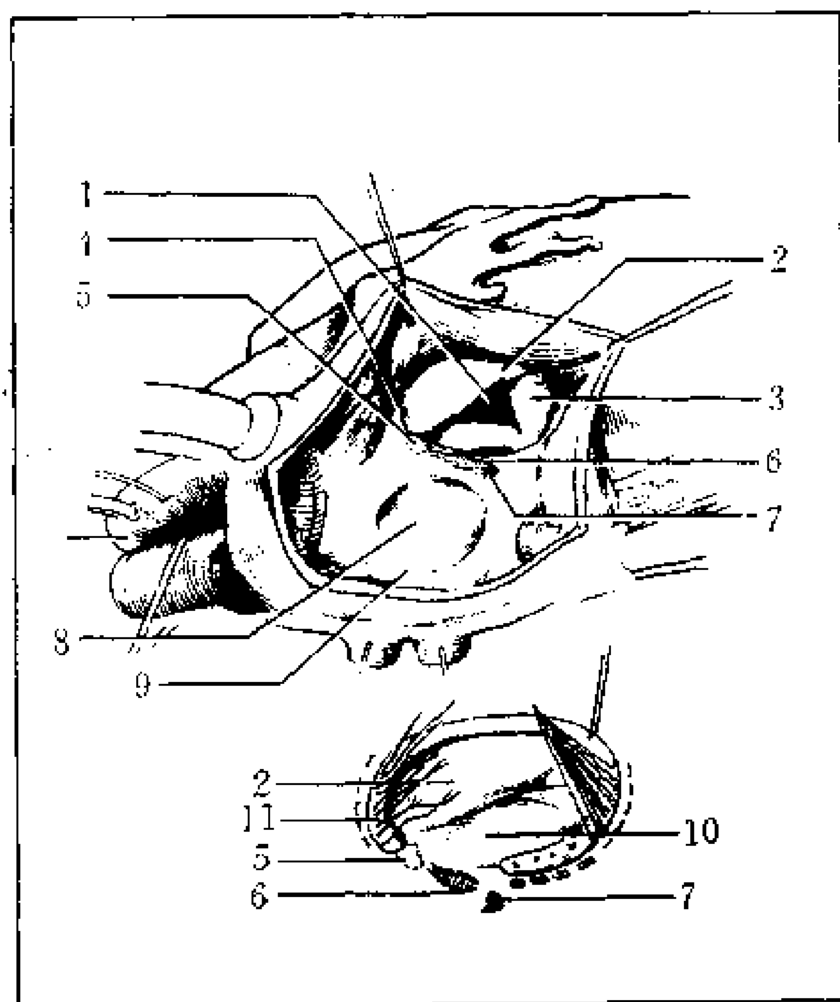


图 5

1—三尖瓣口; 2—前瓣叶;
3—后瓣叶; 4—传导束;
5—房间隔膜部; 6—房室结;
7—冠状静脉窦; 8—卵圆孔;
9—卵圆孔侧壁; 10—隔瓣; 11—人造瓣环

(6)三尖瓣狭窄切开与瓣环成形术:风湿性三尖瓣器质性病变的损害程度,一般远较二尖瓣为轻,瓣叶仅有纤维性增厚而无钙化,交界处通常是前瓣与隔瓣处融合明显,其它二处交界融合较轻;瓣下结构的腱索有时融合伴有乳头肌增粗短缩,因此,应尽量保留瓣膜作成形术。显露和探查三尖瓣病变后,首先用尖刀片切开前瓣与隔瓣的交界融合,然后沿此切口向下劈开粘连的腱索与乳头肌,切忌将其切断(图 6)。如狭窄已经解除,而且其他二处交界融合不显著者,可不作处理。否则也应作部分切开。

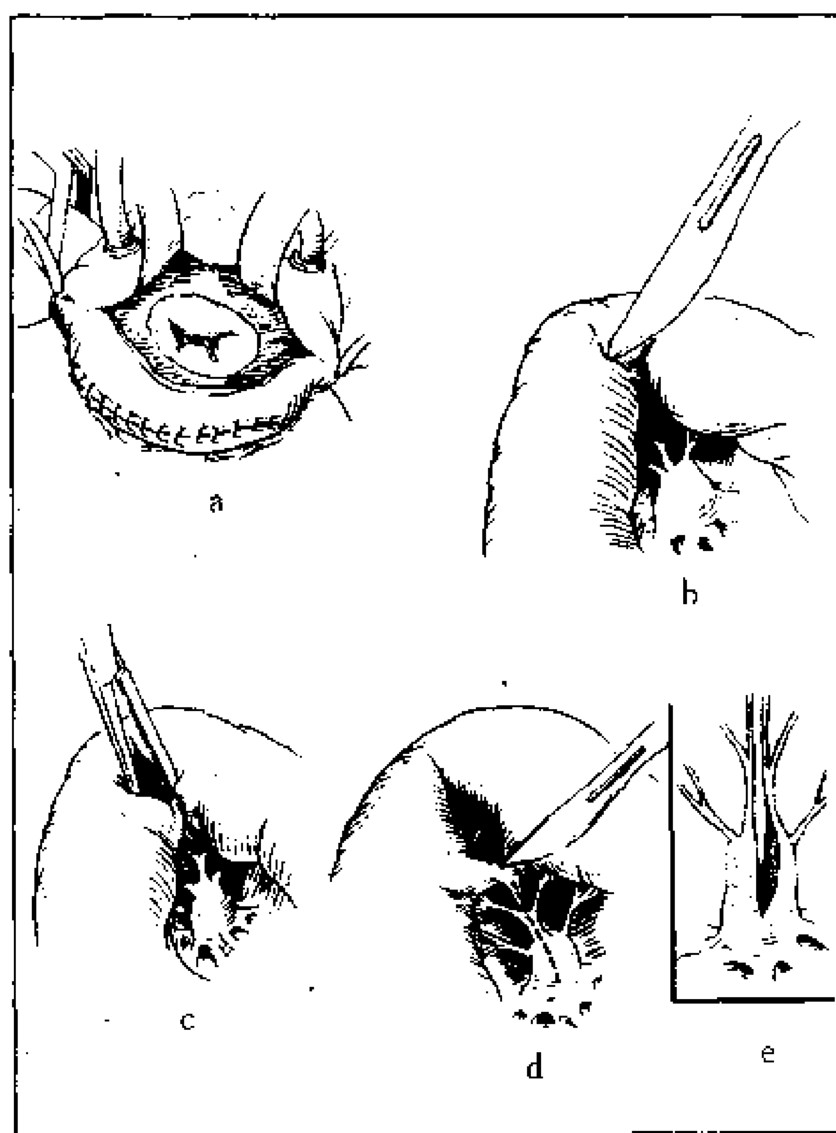


图 6

a—二尖瓣与主动脉瓣手术结束显露三尖瓣
b、c、d、e—三尖瓣交界及腱索乳头肌切开

由于正常的三尖瓣叶关闭时接触面积较少,同时联合瓣膜病常引起右室与瓣环扩大,三尖瓣狭窄多合并不同程度的关闭不全,即使单纯狭窄,交界切开后也常产生返流,因此交界融合切开后,应根据关闭不全的部位与程度,必须在相应的部位作瓣环成形术。根据作者的经验,在切开交界处采用 De Vega 分

段成形术,缩小扩大的瓣环,即可消除返流。如果单纯作交界融合切开术,由于三尖瓣乳头肌的支撑作用较弱,隔瓣面积小而活动度又差,即便遗留轻微的关闭不全,术后也会逐步加重,影响早期的恢复与长期的效果。

(7)三尖瓣替换术:联合瓣膜病合并的三尖瓣病变,无论是功能性关闭不全或器质性病变,80%的病人可保留自体瓣膜施行瓣环成形术。只有瓣膜严重损害,或者细菌性心内膜炎的病人,才考虑作瓣膜替换术。此外,由于肺动脉与右室的压力较主动脉与左心室为低,三尖瓣区的人造瓣膜血栓栓塞的发生率较高,瓣膜功能障碍也较为常见,因此,替换术应持非常慎重的态度,特别是随着各种成形术方法的进步,近 20 年来,三尖瓣替换术显著减少。

由于三尖瓣环的结构不够强韧,切除前瓣与后瓣时,应遗留较多的残边(2~3mm),同时,保留隔膜及其腱索。前瓣与后瓣区的瓣环,均采用带垫片间断褥式缝合,由心房面进针心室面出针。隔瓣区的缝合应从瓣环的心房边浅缝,通过保留的瓣叶根部出针,避免损伤房室结与传导束,预防发生完全性传导阻滞。然后将褥式缝线再匀称的缝于人造瓣膜的缝环上,最后送瓣座环结扎固定(图 7)。

鉴于右室为扁平的锥形心腔,其压力又低,因此,三尖瓣区的人造瓣膜较易发生瓣膜功能障碍与血栓栓塞。所以,均主张应用低瓣架中心血流型的机械瓣或生物瓣。人造瓣膜的选择除应按瓣环的大小外,还应参照右室腔的面积,确定适当型号的瓣膜。如选择过大,可因室间隔的干扰引起碟片活动受阻,发生瓣膜功能障碍,甚至压迫室间隔可引起局部坏死或穿孔。

(8)功能测试:三尖瓣成形术后,一般应用带导管的测试器向右心室内快速注水,使瓣叶膨胀闭合,测试瓣膜的关闭状态。如瓣叶关闭良好,仅有极微的返流,可不予纠正。如局部仍有明显的返流,而前瓣的活动度尚好者,则应针对返流的部位,一般多位于前瓣与隔瓣或后瓣与隔瓣的交界处,可再作缩环加强修复,予以纠正。

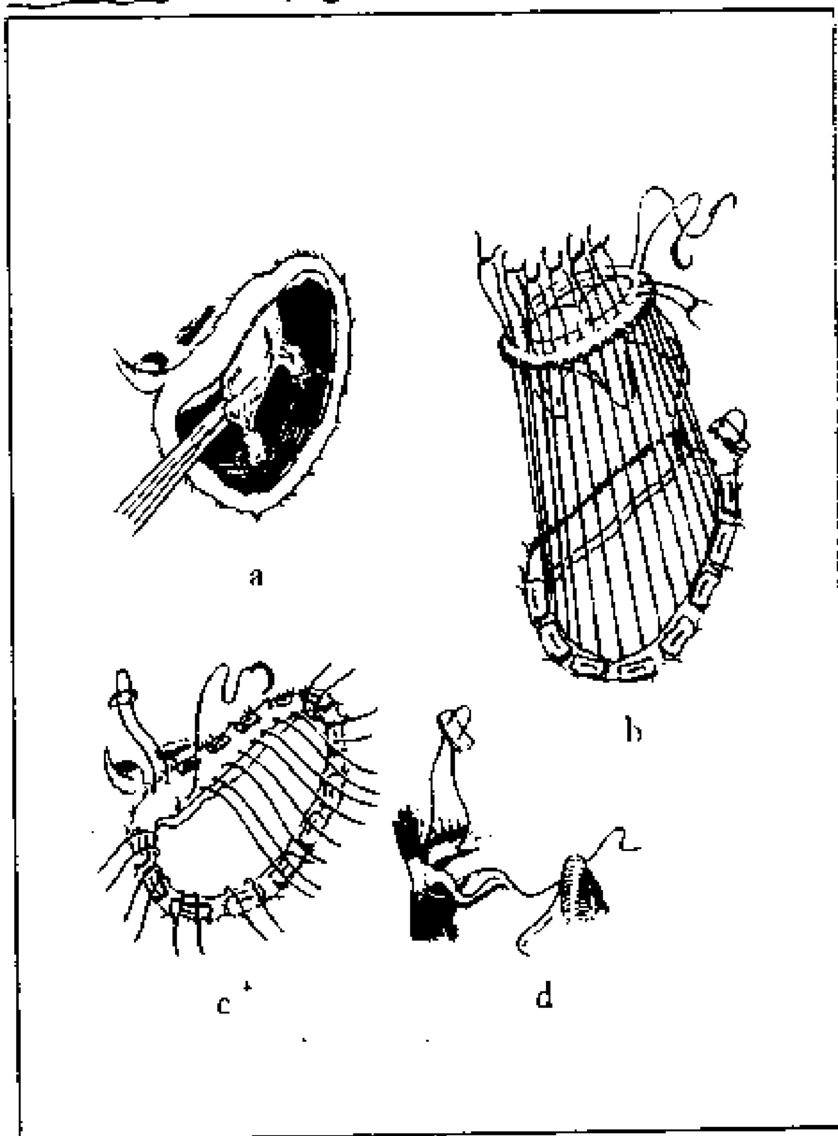


图 7

a—切除瓣膜; b—褥式缝合;
c—隔瓣缝合; d—缝合缝环

(9)闭合右房切口与排气:右房切口采用连续或交锁褥式缝合,在最后缝线打结前,松开下腔静脉束带,使右心与肺动脉充满血液,排气后打结。必要时再于右室流出道插入排气槽针,待心脏复跳后,使可能遗留的残气排出后拔出,以策安全。

(10)安置心脏起搏导线:联合瓣膜病同期施行三尖瓣手术的病人,由于主动脉阻断的时间较长,或因邻近房室结与传导束部位的创伤反应与水肿,均可能引起术后传导功能障碍,因此,应常规安置心外膜起搏器导线,以备术后应用。

【术中注意要点】

联合瓣膜病有关二尖瓣与主动脉瓣同期手术中的注意事项已如前述。仅就合并三尖

瓣外科手术的注意事项,叙述如下。

(1)三尖瓣病变的探查:联合瓣膜病变中三尖瓣病变起病隐匿,可多年不出现症状,而且病人通常的主要症状和体征是左心瓣膜病变的表现。为确定是否有三尖瓣器质性病变或功能性关闭不全的程度,术前必须作仔细的全面检查。根据统计,在施行二尖瓣与主动脉瓣双瓣膜手术时,一般约有 30%~35%伴有三尖瓣病变的病人,而临床和血液动力学检查确难以发现或被忽视。如果术前检查资料不能肯定是否伴有三尖瓣器质性或功能关闭不全的病人,术中应作闭式手指探查,如能触及瓣膜病变或返流,则应切开右房进行直视探查,并施行相应的纠正手术。因为合并中度以上的三尖瓣关闭不全不予手术,将影响术后早期的恢复和远期的疗效。

(2)三尖瓣手术方式的选择:三尖瓣功能性关闭不全可应用瓣环成形术纠正,即使风湿性器质性病变也比二尖瓣损害为轻,瓣叶仅有纤维化增厚发生瓣膜卷缩,钙化者极少。只要前瓣没有明显卷缩和严重增厚者,均可切开交界融合解除狭窄,加作瓣环成形术,恢复瓣膜的关闭功能。因此,现在一般的观点,联合瓣膜病合并三尖瓣病变,无论是功能性或器质性病变,均主张作三尖瓣成形术,施行瓣膜替换术者显著减少。只有瓣膜严重损害,成形术难以奏效时,才应作三尖瓣替换术。

关于人造瓣膜的选择,因为机械瓣膜在三尖瓣区瓣膜功能障碍和血栓形成的发生率比二尖瓣或主动脉瓣区高,因此,以选用生物瓣膜为宜。虽然生物瓣膜有一定的耐久时限,但有报告应用生物瓣膜作三尖瓣替换术,瓣叶上的上皮覆盖比左心瓣膜替换后更为完善,所以耐久时限较长。只有青少年病人才选择中心血流型的机械瓣膜。

(3)预防房室结和希氏束损伤:房室结位于冠状静脉窦口与三尖瓣隔瓣之间。希氏束经三尖瓣隔瓣环附着的膜部间隔下方移行于室间隔膜部的后下缘。因此,施行三尖瓣瓣环成形术时,切忌缝合隔瓣邻近前瓣交界的部位;应用三尖瓣环成形时,其缺口也应对向此处的危险区;施行瓣膜替换时,缝针应通过隔瓣的根部或只能浅缝隔瓣瓣环的心室面,避免损伤传导束引起完全性传导阻滞。

关于术前准备、麻醉与体位、术后处理与主要并发症,参见二尖瓣与主动脉瓣双瓣替换术相应的内容。

【疗效评价】

心脏联合瓣膜病,其中包括主动脉瓣与二尖瓣双瓣替换术,或者同期施行三尖瓣手术,术后早期死亡率高于单瓣膜手术,一般为 10%~25%。影响早期疗效的主要因素与心功能损害的程度有关。心功能Ⅲ级的病人手术死亡率约为 10%,Ⅳ级者可达 30%。根据国外综合资料,联合瓣膜病手术后,约 80%~90%的病人心功能可改善 1~2 级。术后 5 年与 10 年生存率分别为 70%与 50%。作者施行联合瓣膜病手术 402 例,其中二尖瓣与主动脉瓣双瓣替换术 270 例,手术死亡率为 8.74%;二尖瓣、主动脉瓣合并三尖瓣同期手术 130 例,手术死亡率为 9.55%。二者长期生存的病人超过 5 年与 10 年者其生存率分别为 82%与 58%。影响晚期死亡的主要因素为心脏本身的病变,其次为与人造瓣膜和抗凝有关的并发症。

(张宝仁)

参考文献

1 张宝仁,蔡用之,陈如坤,等. 主动脉瓣与二尖瓣双瓣替换术 89 例分析. 中华胸心血管外科杂志 1989;5(3):131-133

2 张宝仁,郝家骅,陈如坤,等. 主动脉瓣二尖瓣与三尖瓣联合病变的外科治疗. 中华胸心血管外科杂志 1990;6(4):193-196

3 Gersh BJ, Phil CBD, Schaff HV, et al. Results of triple valve replacement in 91 patients: perioperative mortality and long-term follow-up. Circula-

tion1985;72(1):130

4 Mullany CJ, Gersh BJ, Phil CBD, et al. Repair of tricuspid valve insufficiency in patients undergoing double (aortic and mitral) valve replacement: perioperative mortality and long-term (1 ~ 20 years) follow-yp in 109 patients. J Thorac Cardiovasc Surg 1987;94(5):740－748

5 Abedellnoor M, Hall KV, Hauge SN, et al: Risk factors in surgically treated aortic and mitral valve disease. Scand J Thorac Cardiovasc Surg 1988;22:29－33

6 Terzaki AK, Cokkinos DV, Leachman RD, et al: Combined mitral and aortic valve disease. Am J Cardiol 1970;25:588

7 Aberg B, Henze A, Bjork VD, et al: Combined aortic and mitral valve replacement with the Bjork-shiley tilting disc valve prosthesis: early and late results in 75 consecutive patients. Scand J Thorac Cardiovasc Surg 1977;11:1

8 Mcgrath LB, Lavin LG, Bailey BM, et al: Tricuspid valve operations in 530 patients: twenty-five-year assessment of early and late phase events. J Thorac cardiovasc Surg 1990;99(1):124・133

9 Kay GL, Morita S, Mendez M, et al: Tricuspid regurditation associated with mitral disease: repair and replacement. Ann Thorao Surg 1989: 48(suppl):93

10 David TE, Schaff HV, Danielson GK, et al: The importance of mitral apparatus in left ventricular function after correction of mitral regurgitation. Circulation 1983;68(Suppl II):76

49 感染性心内膜炎

Infective endocarditise

感染性心内膜炎主要是心脏瓣膜的炎性损害。常见的病原体为细菌、真菌、立克次体和其他微生物。在抗生素应用于临床之前，根据病程的演变和严重程度，一般分为急性、亚急性、慢性心内膜炎三种。前者常常是由于毒力较强的金黄色葡萄球菌引起，发病急剧，短期内即可发生心力衰竭，甚至死亡。后两种则由毒力较弱的链球菌或表皮样葡萄球菌所致，病情进展较为缓慢。自从各种抗生素的广泛临床应用以来，感染性心内膜炎的临床过程，发生了显著的改变，急性、亚急性和慢性的经过已无明显的界限，目前认为，这种分类已缺乏临床实际意义。感染性心内膜炎首次经抗生素的治疗，治愈率可达80%左右。但部分病人由于心内膜炎感染遗留的瓣膜损害，必须外科治疗。

从临床发展的观点，随着感染性心内膜炎发生情况的变化，将其分为原发性心内膜炎和继发性心内膜炎两类。

原发性心内膜炎为在原有的先天性心脏病或后天性心脏病的基础上引起的心内膜感染，但有时亦可发生于正常心脏瓣膜。感染性心内膜炎的特征性损害是瓣叶发生炎性侵润、破坏、穿孔，在瓣叶上发生赘生物，严重者引起瓣环脓肿，如炎症累及瓣下结构，可导致腱索断裂。发生在主动脉瓣时，感染侵及主动脉窦，有时可形成主动脉窦瘤，甚至发生破裂，侵及主动脉壁时可形成动脉瘤。有时炎症侵犯邻近二尖瓣前瓣，或扩展到室间隔发生穿孔，甚至沿二尖瓣后瓣至左房后壁，侵犯邻近的心内膜，形成心肌脓肿。二尖瓣部位的感染与主动脉瓣区病理改变相似，其严重的并发症为难以控制的败血症，心力衰竭与动脉栓塞。特别是发生于主动脉瓣区，因严重的瓣膜关闭不全，引起急性血流动力学变化，常导致急性心力衰竭。

继发性心内膜炎为心内直视手术后发生于心内补片或人造瓣膜等异物基础上的感染。一般按发生时间将其分为早期(术后2个月以内)与晚期(术后2个月以后)两种。早期者主要为围术期各种原因引起的污染，晚期则为血行感染所致。由于围手术期预防性抗生素的应用，引起继发性感染性心内膜炎的致病菌，常是毒力较强的耐药菌株或真菌。人造瓣膜心内膜炎主动脉瓣区的发生率高于二尖瓣区和三尖瓣区，机械瓣膜的感染局部损

害较重，范围较为广泛，而且多发生在瓣周与心肌脓肿，易损害传导系统，在人造瓣膜上常有赘生物，动脉栓塞的发生率较高。生物瓣的损害常局限于瓣叶，瓣环脓肿较少。人造瓣膜心内膜炎的特殊并发症为瓣周漏或赘生物引起的人造瓣功能障碍，仅用内科治疗效果极差，特别真菌性心内膜炎，如不及早手术几乎100%死亡。

外科治疗感染性心内膜炎的疗效，主要与下列三个因素有关：即早期诊断；合理的内外科联合治疗；以及妥善的围术期的处理。原发性心内膜炎的诊断主要根据病史，体征和化验检查。心脏原无杂音而出现杂音，或原有杂音发生变化，均有助于诊断。超声心动图有助于对瓣膜功能作出正确的诊断，特别是发现瓣膜赘生物是确诊的依据。

继发性感染性心内膜炎的诊断比原发性困难。心内直视手术后应用抗生素一周体温持续不退，或体温正常后再发高热；如手术后出现新的杂音，或发生体循环栓塞，可能是霉菌性感染的一种临床表现。超声心动图与彩色多普勒检查，可直接发现局部病变，如发现赘生物是诊断的可靠依据。瓣周漏的出现与人造瓣膜功能异常，表明感染已发展到严重的程度。连续多次血培养可获得较高的阳性率。但阴性者亦不能排除人造瓣膜性心内膜炎的诊断，更不能以此延误手术治疗。

49.1 原发性感染性心内膜炎

Primary infective endocarditis

自从抗生素应用以来，原发性心内膜炎如在早期得到有效的治疗，多可通过内科治疗而治愈。但部分病人仍然需要外科处理。外科治疗的方法，包括病灶清除与瓣膜替换术或瓣膜成形术两类。

49.1.1 病灶清除与瓣膜替换术

Debridement of lesion and valve replacement

感染性心内膜炎手术的目的是：彻底清除全部感染组织，修复或替换受损的瓣膜，恢复瓣膜的启闭功能；同时矫正其他并发症，如主动脉瘤或室间隔穿孔。

【适应证】

(1)充血性心力衰竭是细菌性心内膜炎的主要危险因素，因此是外科治疗的重要指征。感染性心内膜炎一旦明确诊断，必须立即静脉注射有效的抗生素，并应用强心、利尿药物治疗。如心力衰竭难以控制，特别是因主动脉瓣破坏引起严重关闭不全，发生血流动力学异常时，必须施行手术。

(2)应用抗生素治疗感染难以控制，如金黄色葡萄球菌侵及主动脉瓣或二尖瓣时，药物治疗无效者；革兰阴性杆菌性心内膜炎，药物治疗效果不良；真菌性心内膜炎，其内科治疗的死亡率几乎为100%，上述情况均需考虑外科治疗。

(3)反复发生体循环动脉栓塞，这类病人超声心动图检查，常显示有赘生物或感染引起的组织破坏，亦应进行外科治疗。

(4)感染性心内膜炎引起瓣周脓肿或心肌脓肿，引起心脏传导系统阻滞，主动脉窦破裂或室间隔穿孔等并发症，必须手术清除病灶，修补缺损，切除并替换病变瓣膜，才能彻底治愈。

(5)右心系统的心内膜炎一般内科治疗效果良好，但如引起肺栓塞，超声心动图检查发现有赘生物等，应作手术治疗。

【禁忌证】

细菌性心内膜炎，特别真菌性感染，引起严重充血性心力衰竭及重要脏器功能损害；合并体循环多发性栓塞，尤其是脑血管栓塞引起昏迷与肢体瘫痪者；或发生心源性休克

甚至引起急性肺水肿时，均不宜手术。

【术前准备】

一般应按体外循环心内直视手术准备。但感染性心内膜炎的病人，急性期一般处于危重或高热的状态，同时伴发心功能不全或心力衰竭。因此，应进行下列特殊的准备。

（1）抗生素的应用：应根据感染菌株的药物敏感性，选用有效的抗生素，为确保药物的吸收和维持血液内的有效杀菌浓度，必须采用静脉注射或滴注的方法给药。但抗生素的应用必须按治疗效果与病情而定，一般应用抗生素数日至1周左右仍不能控制感染者，即应采用手术治疗。

（2）改善营养状况：该类病人除口服加强营养外，贫血者应间歇少量输入新鲜血液、血浆或白蛋白，短期给予少量激素，以提高病人的应激能力，促进病人代谢状态，增强抵抗能力。

（3）心力衰竭的治疗：充血性心力衰竭是心内膜炎病人死亡的主要原因，特别是正常瓣膜基础上的感染与慢性风湿性心脏瓣膜病引起的心力衰竭不同，因在发病前多数病人心肌没有代偿性肥厚，由于瓣膜的炎性破坏，引起严重关闭不全，难以承受陡然增加的容量负荷，发生严重的心力衰竭。因此，必须应用地高辛和速尿静脉注射，并静脉滴注血管扩张药，减轻心脏的前、后负荷，同时合并静脉内滴注多巴胺与多巴酚丁胺，提高心肌的收缩力与搏出量。

【麻醉与体位】

全身麻醉，气管插管维持呼吸。仰卧位。

【手术步骤】

感染性心内膜炎多发生于主动脉瓣，其次为二尖瓣，有时三尖瓣与肺动脉瓣也可受累。因此手术步骤因受累瓣膜不同而异。但主动脉瓣心内膜炎病变较为复杂，而且手术困难。手术要点是彻底清除感染病灶，替换人造瓣膜，纠正血液动力学异常。

常规建立体外循环与注射心肌麻痹液，待心脏停跳后，作升主动脉切口。详细检查病变的部位与范围，以及瓣叶、瓣环和邻近部位的损害程度。如仅有瓣叶损害，切除瓣叶及其赘生物，然后用低浓度的有机碘或灭菌溶液彻底冲洗心腔。采用带垫片间断褥式缝合瓣环，缝合时应细心谨慎，避免瓣环组织撕裂，如瓣环因炎性改变脆弱，必要时缝线可穿过主动脉壁，把垫片置于壁外，缝妥后再穿过人造瓣膜缝环，然后送瓣座环打结。

细菌性心内膜炎，在瓣环附近形成脓肿，是主动脉瓣心内膜炎的特征性改变，因此，应按其不同部位予以清除，手术方法如下。

（1）瓣环内脓肿：切除病变瓣叶后，敞开脓腔，吸除脓液，切除脓肿壁的坏死组织，并用上述有机碘溶液反复冲洗，作瓣环上缝合与固定人造瓣膜。用3-0的涤纶缝线缝合人造瓣膜缝环后，再通过主动脉壁在外边加用垫片打结；与肺动脉邻近的部位，缝线穿过肺动脉壁，再缝回主动脉内，然后通过缝环上部打结（图1）。上述缝合在主动脉根部后壁应在直视下操作，打结必须牢靠，避免发生难以处理的出血。

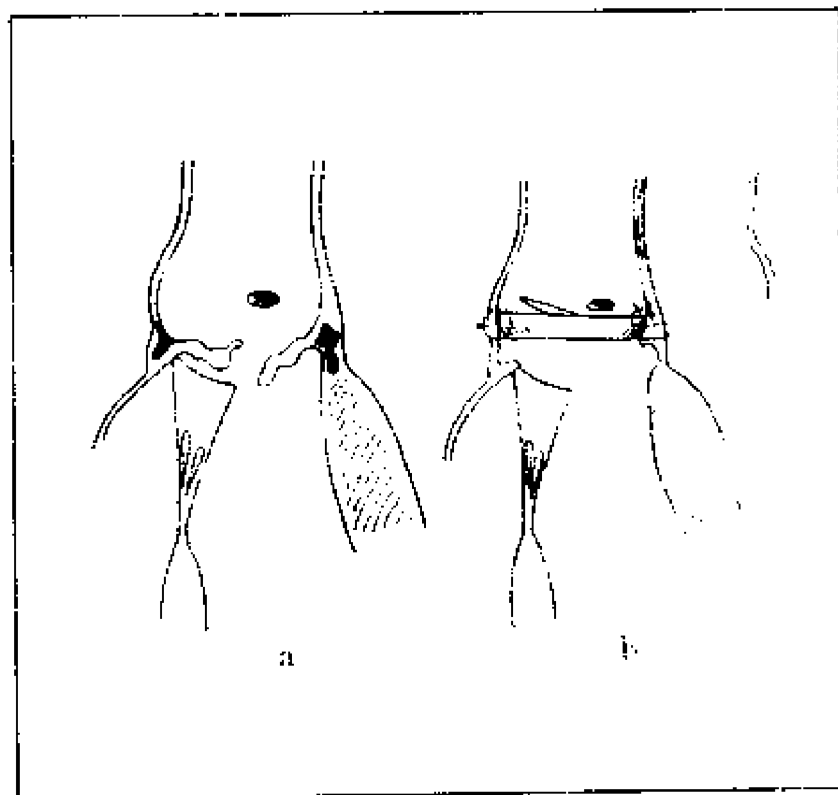


图1

a—瓣环内脓肿； b—瓣膜替换术

（2）主动脉瓣上脓肿：在主动脉瓣上形成较大的脓肿，向主动脉壁外突出，呈瘤样改

变。手术应把病变瓣膜与破坏的主动脉壁及其脓肿一并切除，彻底清除肉眼所见的炎性病灶与坏死组织。缺损的主动脉壁用编织补片修补，并作原位主动脉瓣替换术(图2)。

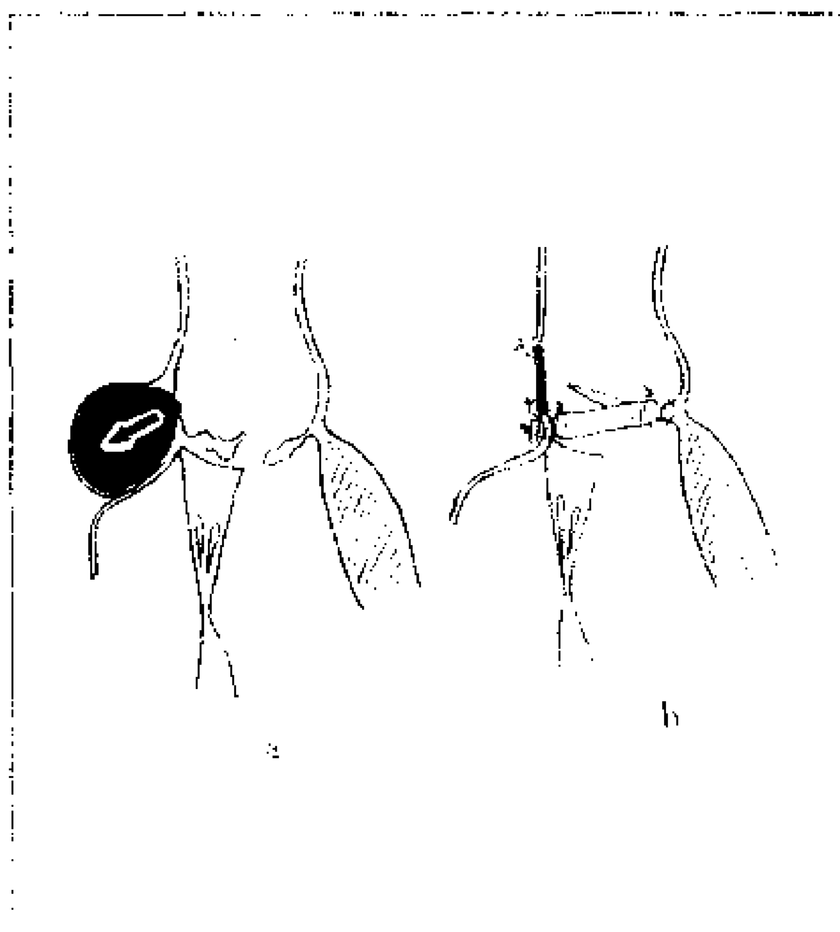


图 2

a—瓣上脓肿； b—原位瓣膜替换术

(3)瓣周局限性脓肿：主动脉瓣的左冠瓣与无冠瓣的下方即与二尖瓣的前瓣连接。主动脉瓣心内膜炎，瓣环周围的脓肿可侵犯主动脉瓣与二尖瓣的联合部。清除该部位的脓肿时形成的裂隙状缺损，可采用带垫片的无创伤缝针，从缺损的下缘进针，由缺损的上缘出针，作并排间断褥式缝合，但不予打结，可直接缝过人造瓣膜缝环，待主动脉瓣的缝线完全缝妥，送瓣座环打结，一次闭合缺损(图3)。但应特别注意，其张力不可过大，如换瓣后该处出血，再缝合修补极为困难，有时需重新拆除人造瓣膜，再作缝合。但此时已不宜同时缝合人造瓣膜缝环。待缺损闭合后，再置放瓣环缝线。如该部位的脓肿范围较大，病变清除后缺损较大，难以直接对合者，则采用涤纶补片修补，然后再缝合主动脉瓣环缝线，缺损修补后缝线直接缝在涤纶补片上(图4)。

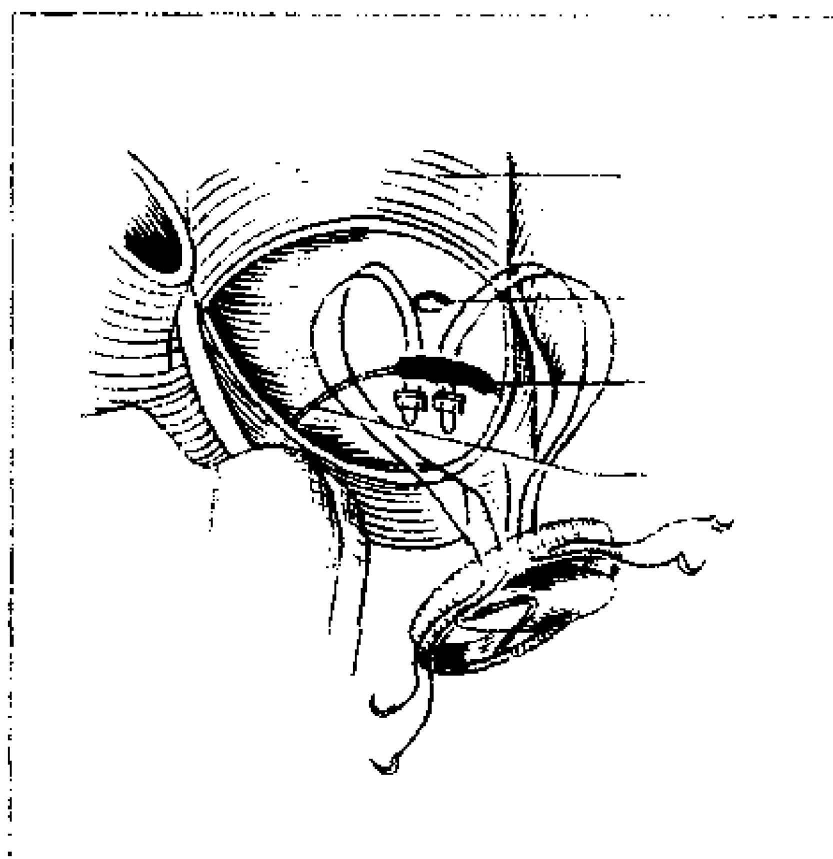


图 3

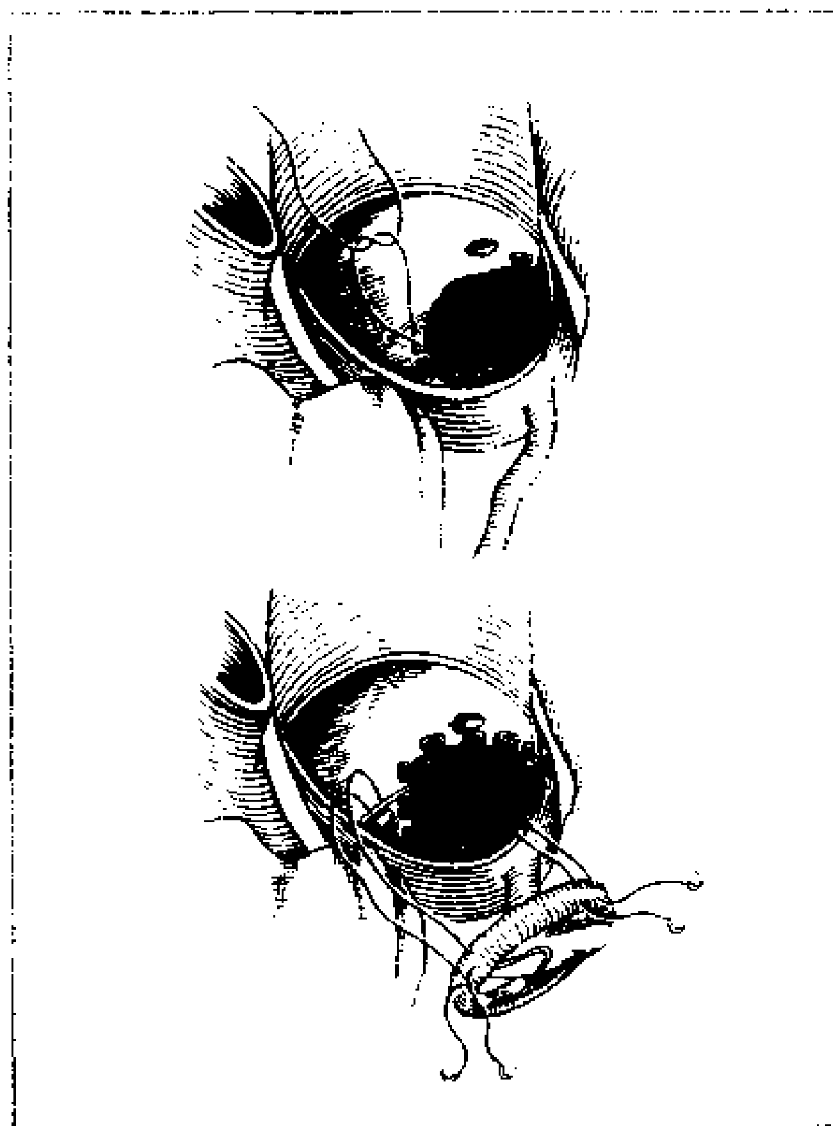


图 4

(4)主动脉根部环形脓肿：有时主动脉瓣心内膜炎，邻近瓣环的主动脉窦因炎性损害，形成环行裂开，瓣膜与瓣环也遭受严重的破坏。则应切除瓣膜、瓣环和受累的升主动脉，应用低温保存的同种带瓣的升主动脉，作移

植手术，然后移植左右冠状动脉(图5、图6)。在主动脉近端吻合时，应在吻合口缝合线下加一条涤纶补片包绕吻合口一周，以加固吻合口，以免因组织水肿脆弱发生吻合口撕裂。

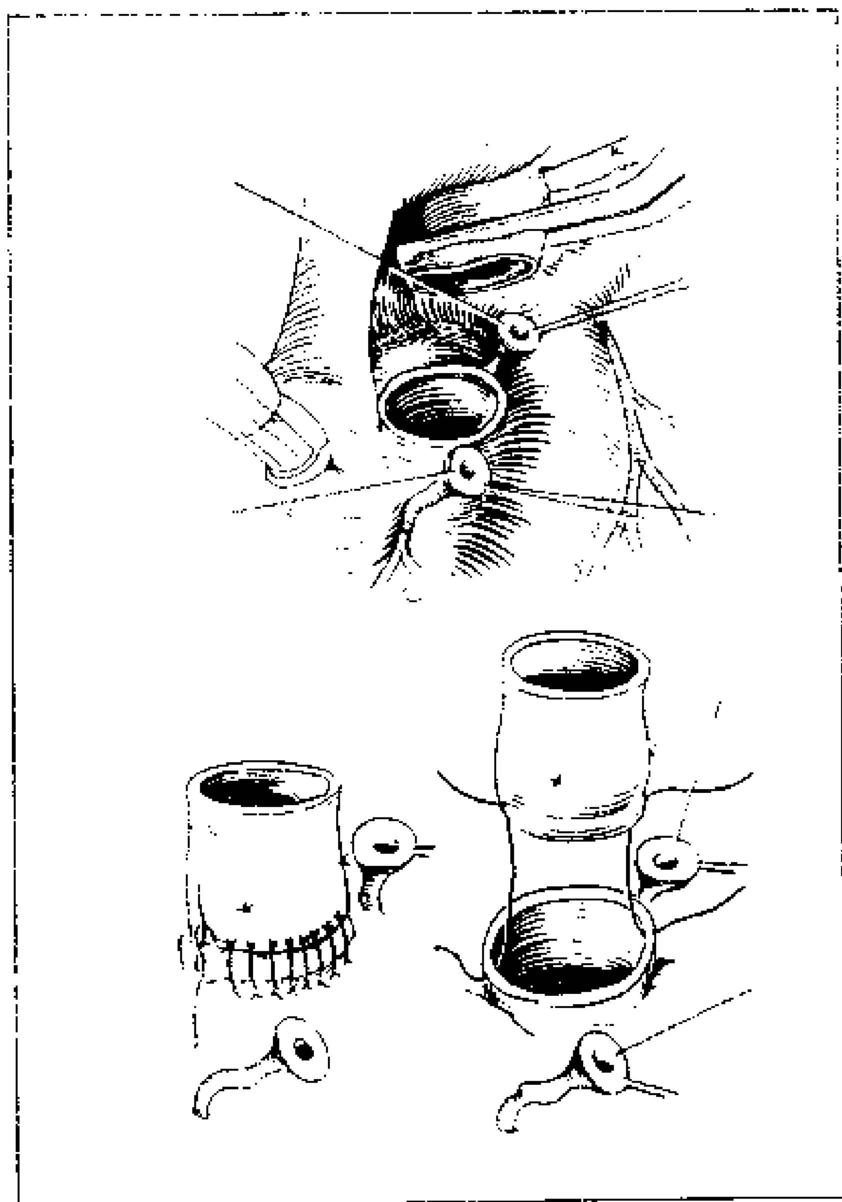


图 5

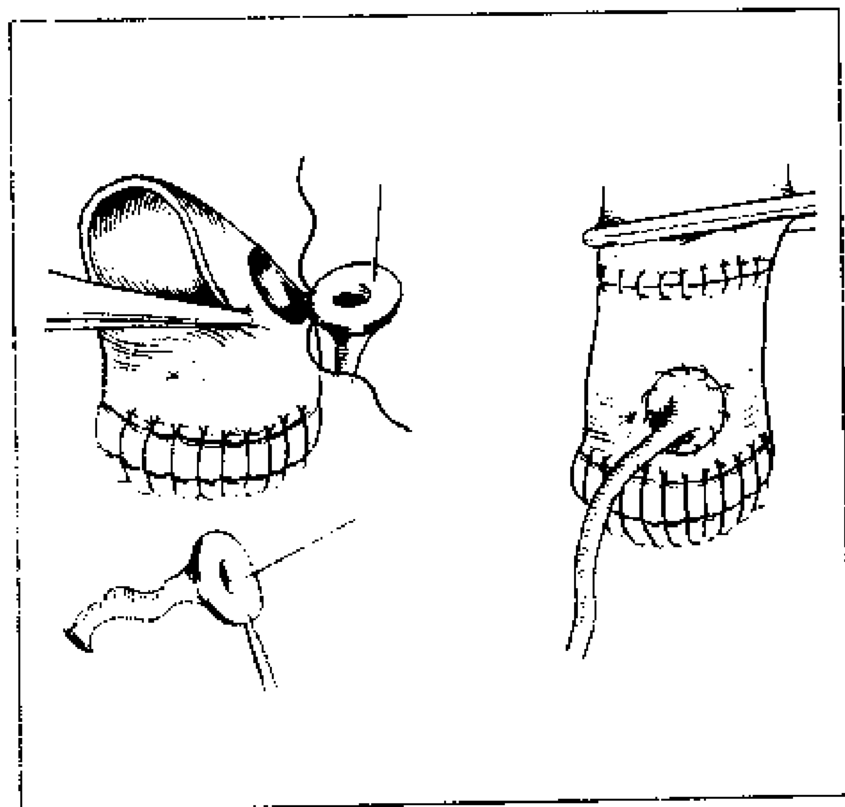


图 6

【术中注意要点】

(1)加强心肌保护：原发性细菌性心内膜炎，特别是急性期，一般均有左心衰竭，有时病人因感染难以控制，必须限期或急症手术。因此，良好的心肌保护是手术成功的关键。特别是主动脉瓣区的复杂手术，估计阻断主动脉时间较长时，应用冷血含钾心肌麻痹液直接经冠状动脉开口插管灌注，或经冠状静脉窦插管逆行灌注，可减少缺血心肌的再灌注损伤。心内直视手术结束后，应常规应用多巴胺与多巴酚丁胺溶液静脉滴注，并及早应用血管扩张药，减轻心脏的后负荷。

(2)彻底清除感染病灶：主动脉瓣感染性心内膜炎，一般病变局限于瓣叶并有赘生物者，在切除瓣叶时，应特别注意防止脆弱的赘生物脱落。病灶清除后，用低浓度的有机碘冲洗，然后再用0.1%的新霉素溶液冲洗。瓣环周围的脓肿必须彻底清除，并予以敞开。切除病变组织遗留的缺损，应用编织片修补。如病变侵犯二尖瓣，也应予以切除，同时施行主动脉瓣与二尖瓣双瓣替换术。

(3)避免损伤传导系统：主动脉瓣环是心脏支架结构的中心部位，主动脉瓣的无冠瓣下方与中心纤维体相连，房室束即穿过中心纤维体沿膜部间隔的后下缘走行。主动脉瓣心内膜炎，病变可向下侵犯膜部间隔及其房室束。因此，清除此处的病变时，应特别谨慎避免损伤传导束，引起严重的传导阻滞。

【术后处理】

(1)继续控制感染：感染性心内膜炎病灶清除的过程，极易引起感染细菌经血路播散。一般术后继续应用敏感性的抗生素4～6周，并且应从大剂量开始，维持血液内有效的杀菌浓度，1周后根据体温与血象的变化，可酌情减少剂量。同时应预防真菌感染，给予酮康唑口服。

(2)全身支持疗法：感染性心内膜炎的病人，由于术前高热及心力衰竭，营养状况不良。因此，术后应提高病人的营养状况，一般

待病情稳定后，还应间歇静脉输入少量新鲜血、血浆、白蛋白或氨基酸。此外，术后短期应用糖皮质激素，可抑制炎性浸润和渗出，减轻组织的损害，改善循环功能均有良好的作用。但应用时间不宜超过7d，剂量不宜过大，以免降低机体的防御功能，使潜在感染病灶扩散。

（3）加强心功能的支持：术后除常规继续应用强心与利尿药之外，病人一般均有心脏瓣膜破坏引起的关闭不全，特别是主动脉瓣关闭不全，病人都处于容量负荷增高的状态，而且心肌的代偿功能极差。术后早期，补充血容量时必须监测左房压，而且应静脉滴注多巴胺与多巴酚丁胺溶液，在提高心肌收缩力的前提下逐步补充胶体容量，决不能短期大量输血，加重心脏的容量负荷。如左房压升至2kpa（15mmHg），即应用硝普钠等扩血管药物静脉滴注，以降低心脏的前后负荷。该类药物与正性肌力药物联合应用，有良好的协同作用。

【主要并发症】

（1）瓣周漏：是细菌性心内膜炎瓣膜替换术后主要的并发症。发生的主要原因是炎性病灶清除的不彻底，缝线割裂瓣环组织引起，因此，应强调针对上述原因加以预防，但其发生率仍较其他病变的瓣膜替换术为高。

（2）急性心力衰竭：感染性心内膜炎手术后发生心力衰竭的主要原因，是术前心肌的炎性损害与瓣膜破坏发生的严重关闭不全，正常的心肌难以耐受突然增加大量返流的容量负荷。其次为术中心肌缺血缺氧性损伤。如术后早期处理不当，补充胶体液过量，更加重心脏的容量负荷。这类病人术后一旦发生心力衰竭，很难治疗，而且可以引起多脏器功能衰竭，可促使感染复发、发生败血症，因此，死亡率很高。

49.1.2 病灶清除与瓣膜成形术

Debridement of lesion And valve valvuloplasty

感染性心内膜炎发生于主动脉瓣者，由于瓣膜破坏严重，病变复杂，瓣膜成形的机会极少。二尖瓣区或三尖瓣区的心内膜炎，经内科治疗炎症静止后，遗留的瓣膜损害有时可用成形术纠正。近年来，文献报告急性心内膜炎采用瓣膜修补的手术方法，多数病例可以治愈。

【适应证】

（1）二尖瓣区心内膜炎病变侵犯的范围一般较主动脉瓣轻，常常仅有瓣叶穿孔或破坏，有时引起腱索断裂。如病变局限，大部分瓣叶完整，腱索未受侵犯者，可清除病灶，按损害的部位与程度，施行不同的矫正成形术。

（2）三尖瓣区心内膜炎，由于右心室压力较低，三尖瓣的炎性病变较为局限，病变多局限于瓣叶，因此，应争取作瓣膜成形术。

【禁忌证】

（1）感染病变广泛，特别是主动脉瓣的病变，瓣叶往往破坏严重，伴有较大的赘生物，不能作成形术，必须施行瓣膜替换术。

（2）二尖瓣区的心内膜炎，除瓣叶有损害外，合并有前瓣边缘大部分腱索断裂者，不能作成形手术。

【麻醉与体位】

全身麻醉，气管插管维持呼吸。仰卧位。

【手术步骤】

采用胸部正中切口，中度低温体外循环，按病变的部位不同，采用相应的心腔切口和不同的成形方法。

49.1.2.1 二尖瓣瓣叶局限性缺损修复术

Repair of Localized Mitral Leaflet Defect

前瓣叶的炎性损害形成的缺损，无论面

积大小，均需采用组织修补。因为前瓣与后瓣的面积虽然大致相等，但前瓣的粗糙区（即瓣叶的接触面）较后瓣少，直接缝合缺损，容易使瓣叶面积缩小发生关闭不全。一般应用自体心包片剪成与缺损相适应的大小，保留前瓣边缘的腱索，然后，以4-0无创缝线作连续缝合。缝合时不能过度牵拉，避免撕裂纤细的瓣叶组织，并且尽量避免卷缩与皱折，影响瓣叶的活动度。后瓣叶的缺损可行四边形切除，并切除瓣环的一部分直接对拢缝合即可（图1、图2），一般不会引起狭窄或关闭不全。

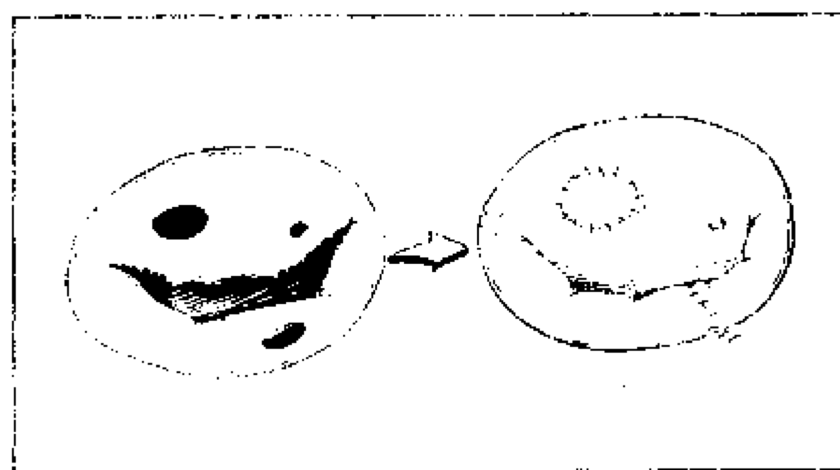


图 1

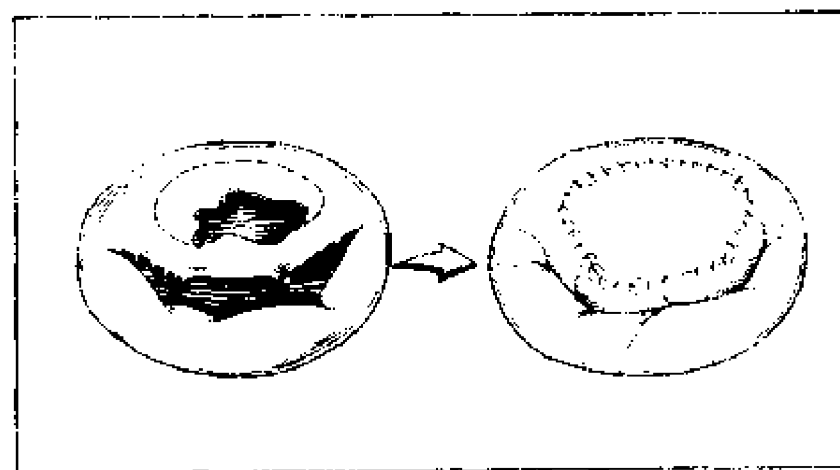


图 2

49.1.2.2 二尖瓣前瓣叶边缘部缺损修补术

Repair of Anterior Mitral Leaflet Marginal Defect

二尖瓣脱垂的病人易诱发心内膜炎，这类病人除瓣叶病变外，可伴有腱索断裂。其修补方法是切除病变的瓣叶及其附着其上断裂的腱索，其形成的缺损，采用切除相对应的后瓣部及其附着的腱索，转移缝合到前瓣叶的缺损处予以修补。而后瓣形成的缺损直接对拢作间断缝合，并把缺损处的瓣环一并折叠缝合（图1）。

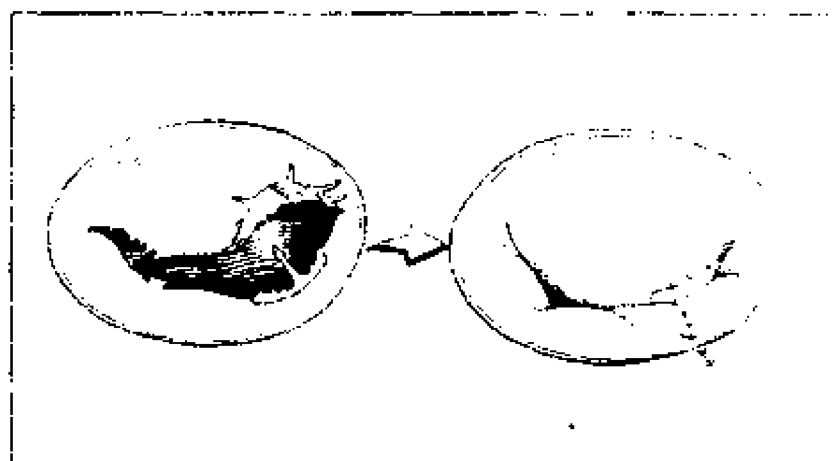


图 1

49.1.2.3 二尖瓣后交界邻近瓣叶缺损修复术

Repair of Posterior Mitral Commissural Leaflet Defect

二尖瓣后交界的腱索比前外交界的腱索为长，因此，二尖瓣脱垂在后内交界更易发生返流。在此基础上发生的心内膜炎，在其邻近的瓣叶发生炎性损害时，腱索也可引起断裂。其修补方法为首先沿交界处的瓣环向两边切开，连同病变的瓣叶予以切除，靠近瓣环与缺损边缘与瓣环对合缝合，重建后交界，将前、后瓣直接间断缝合2～3针，如前瓣仍遗留瓣叶较大时，再作前瓣对拢缝合，恢复瓣膜的启闭功能（图1）。这种修补方法较为复杂，必须仔细设计，首先作几针支持缝线，观察其修补的可行性，再作精密的间断缝合。

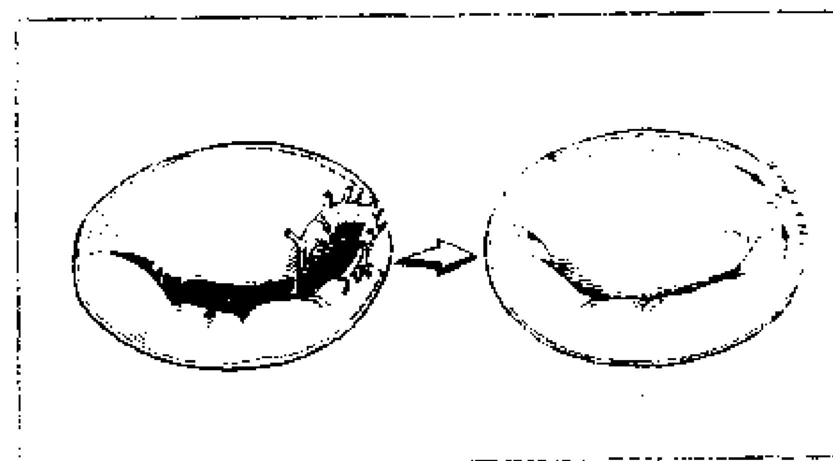


图 1

49.1.2.4 三尖瓣瓣膜缺损修复术

Repair of Tricuspid valvular Defect

右心的心内膜炎比左心少见。三尖瓣心内膜炎由于前瓣横跨右室的流入道，而且与血流接触的面积较其他二个瓣叶为大，因此三尖瓣前瓣及其腱索受侵犯的机会多。少数严重感染者可形成瓣环脓肿或心肌脓肿。如果感染仅损害瓣叶或腱索者，应争取作瓣膜成形术。成形的方法有下列三种：①前瓣病变切除直接缝合与瓣环成形术：炎性病变侵犯三尖瓣前瓣的 1/2 及其腱索时，沿病变周围作四方形切除，用 5-0 聚丙烯缝线作对角切缘直接对拢缝合，或应用心包片修补，折叠的瓣环用 3-0 聚丙烯缝线带自体心包垫片作间断或间断褥式缝合(图 1)。

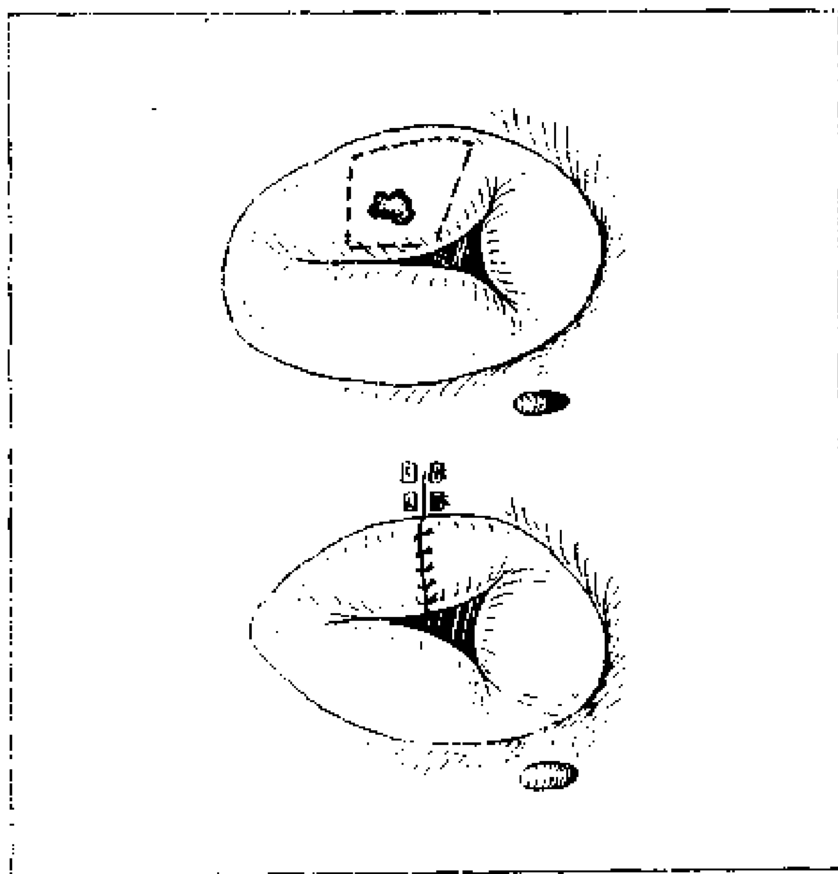


图 1

②前瓣后部切除与二瓣化成形术：

Reection of Rear Part of Anterior Leaflet with bicuspid—plasty

三尖瓣前瓣后部的炎性病变切除后，把前瓣的遗留部分与后瓣的邻近边缘缝合，封闭前瓣与后瓣的交界，使三尖瓣变为二瓣化，该处的多余瓣环按上述方法作间断折叠缝合(图 2)。

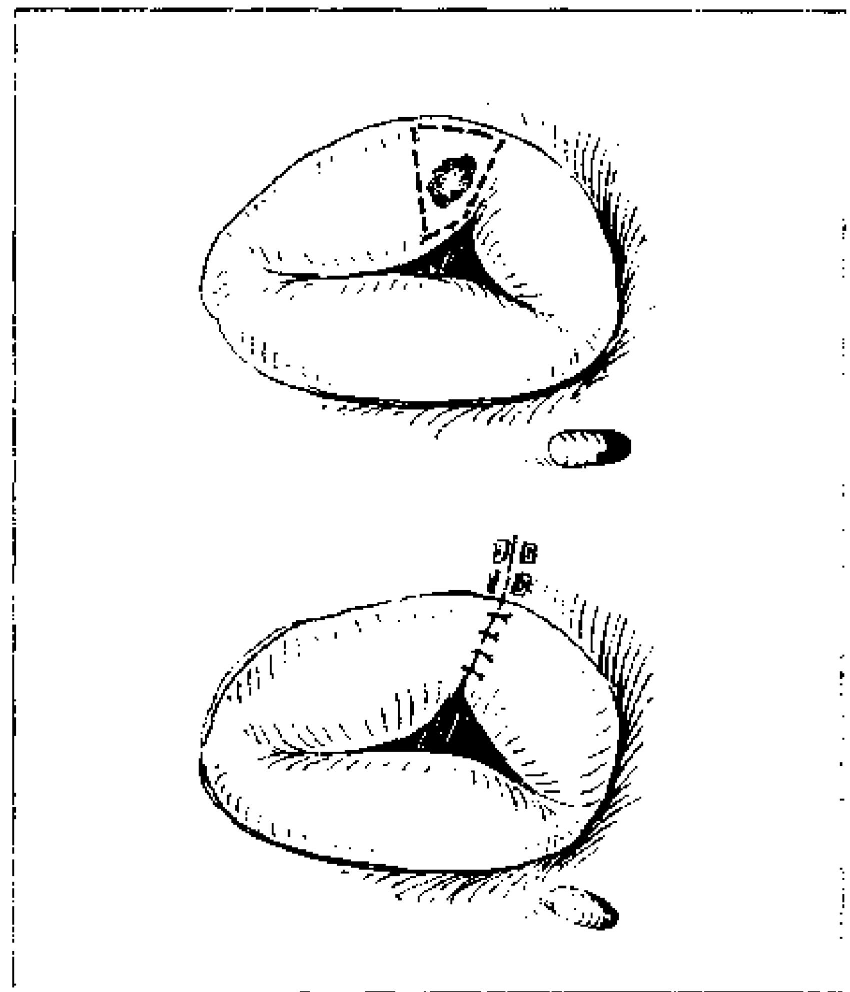


图 2

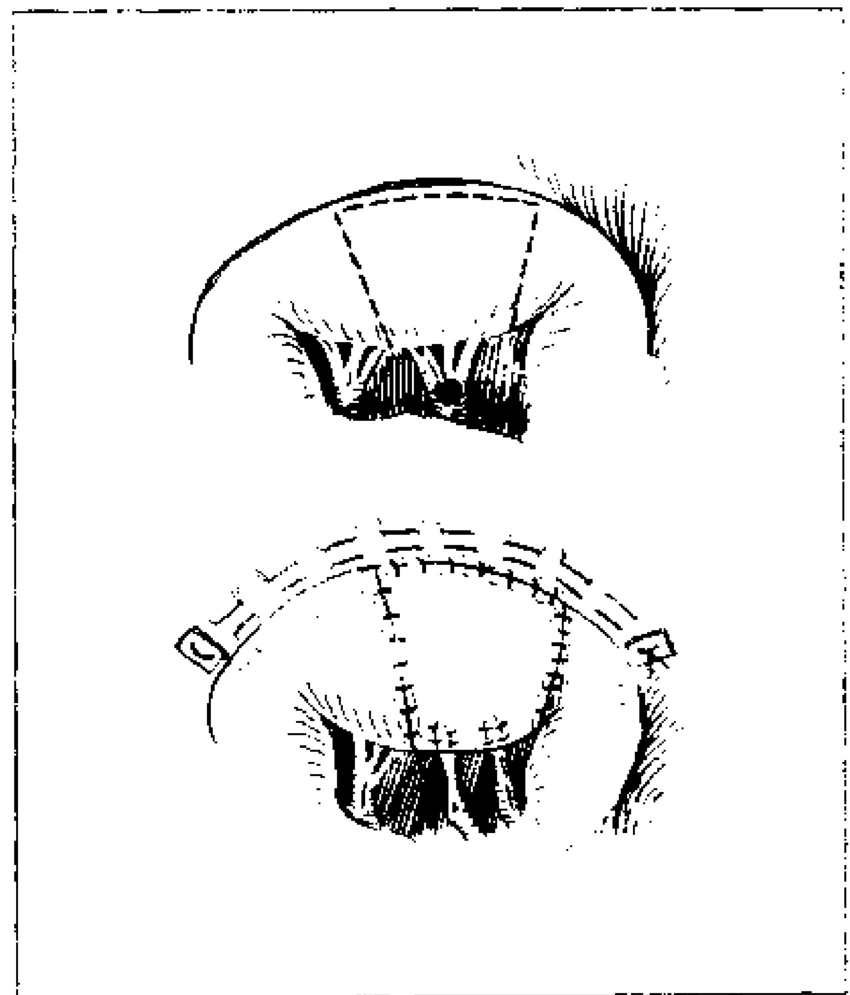


图 3

③前瓣补片腱索转移成形术：

Repair Anterior Leaflet with Patch and Chordae Transferplasty

三尖瓣中部炎性损坏及腱索受累者，可

除后遗留大块缺损，用半环形的自体心包补片修补缺损，并把前瓣基部的腱索切断，分离与其相连的乳头肌，把切断腱索固定在心包补片的边缘上，形成新的有牵引功能的前瓣。最后加作瓣环成形术(图3)，避免遗留关闭不全。

【术中注意要点】

(1)邻近病变瓣膜的切除范围：感染性心内膜炎施行瓣膜成形术，为了避免感染复发，必须完全清除受累的瓣叶、腱索及瓣环。一般认为，将肉眼所见的感染组织及周围正常的瓣膜切除2mm为宜。因此，必须详细探查瓣膜的全部结构及其邻近的心肌。如炎症病变广泛使瓣膜的大部分组织受损，则不能强行作成形术。

(2)修补材料的选择：细菌性心内膜炎施行瓣膜成形术，为了避免炎症复发，以选择自体材料为主，瓣膜缺损首先考虑应用自体心包，即便加固缝合用的垫片也应采用心包为宜。瓣环成形是否应用成形环虽然仍有争论，但根据作者的经验，以不用异物成形环为宜，而应尽量修复、折叠或环缩自体的瓣环。

细菌性心内膜炎行病灶清除与瓣膜成形术病人的术前准备、体外循环与心肌保护、心内直视手术的常规操作、术后处理及主要并发症详见有关内容。

49.2 人造瓣膜心内膜炎

Prosthetic valve endocarditis

人造瓣膜心内膜炎是瓣膜替换术后的一种严重并发症。通常分为早期(术后<60d)和晚期(术后60d以上)。主动脉瓣替换术后感染的发生率高于二尖瓣，这与主动脉瓣跨瓣压差较大，局部涡流形成等因素有关。双瓣替换术后的发生率较单瓣为高。

人造瓣膜心内膜炎的病理改变与自体瓣膜心内膜炎有明显的区别，其特征性的病理改变为感染常累及人造瓣膜周围的心内膜，引起瓣环溃烂，部分缝线从瓣环上脱落，形成瓣周漏及赘生物，而且，瓣周脓肿多见，并可侵犯邻近的正常心肌组织，形成心肌脓肿，也可侵犯室间隔影响到传导束。生物瓣置入人体后发生的生物瓣心内膜炎的病理变化主要在瓣叶，表现为赘生物的形成，瓣叶的破坏与穿孔，而瓣周脓肿少见。

人造瓣膜心内膜炎不但诊断困难，而且其预后较自体瓣膜心内膜炎差。仅用抗生素治疗早期人造瓣膜心内膜炎的死亡率约为73%；晚期者为45%。而且虽经早期的抗生素治疗，症状消失，但易复发。因此，近年来，都主张早期手术治疗，清除局限的感染病灶，避免炎症对周围正常心肌组织的侵犯，施行再次瓣膜替换手术，恢复正常的血液动力学功能。

49.2.1 再次瓣膜替换术

Re-replacement for prosthetic Cardiac valve

【适应证】

(1)因人造瓣膜功能障碍引起中度或重度心力衰竭。这类病人术后多表现为持续高热，有新的杂音出现，超声心动图显示瓣周漏或赘生物。

(2)正确应用敏感的抗生素5～7d，血培养仍持续阳性，发热与全身中毒症状无明显好转。

(3)感染继续向瓣环周围扩散，发生心脏传导系统障碍。

(4)感染细菌发生抗药性，如革兰氏阴性细菌或人造瓣膜真菌性心内膜炎，应及早采用手术治疗。

(5)感染一度控制，临床症状消退，血培养转为阴性后，再次复发者，应毫不犹豫地进行手术治疗。

(6)反复体循环动脉栓塞，特别是超声心

动图检查显示有赘生物者。

（7）人造瓣膜替换术后早期心内膜炎，由于感染严重，病情迅速恶化，应用抗生素治疗无效，应尽快手术。

人造瓣膜心内膜炎病人，施行再次瓣膜替换术的禁忌证、术前准备，以及麻醉与体位，详见原发性自体心内膜炎的瓣膜替换术。

【手术步骤】

采用胸部正中切口，切除原手术疤痕，抽出原胸骨固定钢丝，用胸骨摆动锯逐步于正中劈开胸骨，分离胸骨后与心包粘连的方法，详见再次换瓣手术。分离右心房作上、下腔静脉插管、如主动脉插管困难，可改用髂外或股总动脉插管。体外循环转流后，阻断主动脉及注射心肌麻痹液。

（1）心房与主动脉切口：选择切口的原则，是尽量避开原切口。如主动脉瓣区原切口为横切口，可在原切口的上方或改用斜切口。二尖瓣区原切口为房间沟径路，应改用右房与房间隔切口。这样有利于手术野的显露，便于手术操作。

（2）切除人造瓣膜与清除病灶：显露瓣膜区后，探查炎性病变的程度与侵犯的范围。用瓣膜钳夹住原人造瓣膜的缝环，如系有支架的机械瓣，可用粗丝线穿过支架作牵引，确定人造瓣膜缝环与自体瓣环间的界限，先从正常愈合的瓣环处仔细切开，把界面分出，然后提拉人造瓣膜，显露瓣周的病变组织，在直视下逐步切除，避免损伤周围的重要组织，以小刀片逐步切除病变组织与病变的瓣膜。创面和心腔以抗生素溶液反复冲洗，便于清除感染的碎屑与异物。然后再用 0.1%的新霉素溶液作二次冲洗，最后以 0.1%碘佛溶液消毒创面（图 1）。

（3）置放瓣环缝线：人造瓣膜心内膜炎切除病变组织后，自体瓣环可能因瓣周脓肿而被切除。置放瓣环缝线时应根据不同情况进行不同的处理。瓣环较完整者，采用带垫片作间断褥式缝合。如瓣环缺损，则可在二尖瓣瓣环的上方 1.5～2cm 处，将人造瓣膜缝于左房壁。但必须清除原二尖瓣环处的流入道梗阻后，才能送瓣座环，并调整机械瓣开口的方向，避免发生碟片开启不全。此外，应选用适当型号的人造瓣膜，打结后使其贴合良好，避免因张力过大引起撕裂。

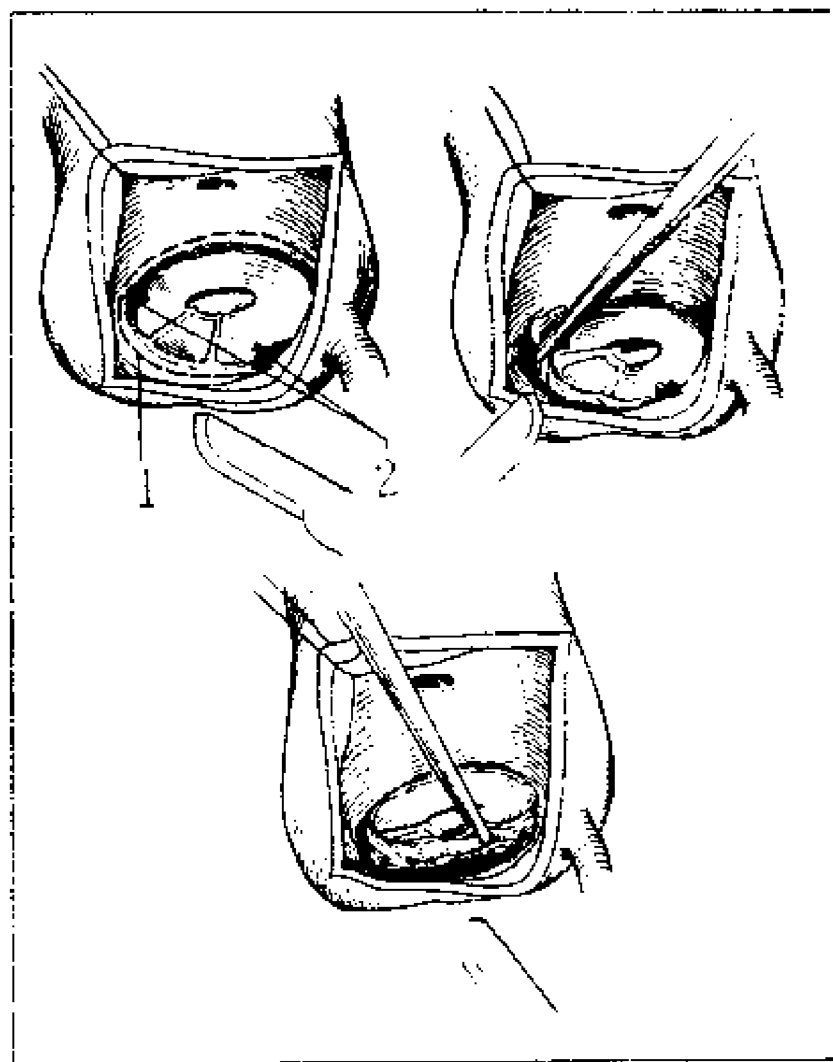


图 1

1—切线； 2—赘生物

（4）彻底清洗术野：心内直视手术结束，心房或主动脉切口缝合后，还必须应用抗生素液冲洗手术野；此外，必须彻底止血，并在胸骨上置放冲洗管，纵隔与心包切口分别置放引流管，必要时可作术后纵隔冲洗，预防或治疗纵隔感染。

【术中注意要点】

（1）避免遗留缝环的残存异物：在清除病灶和拆除原来的人造瓣膜时，为了不损伤自体的瓣环，有时可能切破缝环，遗留部分缝环的编织品。由于瓣周的感染，在瓣环的编织物内与原来缝线的线头上，都可能有潜伏的细菌生长，因此，这些残留的异物必须仔细清除，以防感染复发或新替换的人造瓣膜缝环

与组织接触不牢。

(2)瓣环缺损的处理：瓣周脓肿清除后，如在主动脉瓣区形成的缺损，在原发性自体心内膜炎瓣膜替换术有关的内容中已有叙述。二尖瓣区遗留的小缺损，可先用3－0的无创缝线作带垫片间断褥式缝合，大的缺损可加用补片修补，或用邻近心房壁作转移缝合，这样比较牢固，遗留的心房壁缺损，可直接对合缝合。然后再置放瓣环缝线，固定人造瓣膜。

有关术后处理及主要并发症在原发性自体心内膜炎中已有叙述。

(3)人造瓣膜心内膜炎并发症的处理：人造瓣膜心内膜炎的特征性病理变化为瓣周脓肿。主动脉瓣区各种类型的瓣周脓肿已有叙述。此外，因感染引起的主动脉窦瘤破裂，瓣周脓肿引起的主动脉肺动脉瘘，心肌脓肿引起的室间隔穿孔，于替换瓣膜术的同时，应进行手术修补。

【疗效评价】

感染性心内膜炎手术死亡率与早期诊断、手术时机的选择以及围术期的处理密切相关。原发性感染性心内膜炎出现中度或重度充血性心力衰竭时，内科治疗的死亡率为63%～100%，而手术治疗则为20%～33%。近几年来手术死亡率已降至7%以下。人造瓣膜替换术后感染性心内膜炎内、外科的两种不同治疗亦有明显的差别。一般慢性感染心内膜炎择期手术的死亡率较急性为低，与其它病因引起的瓣膜损害进行择期手术的结果大致相似。上海市长海医院至1991年初，手术治疗感染性心内膜炎43例。早期死亡5例，占11.65%，其中急性心功能不全组，手术死亡率为27.41%；其慢性心功不全组，无早期死亡。右心系统心内膜炎5例，其中侵及三尖瓣2例、肺动脉瓣3例，合并室间隔缺损1例。均作了病灶清除加瓣膜成形，同期室缺修补，无早期死亡，近期疗效良好。

（郝家骅）

参考文献

1 蔡用之 主编. 人造心脏瓣膜与瓣膜置替术. 第1版. 北京：人民卫生出版社. 1986：411－418

2 荣烨之，沈钰如等编译. 心脏瓣膜疾病. 第一版. 上海. 上海翻译出版公司. 1991：206－224

3 薛淦兴. 要积极对待感染性心内膜炎的外科治疗. 中华外科杂志 1991；29：403

4 郝家骅，张宝仁，朱家麟等. 感染性心内膜炎的外科治疗. 中华外科杂志 1991；29：406

5 Dreyfes G, Serraf A, Jebara VA, et al. Valve Repair in acute endocarditis. Ann Thorac Surg 1990；49：706－13

6 Allen MD, Slachman F, Eddy AC, et al. Tricuspid valve Repair for Tricuspid valve Endocarditis: Tricuspid valve "Recycling". Ann Thorac Surg 1991；51：593－8

7 Symbas PN, Vlasis SE, Zacharopoulos L, Lutz JF. Acute endocarditis; Surgical treatment of aortic regurgitation and aortic-left ventricular discontinuity. J Thorac Cardiovasc Surg 1982；84：291－6

8 Borstz HG, Hetzer R, and Deyerling W. Surgical for active infection endocarditis. Thorac Cardiovasc Surg 1982；30：35－9

50 术后复发性瓣膜病

Postoperative Recurred Valve Disease

病人先前曾进行过心脏瓣膜闭式分离术、直视成形术或瓣膜替换术，术后因各种原因，瓣膜病变复发，或人造瓣膜功能障碍，称术后复发性瓣膜病，如须采用手术予以纠正者，称再次瓣膜手术。

鉴于闭式二尖瓣分离术或直视瓣膜成形术，主要是矫正病变瓣膜使其恢复关闭功能，并不能完全恢复瓣膜的正常组织形态及结构，也难以阻抑其病理变化的继续发展，特别是风湿性心脏瓣膜病，术后仍可以因反复风湿活动，加重瓣膜的病理损害，引起瓣膜继续增厚、重新粘连、钙化加重，再次导致功能障碍。目前临床所采用的各种人造瓣膜及其它修补的代用品，均未达到完全理想的程度，存在着原发性瓣膜结构衰坏，术后血栓栓塞，瓣周漏，以及心内膜炎等问题。因此，再次瓣膜手术不但难以避免，而且，随着瓣膜手术的广泛开展，病例数目日益增多。

再次瓣膜手术和首次手术相比，有以下特点：①患病时间长，病人全身状况差，心脏功能损害严重，常合并不同程度的重要脏器功能不全；有的因瓣膜急性功能障碍，引起急剧的血流动力学障碍，必须限期或急症手术，不能进行充分的围术期准备。②原胸部正中劈开切口，因胸骨后组织与心包及心脏发生致密的粘连，再次手术切开与分离时，可导致大血管、心室壁的损伤。③广泛剥离心包粘连，不但延长了手术时间，而且可引起广泛的渗血。④心室部位的广泛粘连，导致心脏在胸腔内呈固定状态，因此，瓣膜尤其是二尖瓣手术时，显露受限而增加手术的难度。⑤切除原先移植的人造瓣时，技术上有一定难度，如残留的组织碎片或异物可引起栓塞。⑥心内膜炎引起的瓣周脓肿及组织缺损，在清除过程中，增加了再感染的机会。鉴于上述原因，再次瓣膜手术，尤其是再次瓣膜替换术，手术死亡率和术后并发症明显高于首次手术。

因首次瓣膜手术术式的不同，再次瓣膜手术主要包括下述各种方法：

(1)再次瓣膜扩张及成形术：包括再次闭式二尖瓣狭窄分离术；闭式二尖瓣分离后直视成形术。

(2)瓣膜成形术后瓣膜替换术。

(3)瓣膜替换术后再次瓣膜替换术。

(4)人造瓣膜瓣周漏修补术。

(5)人造瓣膜血栓清除术。

关于二尖瓣狭窄再次扩张分离与二次瓣膜成形术，目前，已很少应用。二尖瓣狭窄闭式扩张分离术或瓣膜直视成形术后，因病变复发需施行瓣膜替换术者，除纵隔与心包粘连分离外，其基本方法与首次瓣膜替换术相同。因此，重点叙述再次瓣膜替换术、瓣周漏修补术与人造瓣膜血栓清除术三种手术方法。

50.1 再次瓣膜替换术

Re-Replecement of Prosthetic Cardiac Valve

病人先前曾施行过人造瓣膜替换术，以后因发生人造瓣膜内源性、外源性功能障碍或并发症，必须切除与更换新的人造瓣膜，才能恢复血流动力学功能，矫正所产生的并发症，称再次瓣膜替换术。再次瓣膜替换术的发生率约为4%～9.5%左右，往往与先前选用的人造瓣膜类型有关。需要再次瓣膜替换术的病人，都存在不同程度的心功能损害，并进行性加重。特别是机械瓣急性功能障碍，病人往往突然发生心源性休克、急性肺水肿，甚至心脏骤停，而须施行急症手术。此外，由于再次手术的操作困难，其术后并发症及手术死亡率，均较首次手术为高。尽管近年来由于手术技术的改进及心肌保护渐趋完善，但急症手术病人的死亡率仍然达50%。

【适应证】

（1）人造瓣膜结构衰坏：生物瓣的最大缺点为耐久性差，植入后10年，超声检查证明瓣膜结构衰坏率达87%；表现为瓣叶撕裂、穿孔或钙化等改变，这类病人不论有无自觉症状，一旦明确诊断，即应施行手术。机械瓣的结构衰坏可表现为支架断裂，瓣片磨损、变形、膨胀等变化，甚至发生碟片脱落、卡片或开放不全，或双叶瓣片出现不同步启闭活动。多数病人出现急性循环功能障碍，需要急症手术。

（2）人造瓣膜外源性功能障碍：人造瓣膜缝线线结遗留过长或心腔内残留腱索，均可卡在碟片与瓣环之间，致使碟片不能开放；选择人造瓣膜型号过大或瓣片大开口方向不当，均可限制阀体的活动。生物瓣可因术中误伤瓣叶，选瓣过大而致瓣架变形、缝线在心室面绕缠瓣叶等失误，均可造成急性瓣膜功能障碍，需要急症手术替换瓣膜，少数病人仅需去除外源性因素而不必更换瓣膜。

（3）人造瓣膜有关的并发症：主要包括人造瓣膜心内膜炎，应用抗生素无法控制的病人，反复全身血栓栓塞，人造瓣膜栓塞，或因人造瓣膜的原因引起的严重溶血性贫血。

（4）人造瓣膜瓣周漏：术后早期发生小的瓣周漏，没有异常的血流动力学改变，可暂时观察，如出现严重的溶血或血流动力学改变者，必须手术修补。但有下列情况者必须再次换瓣：①第一次应用的人造瓣膜为生物瓣；②广泛或多处瓣周漏，瓣环组织形成较大的缺损难以保证完全修复的病人；③心内膜炎引起的瓣周漏，人造瓣膜有缺陷者，应重新替换瓣膜。

（5）儿童换瓣出现再狭窄：儿童期瓣膜替换的病人，因选用小号人造瓣膜，随着身体的发育成长，原先植入的瓣膜已不适应心脏排血量的要求，出现瓣膜狭窄症状，需用大型号的瓣膜替换。

（6）其它原因：早先替换生物瓣的病人，因病人另一瓣膜原有病变加重或新发生病变需要作瓣膜替换术时，由于生物瓣使用年限已长，不论是否存在结构衰坏，应一并予以替换，避免术后因生物瓣衰坏再次手术。此外，原先替换机械瓣的病人术后因病人的特殊情况或发生其它疾病，不能继续抗凝治疗时，需将原先的机械瓣改换为生物瓣。

【禁忌证】

（1）全身或局部急性感染：常见有呼吸道

或泌尿生殖系统感染，如病情允许，应在感染控制后手术。但感染性心内膜炎病人例外。

(2)重要脏器急性损害：这类情况多见于首次瓣膜替换术后，因人造瓣膜衰坏，未及时手术发生进行性心力衰竭，合并重要脏器严重损害，难以承受再次手术者，应视手术者的经验与设备条件，列为相对禁忌证。

【术前准备】

根据人造瓣膜功能障碍引起的血流动力学改变的情况，病人的心功能状况，手术时机的选择可分为三种，术前准备有所不同。

(1)择期手术：病人心脏功能尚处于稳定的状态，允许有较为充分的时间准备，病情改善后进行择期手术。其常规术前准备与首次手术病人相同，但需要特别注意下述事项：①抗凝处理：应用抗凝治疗的病人，术前停服抗凝药 3d，复查凝血酶原时间达正常水平后手术；②再次瓣膜替换手术，术中出血及术后渗血是常见的合并症，必须准备足够的新鲜血、血浆、纤维蛋白原，凝血酶原复合物及血小板等凝血生物制品；③在开胸前应作好股动静脉插管的准备，以防备在紧急情况下，如心脏停博、大出血等，立即进行股—股转流与降温，快速开胸作右房插管建立体外循环；④麻醉前必须作好体外循环转流的准备及三个以上的输血通道。

(2)限期手术：病人心功能状态呈进行性恶化，应用药物治疗只能获得短时间改善，且短期内可以再度加重。这些病人在短时间内作些准备，施行限期手术。术前准备除择期手术病人要求外，应特别注意以下几点：①积极药物治疗；绝对卧床休息，应用强心、利尿、扩血管药物及少量激素，控制心力衰竭，纠正电解质紊乱，改善营养状况，稍有好转，就即时手术；②密切观察病情，用药后心功能未能改善，或发现肝、肾、肺等重要脏器功能损害，如不手术将导致进一步恶化者，应改作急症手术；③在有限的时间内，进行必要的检查，包括冠脉造影，主要脏器功能检查等，并作好有关措施的准备，如主动脉内气囊反搏、左心辅助泵、腹膜透析等；④体外循环应增加胶体预充液，选用膜式氧合器。并根据病情采用超滤脱水与应用搏动泵等措施，以减少术后并发症。

(3)急症手术：由于人造瓣膜急性功能障碍，或某些诱因导致的急性心力衰竭或肺水肿，甚至心脏停搏，药物治疗难以维持循环功能的低限水平，必须立即手术，才有可能挽救生命。术前准备的要点是分秒必争地争取病人在心脏停搏前建立体外循环。因此，平时必须作好一切抢救器材的准备，一旦发生上述情况，应当机立断，必要时因病情凶险可在设备条件较好的监护室内手术。抢救的措施包括：①立即气管插管，辅助呼吸，采用呼气末正压呼吸，静脉滴注正性收缩能药物，常用的有多巴胺与多巴酚丁胺联合应用，提高心搏出量，维持主要脏器的血液灌注，并静脉注射西地兰与速尿，快速利尿与脱水。心跳骤停的病人，应立即按压与除颤，待心跳恢复，情况稍有改善，也应及时急症手术。②对基本明确诊断病人，过多的检查将会失去有利的手术机会，仅在病情允许的条件下，床旁彩色多普勒超声心动图检查，有助于对人造瓣膜功能的判断。③终止抗凝治疗方法，术前静脉注射维生 K_1 20mg，即可进行手术，但在关胸前检查凝血酶原时间，使其达到正常水平，必要时可再追加剂量。④在开胸同时，迅速建立股—股转流准备，如血压难以维持或心脏停搏者，应进行股—股转流降温，用最简易的方法进胸，经右房作上腔静脉插管，建立体外循环，尔后阻断主动脉，注射心肌麻痹液，进行心内手术。

【麻醉与体位】

气管内插管全身麻醉。重危病人或急症病人，一般采用清醒状态下气管插管，预防诱导期因缺氧而发生心脏停搏。仰卧位，背部垫高。

【手术步骤】

(1)进胸径路:对已作过胸部正中劈开切口的病人,根据病人危重情况及心包粘连的严重程度,以下几种手术切口可供选择。

①胸部正中切口:胸部正中切口对心脏各部位手术显露良好,是二次手术常用的切口。由于胸骨后原切口处形成致密的粘带,再次手术锯开胸骨时可损伤心包内心肌与大血管,引起大出血。因此,应谨慎操作,防止损伤。手术操作:切除原皮肤切口的疤痕组织与皮下组织,拆除原胸骨钢丝缝线,用电刀烧灼原胸骨切口骨膜后,用摆动胸骨锯在胸骨表面自下而上逐段锯开,直至心包粘连处。胸骨锯开后,用小撑开器轻轻撑开,用电刀或剪刀紧贴胸骨切缘将二侧的粘连交替分开,并逐渐扩大撑开器,左侧分离至肺动脉根部,右侧显露右心。切口扩大后,再分离心包粘连。少数病人胸骨后粘连稀松,在缺乏摆动锯的情况下,可提起剑突,直视下锐性分离胸骨后粘连,边分离边锯开,或用胸骨刀分段劈开胸骨,直至切口全部显露。胸骨骨髓的止血方法与首次手术相同(图1、图2)。

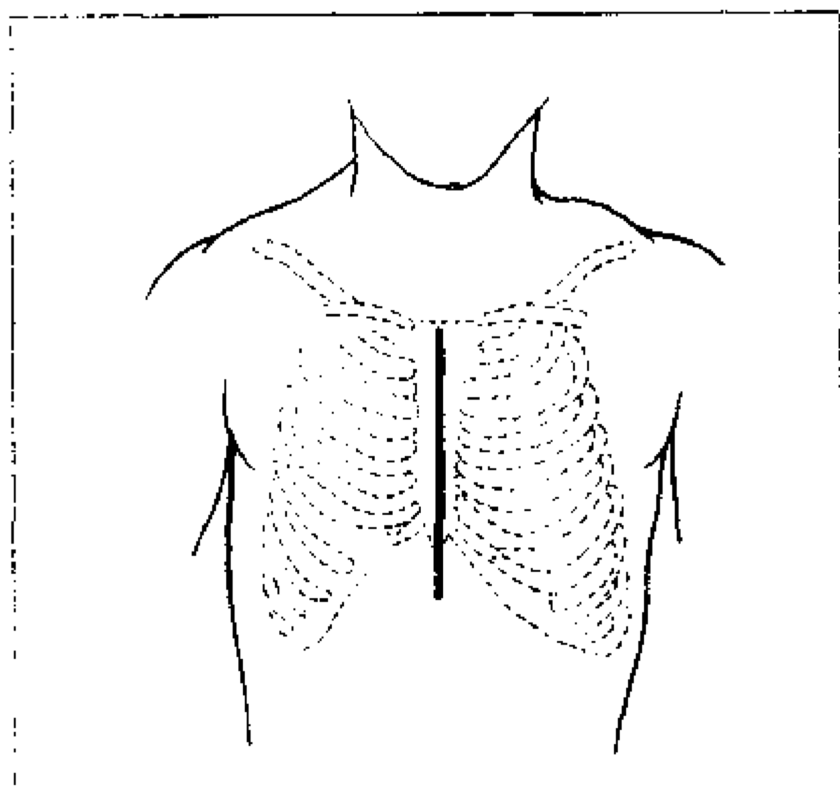


图1 胸部正中切口

②胸部正中偏右劈开切口:该种切口适用于胸骨后粘连致密的病人,或急症手术,可缩短开胸的时间。其缺点是显露心脏不如正中切口好,不能同时进行冠脉搭桥手术。但比右侧开胸径路为好,各部位的瓣膜手术均能完成。

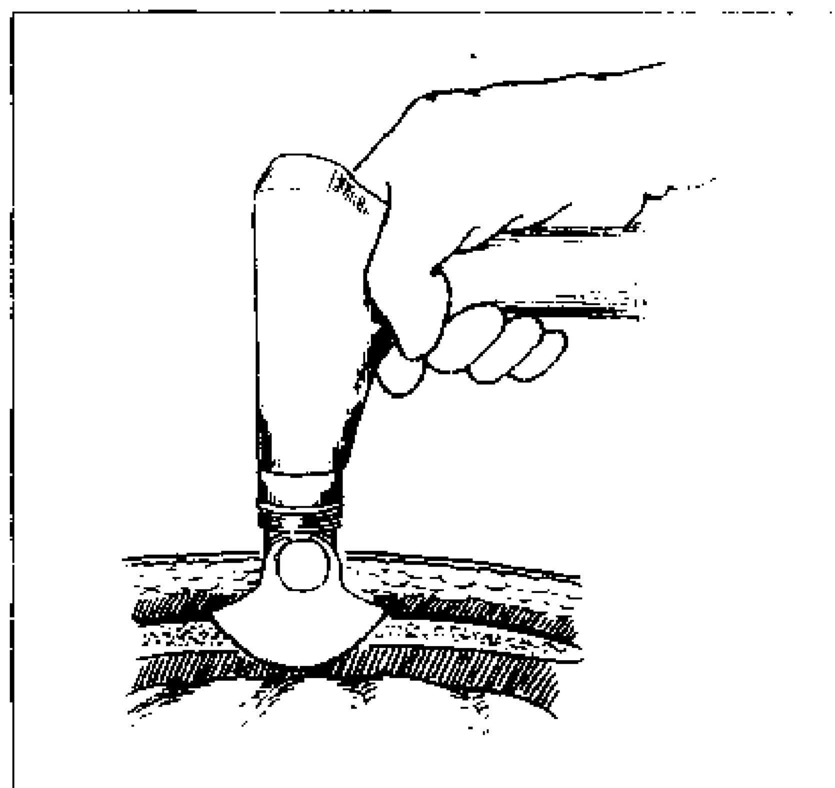


图2 摆动锯劈开胸骨

手术操作:自原切口切除手术疤痕及皮下组织,拆除胸骨钢丝,距原胸骨正中切口向右偏0.5~1cm,避开胸骨后原切口形成的致密粘连区,劈开胸骨右侧部分。首先自剑突部直视下分离胸骨后粘连,采用边分离边劈开的方法,逐步劈开胸骨。至胸骨上1/3处,切口逐步转向正中,以便显露主动脉。该切口可显露主动脉、部分右室及右房。必要时,在直视下锐性分离部分左侧粘连及膈面心包粘连,有利于心肌保护及除颤操作。此切口在关胸时,必须将右侧肋骨自上而下用钢丝纵向依次编列固定,然后自肋间的钢丝束与左侧胸骨横向间断固定(图3、图4)。

③胸部正中加右胸前外侧切口:作胸骨正中劈开切口的过程中,损伤心脏或大血管引起大出血时,应用纱布临时填塞止血,暂时停止继续劈开或分离粘连,避免使损伤的裂口扩大。立即加作右胸前外侧切口,从右胸腔显露右房,置放右房插管,开始体外循环。然后从胸骨上窝分离,向下劈开胸骨,待完全劈开后,锐性分离胸骨后粘连,从周围显露裂口,暂作局部压迫,继续分离与阻断主动脉,注射心肌麻痹液,待心内手术完成后,再缝合

裂口。(图5)。

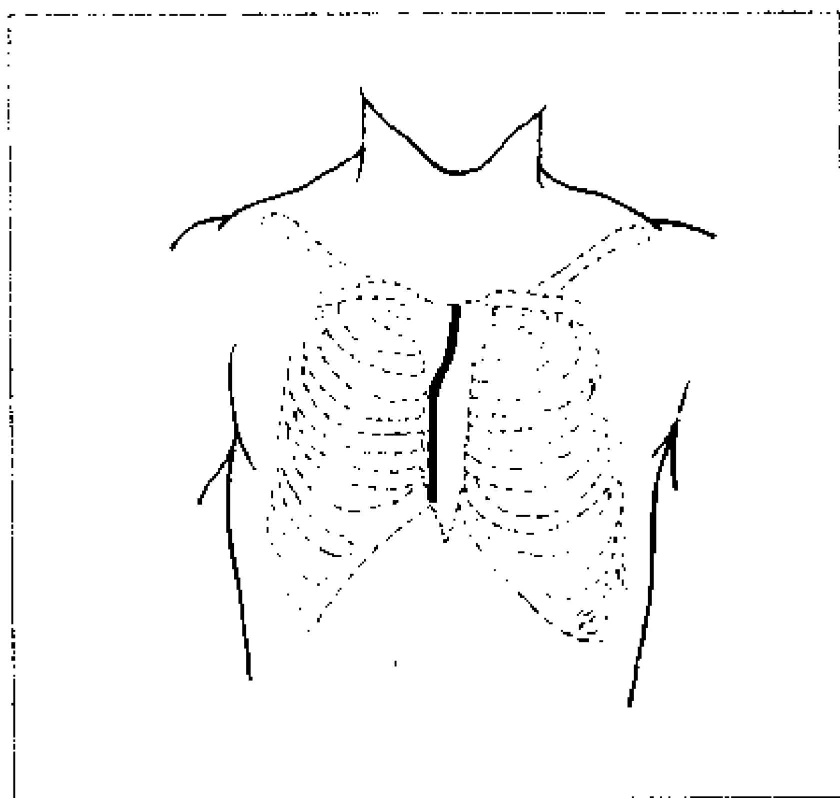


图3 胸部正中偏右切口

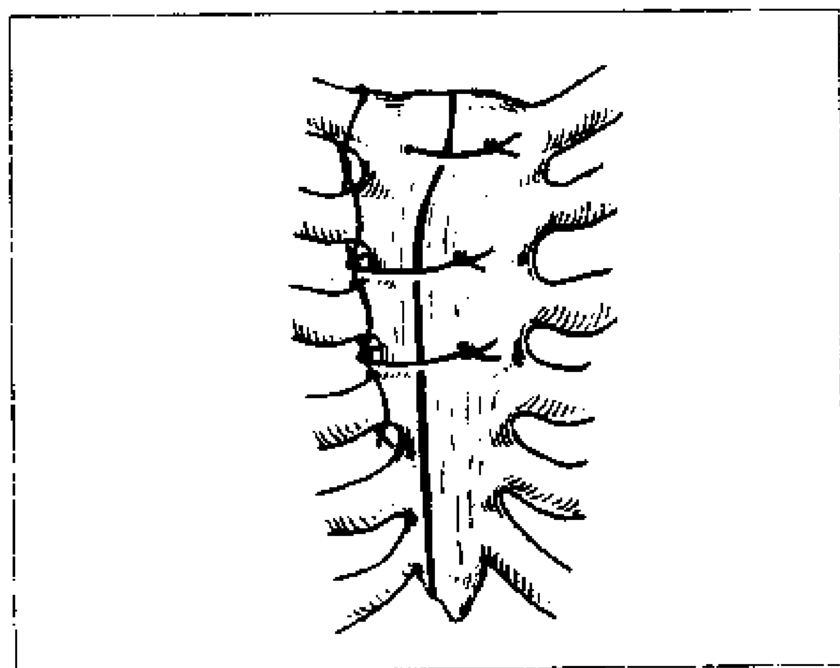


图4 胸部正中偏右切口的固定方法

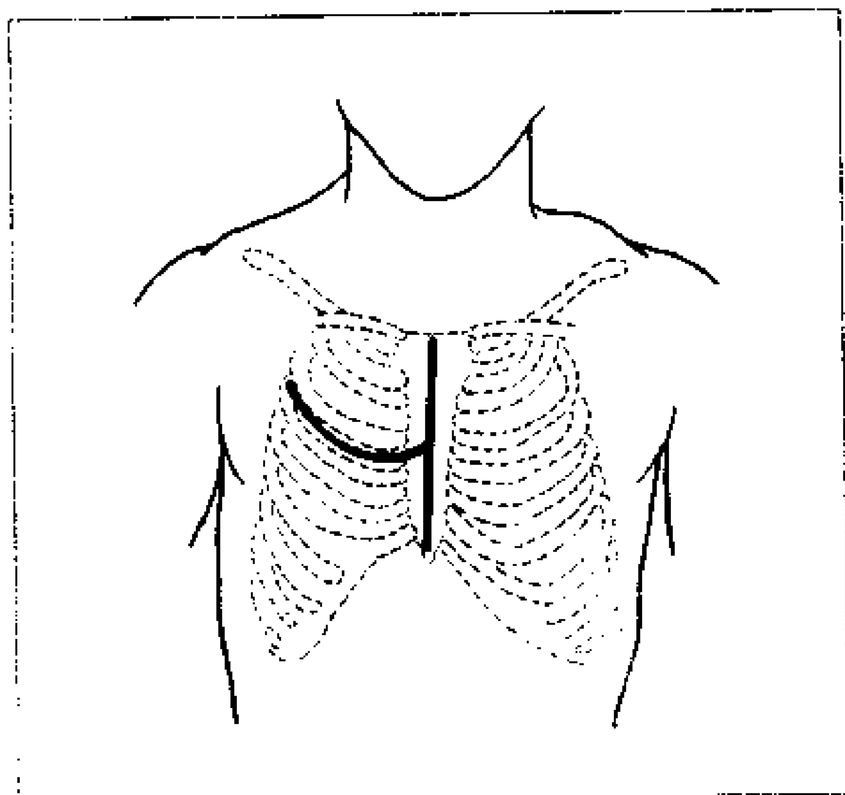


图5 胸部正中加右胸前外切口

(2)分离纵隔心包粘连:再次瓣膜替换术心包粘连分离的范围,应根据再次手术的次数,心包粘连的严重程度,以及手术的类型而有所不同。但应达到如下要求:①必须分离手术区的粘连,便于术野显露与心内手术操作;②能够进行心脏减压、心肌保护及心脏除颤的要求。有人主张心包粘连应全部分离,以改善心肌保护的条件,克服手术操作的困难。但广泛分离粘连,不但增加了损伤心肌的机会;而且常常导致术后难以控制的广泛渗血,延长了手术时间。因此,多主张有限的分离,即只分离手术区,满足手术操作的要求。分离粘连的原则为尽量应用电刀或剪刀作锐性分离,不能损伤心外膜。一般先于室间沟处纵行切开心包,向右房、右室两侧逐步扩大以显露右心房与右心室。如粘连疏松,则向左侧剥离部分左心室及心尖部。如粘连紧密,右房面及右室面可保留部分或全部心包。近上腔静脉入口处的左房面,横向切开心包,显露上腔静脉,在心包内置放上腔静脉束带。于主动脉根部与肺动脉的连接处,纵向切开心包,分离粘连显露升主动脉,直至心包反褶处;并于主动脉与上腔静脉间的隐窝,切开脏层心包分离主动脉后部的横窦,自主动脉外膜下置放束带,有利于置放阻断钳。然后,于下腔静脉入口处,纵向切开心包,分离下腔静脉处的粘连与置放束带,并向心脏膈面扩大,便于除颤时于心脏膈面置放电极板。如上、下腔静脉分离困难,亦可从心包外置放束带。

心包粘连分离可用电动刀切割或剪刀锐性分离,紧贴壁层心包,以免损伤心肌及冠状血管,操作要轻柔,防止心脏受压而致心律紊乱或心脏骤停。心肌功能差的病人,必须先作腔静脉与主动脉插管,并连接体外循环机,作好转流准备后再行分离。心室膈面分离困难时,可在转流后进行,以免搏动时分离引起心肌撕裂。

(3)建立体外循环:除按一般体外循环准备工作外,应注意以下几点:①在病人开胸前

准备好体外循环转流；以及足够的血液，准备三个吸引器，一旦出血，保证及时回收入循环血路中；②心力衰竭肺水肿的病人，选用超滤装置；肝肾功能不全的病人，选用搏动泵、肾功能衰竭病人可在心脏手术完成后即行腹膜透析；③因心搏无力或出血被迫过早进行辅助循环转流者，预计分离粘连时间较长时，不宜提前降温，以防止心脏停搏。已开胸正式转流后，降温至鼻咽温 33℃，阻断主动脉，全身降温至 25℃，待心内操作完成后复温；④自右上肺静脉左房口处置放左心引流管，防止心脏膨胀。当完成心内操作，进行辅助循环时，必须强调监测左房压与动脉压来判断心肌收缩功能、控制输血量、掌握辅助循环时间、以及决定能否停止转流；⑤置入超声食道内探头，观察替换瓣膜的启闭功能，以及是否心内存在气体，特别对判断心肌收缩功能，有很大的帮助，借以掌握辅助循环时间。

心肌保护：这类病人由于术前心功能差，尤其是急症手术的病人，存在不同程度的心肌供血不足；加之手术操作困难，阻断主动脉时间长，以及左室粘连，心脏表面冰屑降温差等不利因素，要求再次瓣膜替换病人的心肌保护更为严格，这也是手术成功的重要一环。通常采用以下措施：①全身降温 25℃或以下；②主张用冷血心肌麻痹液，或第一次应用冷晶体心肌麻痹液，第二次开始用冷血心肌麻痹液。使用方法：二尖瓣及三尖瓣手术用顺行性灌注；主动脉瓣及双瓣手术，第一次用顺灌，以后改用逆行性冠状静脉窦灌注。初量用 10～15ml/kg，维持量为 5～8ml/kg，每间歇 20min 灌注一次。停跳液温度保持 4～15℃，（冷晶体心肌麻痹液 4℃，含血心肌麻痹液 15℃）；顺灌用泵压＜13.3kPa（100mmHg），主动脉根部压为 5.3kPa（40mmHg）。逆灌用 5.88～7.84kPa（60～80cmH_2O）高度落差灌注，使冠状静脉压低于 2.7kPa（20mmHg），亦可根据病情选用冷或温血心肌麻痹液持续灌注的方法；③心脏表面用冰屑降温，心腔内灌注 4℃冰盐水降温；④开放主动脉阻断钳前，主动脉根部再应用热血灌注一次，其内含血 200ml，20%甘露醇 20ml，加温至 33～35℃，以预防再灌注损伤。该法尤其适用于阻断时间长，心肌肥厚，心功能差的病人；⑤根据心肌功能状态，适当延长辅助循环时间。

（4）心脏切口：主动脉瓣切口可根据首次手术的切口，改用横切口或"J"形切口，均可获得良好的暴露。由于首次手术后，瓣环位置不易辨明，切口不宜过低，影响主动脉缝合，亦不宜过高，而致显露不良。二尖瓣手术：一般选用右房-房间隔切口。除非巨大左房外，一般二次手术不选用房间沟径路，因为心包粘连左室固定，显露二尖瓣困难。左房-房间隔-右房切口，虽然显露良好，但损伤大，特别是二次手术很少选用。

右房-房间隔切口：在右房外侧壁，约距房间沟 2cm 左右，作纵形切口（图 6），如右房较小，切口可延伸至下腔静脉插管位，以扩大手术野。但注意不伤及界嵴（含有结间传导束）和房室沟（含右冠状动脉）。心房切缘用缝线牵引后，显露房间隔，于卵圆窝中心位切开，然后向上下延伸（图 7），上行切口可达部

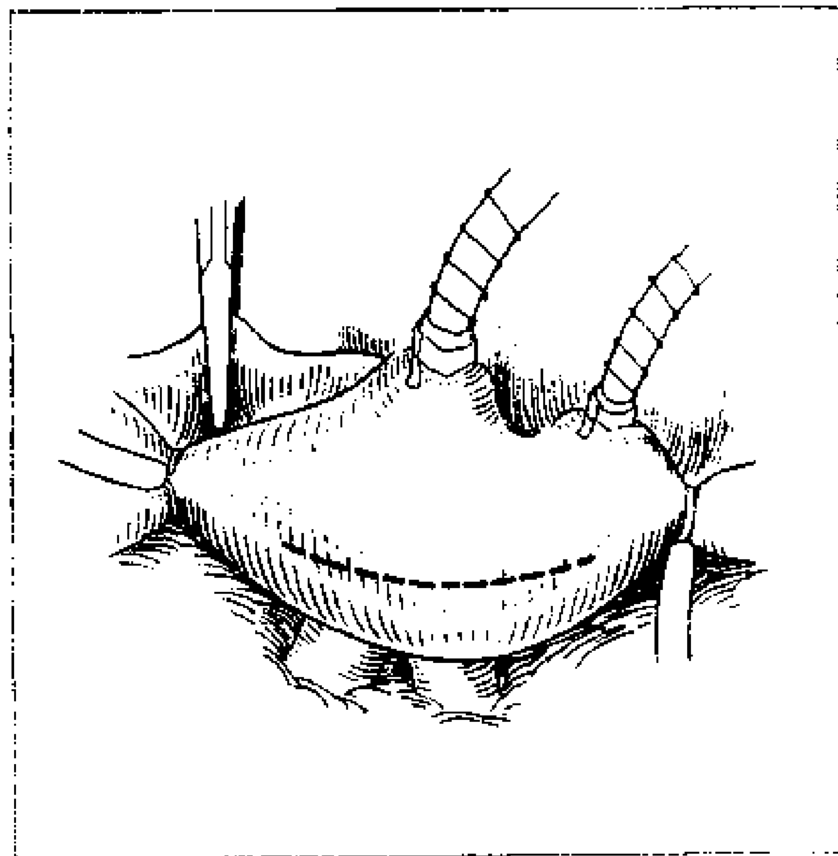


图 6

分上缘肌束，下行切口必须止于内侧的冠状

静脉窦1.5cm以上。右侧房间膈缘用缝线固定于胸壁，左侧缘连同右房壁缝合两针牵引线，拉钩仅须轻轻牵拉，即可显露二尖瓣。术毕，房间隔及右房切口采用连续褥式加连续缝合关闭。

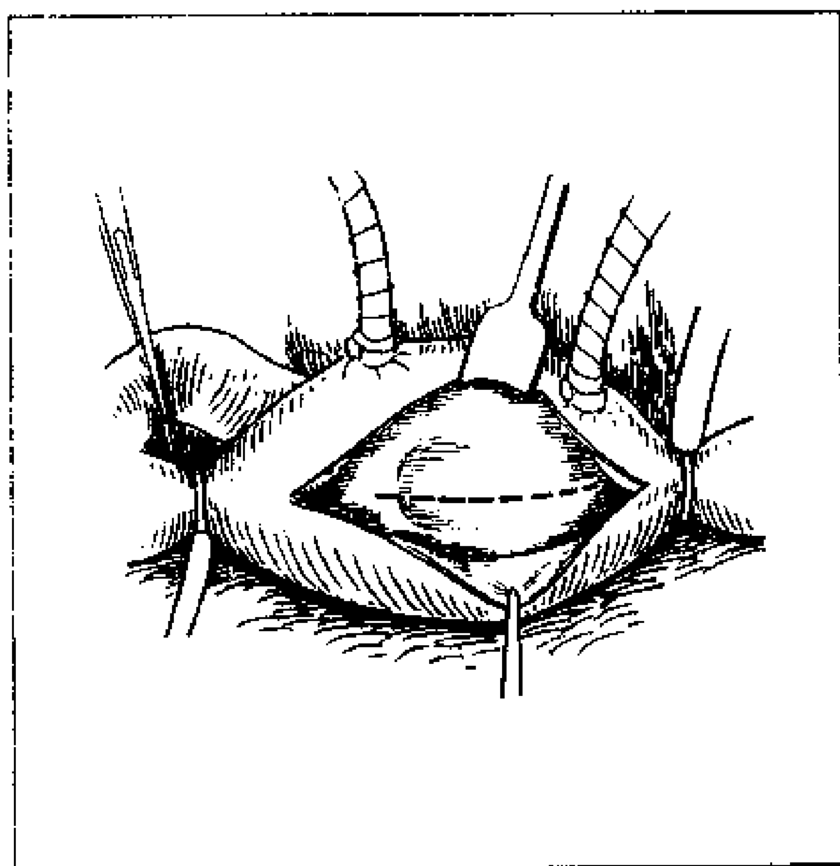


图 7

(5)替换瓣膜

二尖瓣替换术：显露已受损的人造瓣膜，去除可能有的血栓，检查瓣膜衰坏的情况。如为机械瓣应取出折断的支架或损坏的碟片，避免脱落。然后，用血管钳夹持人造瓣膜，提起显露后，将缝环上的瓣膜缝线及所带垫片切断去除，再切除人造瓣膜。如缝环已被新生的心内膜覆盖，可在缝环靠近瓣架的部位，用圆头刀片沿着缝环方向切开(图8、图9)，并逐步向两侧延伸，切开缝环约3cm左右后，可将包埋在缝环上的组织向心室壁剥离，以便将一段缝环游离出来。如瓣环组织向缝环生长牢固，分离困难，可直接将缝环的编织物切开，直至心室面，残留一部分在组织内，游离缝环的缺口形成后，用剪刀或刀刃紧贴瓣架扩大缺口，将人造瓣膜逐渐切除后，修剪多余的纤维疤痕、肉芽，瓣膜缝线及垫片，尽可能去除残留的缝环(图10)。切除人造瓣膜时必须从瓣架部找到缝环，在此部位切除，否则

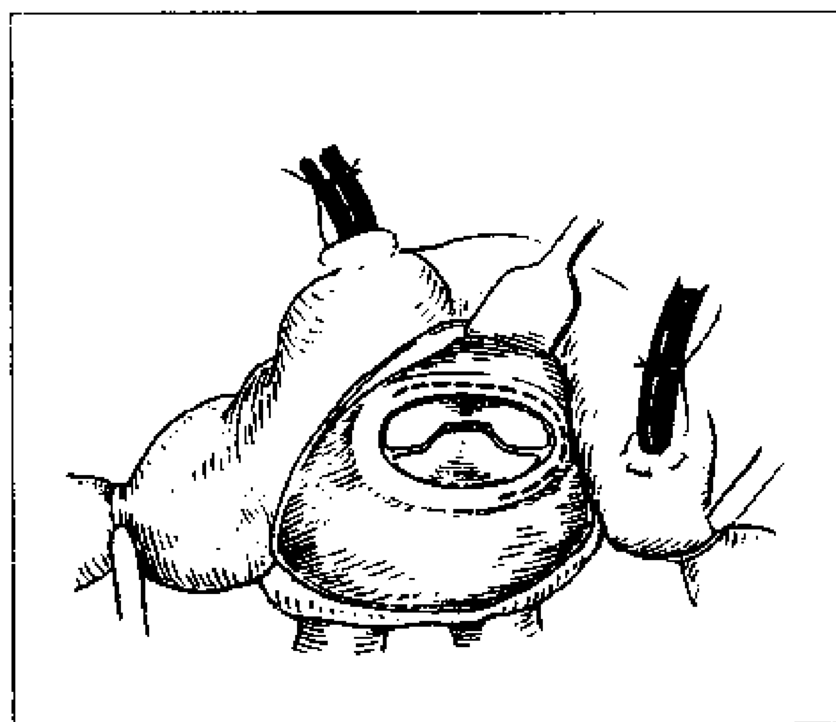


图 8

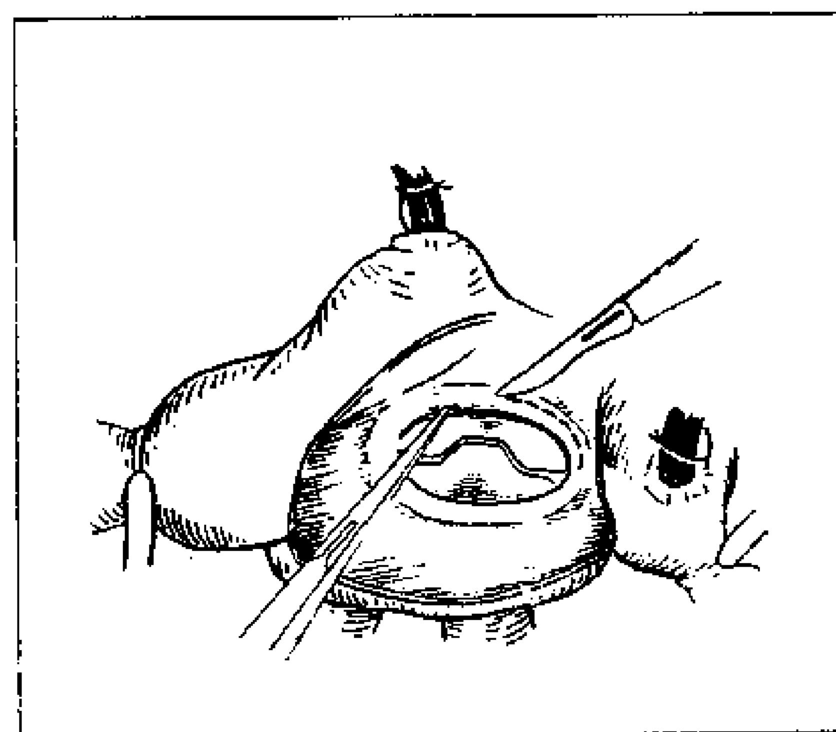


图 9

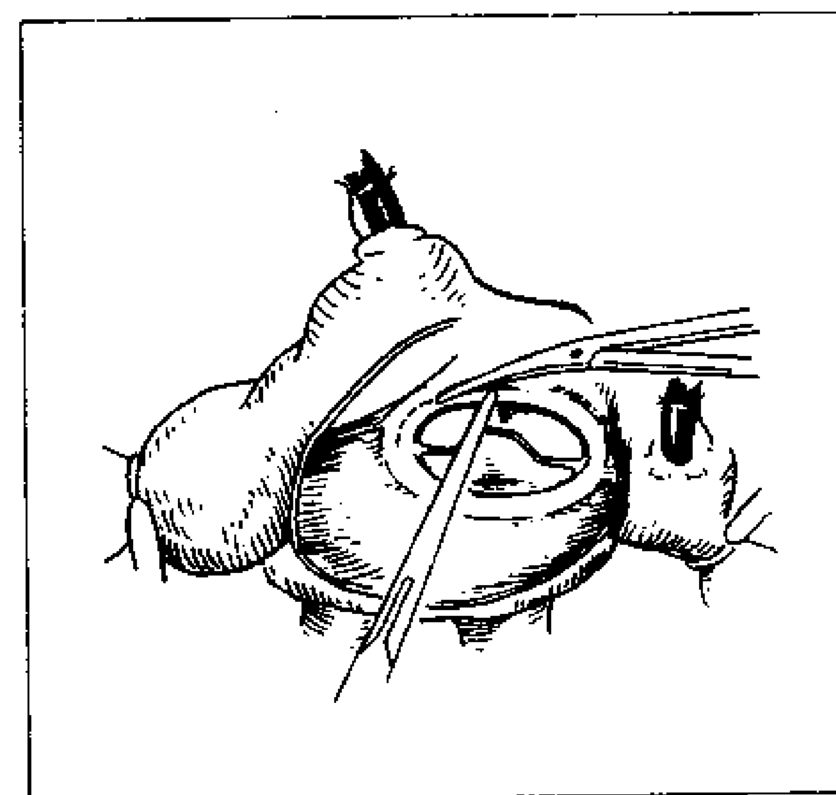


图 10

注：图8、9、10为切除衰坏人造瓣手术方法

可能损伤二尖瓣瓣环，甚至引起房室环的心室穿孔。在缝瓣前，必须用大量盐水冲洗心室腔。人造瓣膜心内膜炎处理见心内膜炎章节。重新替换人造瓣膜的缝瓣方法与首次手术相同。但必须将去除缝环后留下的瓣环全层，包括心房面与心室面的心内膜，避免遗留粗糙面，影响碟片的活动。

主动脉瓣替换术：切除位在主动脉瓣区人造瓣膜一般比二尖瓣区困难。因为人造主动脉瓣缝环狭窄，紧贴于瓣环及主动脉内壁。在切除人造瓣膜时，稍一不慎，即可损伤瓣环引起组织缺损，必须十分谨慎。

用血管钳夹持人造瓣膜作牵引，于右冠瓣位置，用圆刃刀在紧贴金属瓣环的缝环或生物瓣支架上作弧形切开，逐渐加深，将瓣架与缝环分离(图 11、图 12)。并用同样切开分离的方法，将整个支架取出。并在直视下，清除缝环的残留织物、缝线、垫片及多余的纤维增生组织。缝瓣前，将吸引器送入左室腔内，从主动脉瓣口用大量盐水冲洗，吸除可能遗留的异物。

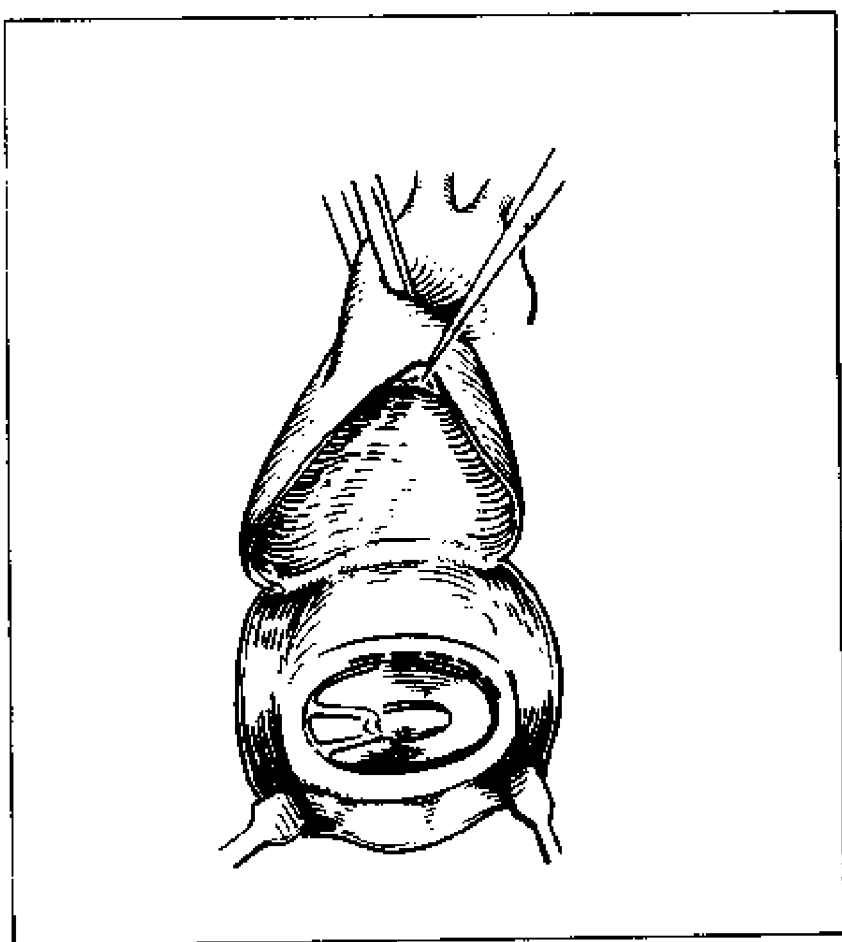


图 11

一般重新替换主动脉瓣的缝合方法与首次手术相同，但遇有感染或残留主动脉瓣环组织薄弱时，先缝合人造瓣膜缝环，缝针穿过主动脉壁，在壁外加垫片打结。人造主动脉瓣心内膜炎的病人，除了切除感染的人造瓣膜外，需要将感染病灶清除，并用大量抗生素液冲洗；主动脉瓣周脓肿应予以清除，脓腔封闭，缺损作对拢缝合或补片修补，再采用壁外缝合方法缝瓣。如果主动脉瓣环发生全周脓肿，并侵犯主动脉瓣根部而无法固定人造瓣膜时，采用带瓣人造血管移植术，两侧冠状动脉近端结扎，应用大隐静脉分别作左前降枝与右冠状动脉与主动脉间的架桥手术。手术操作见心内膜炎(图 13)。

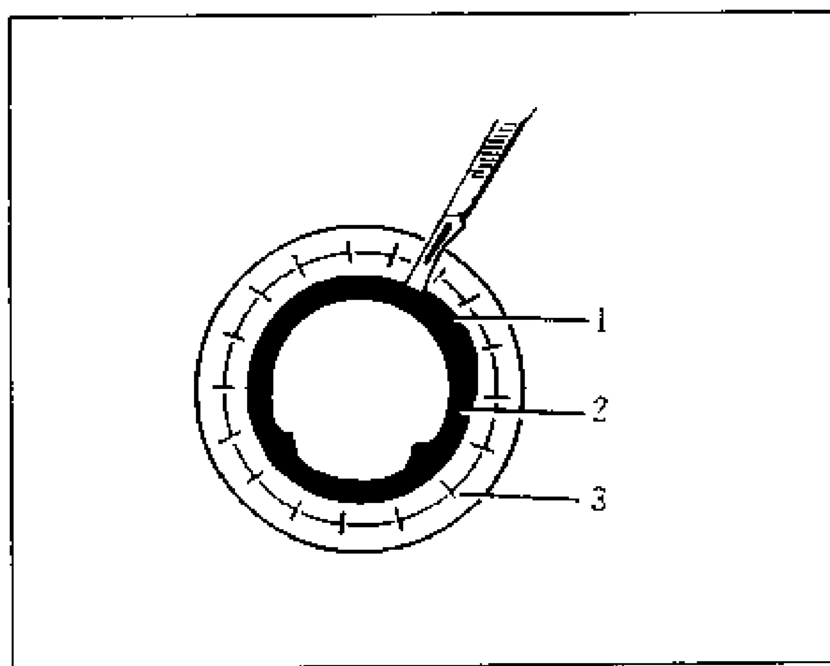


图 12 切除瓣膜示意图

1—切离界面； 2—金属环； 3—缝合环

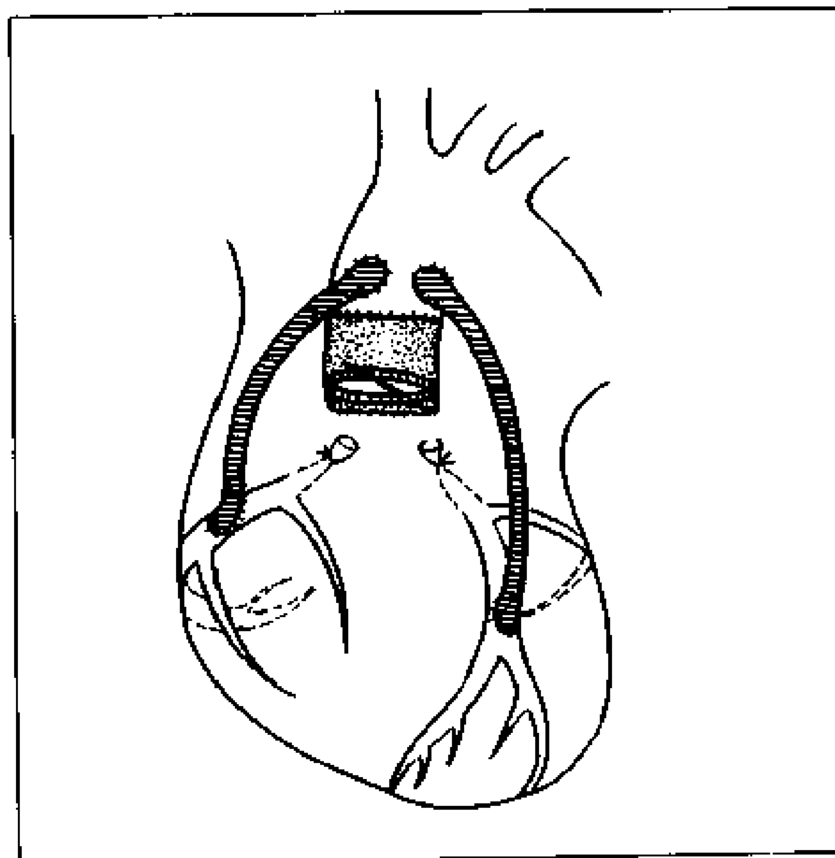


图 13 主动脉瓣全周脓肿手术示意图

(6)人造瓣膜选择：根据再次换瓣的原因、病人的年龄、瓣环的大小及部位等因素来选择替换的人造瓣膜。一般而论，瓣膜结构衰坏、年龄在60岁以内的病人，均选用机械瓣，而且采用比原先衰坏人造瓣膜性能更为优良的为宜。年龄在60岁以上，或不宜继续抗凝治疗的病人，可选用生物瓣。机械瓣血栓形成的病人，可选用一种血栓形成较低的机械瓣，如双叶瓣，Medtronic-Hall瓣等。此外，采用这两种人造瓣膜，改变了原先的过瓣血流流场，有利于避免再次栓塞。

(7)心腔排气：再次瓣膜替换的病人，心脏因粘连位置固定，左室腔内气体不易排出，术后气栓栓塞发生率明显高于首次手术。因此，能否彻底排气，也是再次瓣膜替换病人手术成功的关键步骤之一。其主要的措施如下：

二尖瓣手术的排气方法：在关闭房间隔之前，停止左房吸引，自人造瓣膜的小开口位，将一根细导尿管送入左室腔，自管内注入大量冷盐水，并轻轻拍打心脏，使左室腔内的气泡自人造瓣膜口排出。注入的盐水从左室溢出并淹没左房后，拔除导尿管，缝合房间隔切口，在封闭左房切口之前，鼓肺，排出隐藏于肺静脉内的气泡，并在液平面以下打结。在完全关闭右房切口前，开放下腔静脉阻断带，待溢出血液，气体排尽后，打结封闭切口。

主动脉瓣手术的排气方法：在关闭主动脉切口前，停止左房引流，用导尿管自人造瓣膜的大开口送入左室腔，注入冷盐水，并轻轻拍打心脏，排出左室内气体，直至从主动脉切口内盐水外溢，证明无气体排出后，拔除导尿管。主动脉切口缝合封闭前，自切口注入盐水排气，关闭切口。

不论是二尖瓣或主动脉瓣手术，在开放主动脉阻断钳前，均应调整病人处于头低位状态，然后分段放开主动脉阻断钳，进行根部排气。其方法可采用主动脉根部插针，接负压泵持续吸引，或于主动脉根部戳孔排气，均可奏效。但需注意插入主动脉内排气针的内径应够粗，并有侧孔或沟槽才能有效；排气的时间应该充分，必须在心搏有力，人造瓣膜启闭活动良好后才能终止，以排尽附在人造瓣膜周围的气体。食道探头超声，对残留心腔气体的监测很有帮助。疑有左室腔气体未排尽者，可用16号长针头，自右室经室间隔刺入左室腔排气。

(8)除颤与关胸：再次手术心包粘连未完全分离时，心内手术结束，心跳转复，放置电极板的方法有三种：①心脏膈面靠近心尖左室部与右室前壁各置放一个除颤电极板；②打开左侧纵隔胸膜，于心包外的左室面与右室前面各置除颤电极板；③术前先于背部置放胸外电极，另一电极板在术中置放在右前胸壁，松开撑开器，进行体外除颤。一般情况下均采用第一种方案。如果开放主动脉阻断钳恢复冠状动脉供血后，心脏处于无颤动的静止状态，应该使用临时起搏导线，及时心外膜起搏，避免发生室颤后除颤。

心内手术结束与体外循环停止后，必须彻底止血，详细检查心包粘连分离部位，有无残留的出血点。如为广泛渗血，应静脉滴注纤维蛋白原，或用血小板成分输血。彻底止血后，放置纵膈及心包引流管。必要时开放右侧胸膜腔，并置放引流管，以防心包填塞。常规置放心外膜起搏电极。

【术中注意要点】

术中发生手术意外和术后产生的严重合并症，往往和手术操作有关。再次瓣膜替换病人，在术中容易出现的问题，包括在体外循环建立前心脏骤停，开胸或粘连分离时引起大出血，切除首次替换的人造瓣膜时损伤周围重要组织，气栓及碎片栓塞，人造瓣膜再感染等。这些问题中有的已在相关内容中作过详述。仅就心脏停搏及出血二个问题，进行叙述。

(1)预防心脏意外停搏。再次瓣膜替换病人的基本问题，是先前替换的人造瓣膜出现功能障碍，与此相伴随的心功能不全，尤其是

机械瓣发生的急性功能障碍，病人往往处于心源性休克状态；因麻醉诱导缺氧，麻醉用药过量，手术操作的过度挤压，均可诱发心脏停搏，特别是发生在体外循环尚未建立之前，预后十分严重。其原因为：①心脏复苏困难，尤其是急性瓣膜功能障碍的病人，即使在心脏按摩下建立体外循环转流，完成手术，往往因心肌缺血时间过长，术后因心功能衰竭致死；②发生在开胸后，因心脏粘连，有效的直视心脏按摩发生困难。粗糙的分离粘连及心脏按摩，往往引起广泛的心肌撕裂，为术后心肌止血带来难以克服的困难，甚至手术失败。因此，不论术前心功能状态如何，麻醉及手术者在操作时必须谨慎小心，重危病人，必须首先显露股动静脉作好准备，急症手术应在开胸同时，进行股动、静脉插管连接体外循环，一旦心脏停搏或发生严重低血压，即可开始股—股转流。迅速开胸后，右房插管，在体外循环转流下，再进行正规手术操作。

（2）预防心脏、大血管损伤：再次劈开胸骨的过程中，有时可损伤右心室、无名静脉或升主动脉，引起意外的大出血，造成严重的后果。因此，在分离胸骨时，禁止避免盲目或钝性分离粘连，在扩大胸骨切口时，必须边锐性分离粘连，边逐渐扩开。一旦损伤出血，立即暂停手术，局部用手指或纱布轻压裂口，迅速输血，补充血容量，在判断裂口大小及出血量后，在大量输血的条件下，如裂口较小，出血量不大者，可继续迅速劈开胸骨，轻轻撑开，分离出血部周围粘连，用带垫片褥式缝合裂口止血。如裂口较大，可能为右室或主动脉出血者，应立即接通股—股转流，将出血收回到静脉贮血槽内。心脏减压后继续上述操作，如无法进行手术，用纱布压迫止血，改从胸骨上窝分离劈开胸骨，或作右胸前外侧切口，作右房插管建立体外循环。牵拉胸骨，直视下分离胸骨后粘连，显露出血部位，应用带垫片聚丙烯线修补止血。

心包粘连分离时，可伤及上、下腔静脉，主、肺动脉及心脏各腔室。因致密粘连，分离困难者，局部心包予以旷置，或打开右胸，施行心包外操作。广泛心包剥离及钝性分离、心内操作过度牵拉等，均可引起大片心肌撕裂。一旦损伤出血，除非是小裂伤出血，可以用带垫片缝合修补，一般应局部压迫止血，待体外循环转流，心脏停搏后或心内操作完成后再行修补。主动脉后侧壁破裂，应先压迫止血，分离远端升主动脉并且阻断，然后开始体外循环，阻断主动脉与注射心肌麻痹液，待心脏停跳后，切开主动脉从内腔进行修补，主动脉切口渗血或后壁刺伤，缝合止血异常困难者，可采用周围包裹人造血管片压迫方法止血。心脏大的撕裂，在心脏停搏下，采用联合垫片缝合止血。

【术后处理】

术后处理与首次手术基本相同，但更需要强调以下几点：

（1）血流动力学监测：常规应用 Swan--Gans 导管进行肺嵌顿压与心排量的测定，同时监测中心静脉压及动脉压，以准确的判断心脏功能状态，血容量，血管阻力等重要指标的异常情况，获得及时的处理。

（2）心功能支持：应用新鲜血及血浆，及时补足血容量，使左房压达到正常水平。术后常规联合应用多巴胺及多巴酚丁胺溶液静脉滴注，并根据心功能状态及血压变化酌情减量，直至停用。血容量补足后，及时应用硝普纳等扩血管药物，改善末稍循环。因心功能不良发生低心排出量综合征，应用药物治疗改善不明显者，应及早应用主动脉内气囊反搏治疗。

（3）呼吸支持：再次瓣膜替换的病人，由于术前心肌功能损害，术中转流与阻断主动脉时间长，以及术后早期循环功能不稳定等因素，均影响呼吸功能。术后辅助呼吸的时间应适当延长，必要时采用呼气末正压辅助呼吸，压力维持在 0.4 ～ 1.47kPa（5 ～ 15cmH_2O），并根据实验室检查，包括动脉血

氧分压(PaO_2)混合静脉血氧分压(PvO_2),肺泡动脉氧张力差[$P(A-a)O_2$],动脉二氧化碳分压($PaCO_2$)等综合指标判断缺氧的原因,针对病因予以治疗。多数病人须要制订撤离呼吸机计划,包括 PEEP 终末压减压,由控制呼吸(CMV)转换间隙强制呼吸(IMV),并严格掌握撤离呼吸机及拔管等各项指标,终止辅助呼吸。切忌过早停止辅助呼吸,使缺氧加重,促使心功能恶化。

(4)严密观察及处理出血:再次瓣膜替换术后纵膈引流量较一般病人为多,其原因与心包粘连分离、转流时间长,凝血功能障碍,术前肝功能损害,以及输用大量库血等因素有关。因此,在关胸前选用血小板、纤维蛋白原、凝血酶复合物等制品静脉滴注,以纠正凝血机制的异常。如术后纵隔与胸管引流血量每小时超过 200ml,并观察 3h 以上,测定 ACT 在正常范围,则应考虑再次开胸止血。多数原因是心脏切口或撕裂部位出血。术后应用纤维蛋白原一类止血药物,往往可以导致纵膈内凝血块堵塞引流管,引起心包填塞,因此,应该在关胸前应用。

【主要并发症】

再次瓣膜替换术病人术后并发症基本与首次手术相同,但心包填塞、低心排出量综合征、气栓栓塞,多脏器衰竭等发生率较高。

(1)心包填塞:再次瓣膜替换术病人,仅作心包粘连部分分离或切除,心包腔已不完整,而且分离心包亦不能再对拢缝合,因此,所谓心包填塞实际上是出血引起的前上纵隔大量血凝块,压迫心脏及腔静脉,使心脏舒张受限,心排量减低。临床表现为心率增快,尿量减少,中心静脉压升高或不明显,继而血压下降,心排量减少。结合术后引流量增多,或突然引流管堵塞,应引起高度怀疑。此外,由于心包填塞与低血容量往往同时并存,并无特征性症状及体征,诊断有时较为困难。此类病人经输血补充容量后,但血压确无明显回升,而且心功能恶化,此时,应考虑到心包填塞的可能,并不失时机地在监护室内拆开剑突下切口进行探查。明确诊断后,必须立即送手术室,经原切口再次开胸止血。

(2)血管栓塞:术中切除原替换的人造瓣膜时,可残留组织碎片及缝线等异物脱落,术后引起栓塞;因心包粘连心腔固定排气不彻底,术后气栓发生率亦高于首次手术。栓塞可发生在各个部位,但以脑血管栓塞最为多见,主要表现为昏迷及相应部位的神经系统体征。需要与术中脑缺氧,脑水肿,出血等相鉴别。颅脑 CT 检查有一定帮助。如果术后病人曾一度苏醒,之后出现昏迷,并逐渐加重者,则以气栓的机会多见。轻度脑栓塞,经用头部降温,高渗性脱水、辅助呼吸,以及应用保护脑细胞药物等治疗,可以逐步恢复。脑主干动脉气栓,应在 24h 内进行高压仓治疗,升高五个大气压后,气体压缩并可在血液内溶解,可获得良好的治疗效果。异物栓塞病人较气栓预后为差。

(3)多脏器功能衰竭:再次瓣膜替换的病人,由于原先植入的人造瓣膜衰坏,对心肺功能影响加重,尤其是机械瓣急性功能障碍,病人的血流动力学发生急剧的变化,引起重要脏器的灌注不良;由于手术困难,体外循环与主动脉阻断时间延长,引起凝血机制紊乱与出血,以及心包粘连影响心肌保护等多种因素,术后低心排出量综合征的发生率高于首次手术病人。这种以心源性为主的综合性因素,引起的多脏器功能衰竭,常常是由于心力衰竭,引起的肺功能损害、严重者可发生肝、肾功能衰竭。此外,肺脏是人体中最易受害的器官,再加这类病人本来就存在肺动脉高压引起的病理改变,因此,再次手术后另一常见的多脏器功能衰竭的类型,是术后早期出现的肺功能不全,发生低氧血症,使心功能的损害加重,心搏出量降低,肾小球滤过率下降及肾皮质缺血,尿素氮及肌肝升高,发生肾功能衰竭。风湿性瓣膜病如合并严重肺动脉高压,引起右心衰竭及三尖瓣功能关闭不全,体循

环静脉系统郁血，肝功能可受损害，再次手术由于渗血大量输入库存血，更加重了肝脏的负担。出现以心力衰竭为主的合并肝功能衰竭，进一步发生凝血机制紊乱，引起消化道出血。此外，由于机体的防御和免疫功能低下，因呼吸道甚至全身感染，并发的多脏器功能衰竭，其预后不良，死亡率可高达80%。主要的预防措施，是加强围术期重要脏器特别是心肺功能的保护，预防和及时治疗低心排出量综合征；加强呼吸支持预防呼吸功能衰竭；如出现心、肝、肺、肾多脏器衰竭，应积极使用血液净化装置。急性肾功能衰竭，应及早作腹膜或血液透析治疗，不能控制的心力衰竭，可以应用持续超滤脱水，肝功能衰竭可以用血浆交换，肺功能衰竭，机械辅助呼吸是极为有效的方法；此外，营养支持治疗也十分重要。

50.2 人造瓣膜血栓清除术

Thrombectomy of Prosthetic Valve

机械瓣的血栓栓塞发生率均为0.5%～4%病人一年。因人造瓣膜本身的缺陷或抗凝治疗不当，是引起的机械瓣血栓栓塞的主要原因，此外，人造瓣膜亦可因瓣周纤维组织过度增生，形成云翳发生阻塞。临床表现因阻塞的部位不同而异，但常见为呼吸困难，急性肺水肿，心力衰竭，并很快进入心源性休克状态，严重者引起心脏停搏。瓣膜区听诊人造瓣膜关闭音消失或显著减弱，或出现新的杂音。超声心动图检查，显示瓣片活动受限，瓣口出现强光团反射，对人造瓣膜血栓形成的诊断具有特殊的价值。一旦确诊，不论病人状况如何，均需急症手术。手术方式包括再次瓣膜替换术与血栓取出二种。究竟采用哪种方法，主要根据人造瓣膜的质量及阻塞的部位，以及术者的手术经验而定。如为大块血栓覆盖在瓣环上，限制碟片的启闭活动，清除血栓后，仔细检查人造瓣膜碟片活动良好者，可仅作血栓摘除术。

【手术方法】

关于心外手术操作、建立体外循环、显露二尖瓣区、主动脉瓣区的方法与再次瓣膜替换术有关内容相同。

(1)二尖瓣血栓清除术：显露二尖瓣区的人造瓣膜，将附着于瓣口内以及左房面的血栓，用海绵钳或镊子轻轻取出，然后，将碟片推开，自人造瓣膜的大开口，采用弯形金属吸引头，插入左心室，将深部血栓吸出，用持瓣器插入人造瓣环内，依次旋转到不同方位，应用上述相同的方法吸出左室面的血栓，并检查证明血栓已取净为止。最后，自小开口送入导尿管至心室底部，注入大量冷盐水，反复彻底冲洗，吸出可能存在的微小栓子。

如果通过房面取栓难以彻底，在用盐水冲洗之前，可在升主动脉根部作斜形切口，自主动脉瓣口察看二尖瓣的左室面有无血栓存在，并可借助弯头吸引器将其吸出，再用导尿管自主动脉口或二尖瓣口送至左心室底部，注入大量盐水，用吸引器自主动脉瓣口吸出，直至血栓吸尽为止。

术中如发现缝环内缘存在过度生长的云翳状纤维，伸入瓣环内有碍碟片活动者，必须同时予以切除。

上述操作完成后，必须仔细检查人造瓣膜的阀体启闭情况，有无结构损伤。并用持瓣器调整碟片大开口，使其处于与原来不同的位置，以改变原有过瓣血流的流场，降低血栓再发生率(图1)。

(2)主动脉瓣血栓清除术：主动脉人造瓣膜血栓的清除方法基本与二尖瓣相同，除非血栓位于主动脉面且为孤立状，易被清除者外，由于主动脉人造瓣开口小，很难清除室面血栓，必要时经左房二尖瓣口清除室面血栓。

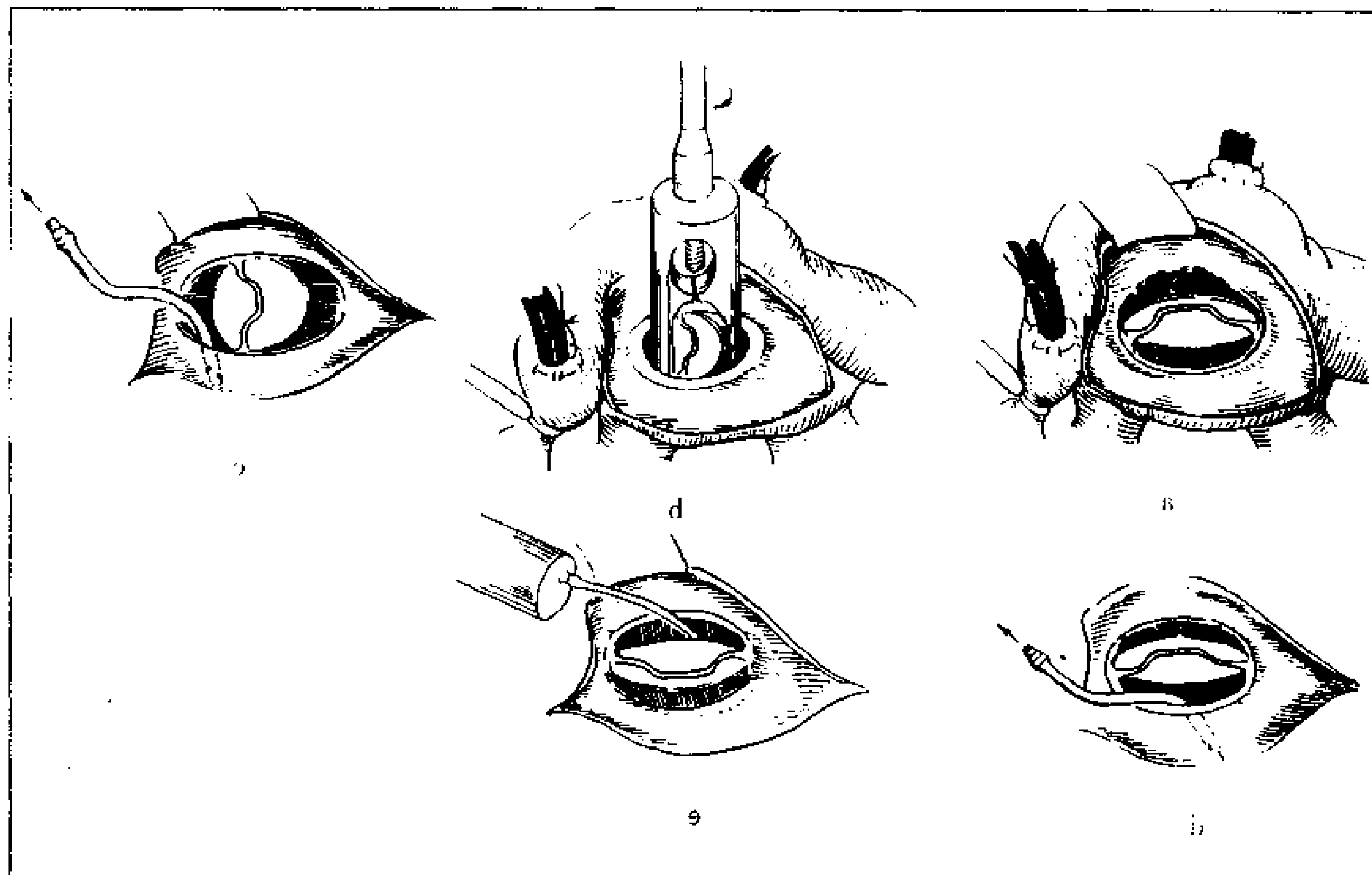


图1 血栓清除术手术步骤

a—去除血栓； b—调正不同方向； c—吸出左室内血栓； d—依次吸出血栓； e—大量冲洗

50.3 人造瓣膜瓣周漏修补术

Repair of Periprosthetic Leakage

人造瓣膜瓣周漏是瓣膜替换术后一种严重的并发症。早年的资料，二尖瓣替换术的发生率为9%，主动脉瓣替换术为13%。目前，瓣周漏的发生率已降至1%以下。

瓣周漏发生的原因，主要由于手术操作技术不当，如针距过宽，打结不牢或线结脱开，缝线割裂瓣环所引起。瓣膜粘液样变性或钙化灶清除不彻底，是促使瓣周漏发生的一个因素。此外，人造瓣膜心内膜炎也是瓣周漏的常见原因。主动脉瓣区瓣周漏可发生在瓣环的各个部位，而二尖瓣则常见于前瓣叶区。

瓣周漏引起的临床征象，一是因局部血流剪切力大和表面粗糙所引起的溶血性贫血；二是产生类似瓣膜关闭不全的表现及后果，其严重程度主要与漏口的大小有关；但发生在不同的瓣膜部位也有差异。主动脉瓣区的瓣周漏临床表现最重，二尖瓣区次之，三尖瓣因收缩期压差小，症状较轻。

瓣周漏口较小的病人，如无明显的血流动力学改变及血液成份破坏，可暂不手术，严密临床观察。如果引起严重的溶血性贫血或血流动力学障碍时，均应手术治疗。手术方法包括瓣周漏修补术和瓣膜替换术。一般应首先考虑采用修补术。如为多发性漏口，瓣环组织缺损较大，瓣周漏并发心内膜炎，或生物瓣应用年限较长的病人，应作再次瓣膜替换术。

(1)二尖瓣瓣周漏修补术

显露二尖瓣后，瓣周漏部位的特征为缺损处有心内膜生长，漏口周围的内膜较为光滑。首先应探查漏口的范围，清除缺口部残留的缝线，确认人造瓣膜功能良好时，再作修补手术。

修补的方法有下列二种：①直接褥式缝

合法：用无创伤钳将漏口部位人造瓣膜缝环轻轻牵引，用带垫片缝线自瓣环侧进针，从人造瓣膜缝环出针作间断褥式缝合与打结。如果首次手术采用连续缝合缝瓣技术，修补时应于漏口二侧超越缝合固定二针。(图 1)；②夹层修补法：牵引人造瓣膜缝环，显露漏口，用带垫片缝瓣线自心室面瓣环位进针再经人造瓣膜缝环出针，作褥式缝合，打结后由垫片、瓣环和人造瓣膜缝环三层形成"三明治"样结构。此法修补瓣周漏可靠，复发率低，但操作不便。主要适用于漏口较大，或首次手术的人造瓣缝环落座在瓣环上，难以显示自体瓣环的病例(图 2)。

修补完毕，再次检查人造瓣膜碟片的活动状态，有否结构衰坏或缝瓣固定是否有薄弱处，并确认人造瓣膜为正常状态，再关闭心脏切口。

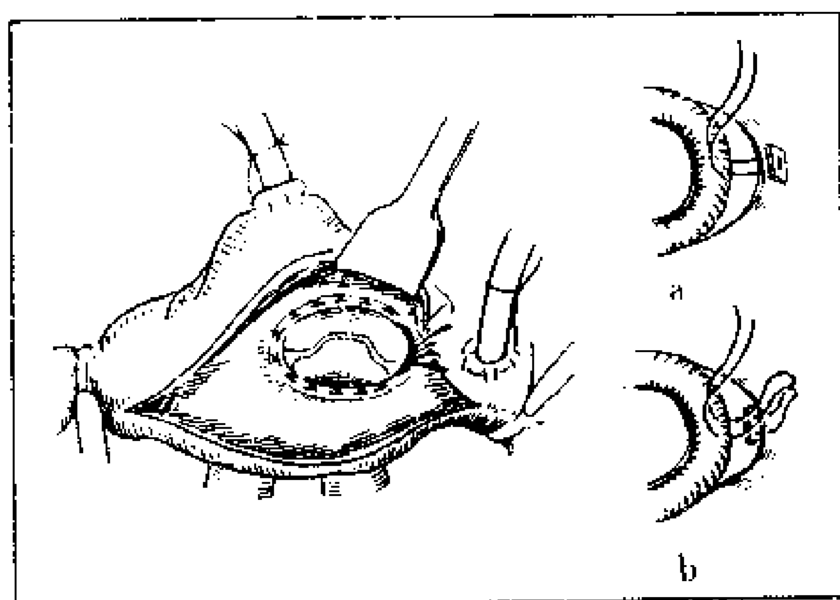


图 1 二尖瓣瓣周漏修补法

a—直接褥式缝合法； b—夹层修补法

(2)主动脉瓣瓣周漏修补法

检查主动脉瓣瓣周漏的大小，清除残留缝线及过度生长的纤维组织，然后进行漏口修补。由于主动脉人造瓣缝环与主动脉壁紧密相贴，而且多数人造瓣膜缝环位于缝环之上，因此，很难采用二尖瓣的直接褥式修补及夹层修补方法，常应用主动脉壁外缝合法：用缝瓣线自人造瓣膜缝环进针，于主动脉瓣的瓣环水平，经主动脉壁出针作间断褥式缝合，在主动脉壁外加垫片打结。此法对无冠瓣区及部分左冠瓣较为方便，(图 2)但其它区域需缝穿右室流出道、右房或肺动脉等相邻的部位，因此，应予以切开，加垫片打结。(图 3)。位于左、右冠状动脉开口下方部位的瓣周漏修补时，为了避免损伤冠状动脉开口，以主动脉内修补方法为宜，尤其是左冠动脉开口较右侧低，主动脉壁外修补，容易牵拉主动脉窦而阻塞冠状动脉开口。应予注意。

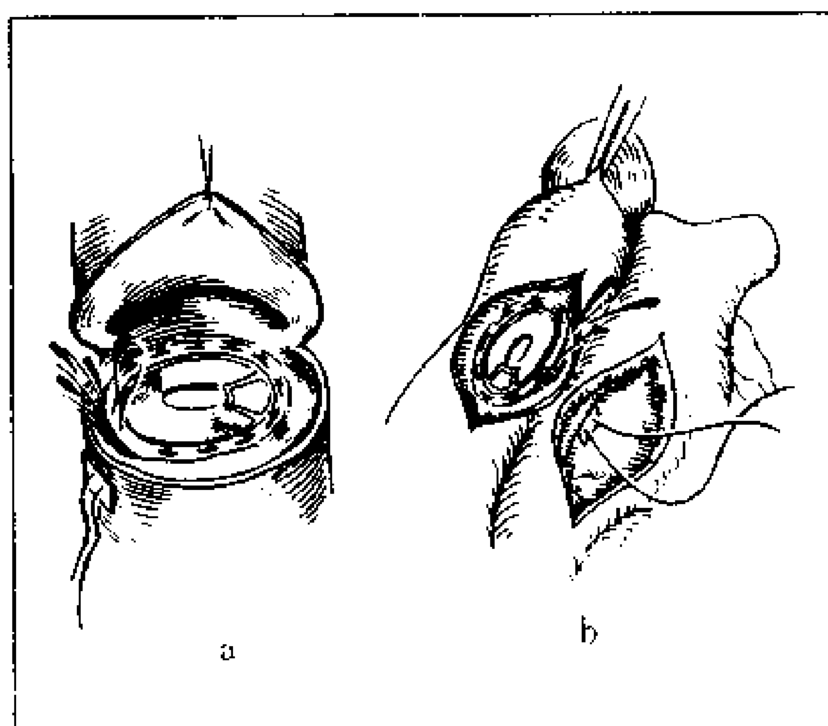


图 2 主动脉瓣瓣周漏修补法

a—壁外加垫修补法； b—肺动脉内修补

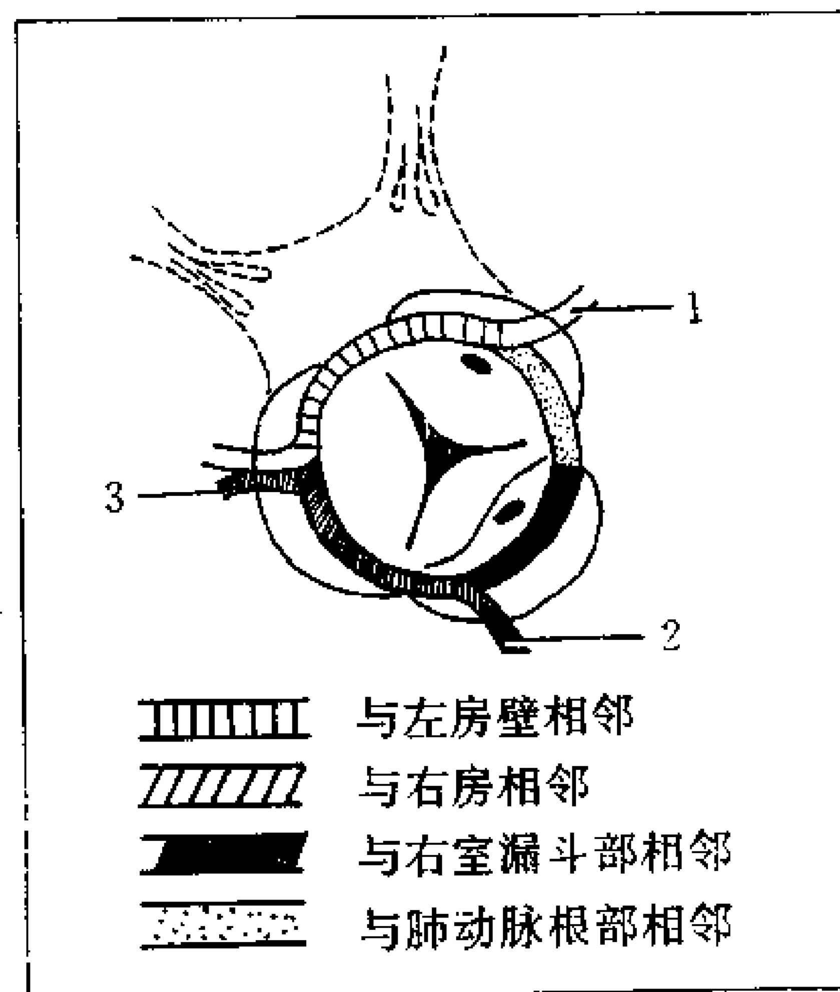


图 3 主动脉瓣邻近关系

1—左房壁； 2—右房壁； 3—房间隔

【疗效评价】

由于我国风湿性心脏病的发病率仍高，慢性风湿性瓣膜病引起的瓣膜损害的病人，大部分需要外科治疗。二尖瓣狭窄闭式扩张术乃是一种简单有效的手术方法，但根据国内、外大组病例报告，10年的复发率在30%左右，有的高达60%。因此，施行这种闭式手术必须严格掌握适应证，应选择年轻病人，瓣叶活动度尚好，钙化较轻的病变。复发的原因主要是风湿热的反复发作；另据作者观察，手术创伤也是一个不可忽视的因素，因为闭式手术后狭窄复发再手术的病人，绝大部分病人在二尖瓣交界分离的区域，有大块的裸露性钙斑形成，并向邻近瓣叶与腱索侵犯，对于这类病人不应再施行二次闭式分离手术，而且往往直视手术也难以施行，因此，作者的意见，应该施行二尖瓣替换术。

闭式扩张分离术后复发，施行二次手术的主要困难，是心包粘连，瓣膜固定，分离粘连时力戒损伤心肌或冠状动脉分支，切除病变瓣膜时避免损害瓣环周围的重要组织，虽然术后出血性并发症较多，但术后早期死亡率与效果，一般与首次手术无明显差异。

心内直视手术包括二尖瓣成形术或二尖瓣替换术，术后因病变复发或替换的人造瓣膜衰坏，施行再次手术的难度较大，其中原胸部正中切口后部粘连，心脏后部固定显露二尖瓣困难，切除原损坏的瓣膜时，如损害瓣环周围的重要组织等，可发生严重的并发症，如右心腔破裂，左室后壁破坏，以及心肌功能严重损害，所以术后的早期死亡率较首次手术为高。长海医院施行再次瓣膜替换术的死亡率为11.11%。国内大组报告已从15.6%降低至7.3%。Husebye等报告552例再次瓣膜替换术，术后总死亡率为14%，其中二尖瓣术后为19.6%。影响术后早期死亡的主要因素，为心功能分级，其中心功能Ⅱ级者死亡率为4.2%；Ⅲ级者为9.3%；Ⅳ级者为41%。其次为术前的病人情况，其中择期二尖瓣替换术为0%；限期手术为20.3%；急诊手术为54.5%。若心功能Ⅳ级施行急诊二尖瓣替换手术，其术后早期死亡率高达67%。因此，再次瓣膜替换术，特别是生物瓣的进行性衰坏，必须在病人一般情况尚好，发生心功能衰竭前，就应果断的进行手术。机械瓣的急性功能障碍，如人造瓣膜血栓形成，瓣膜支架断裂，碟片活动障碍等，引起心源性休克时，虽然后果严重，也应施行急诊手术。再次瓣膜手术，绝大多数的情况下，应更换损坏的人造瓣膜，只有因人造瓣膜血栓形成或发生瓣周漏时，如取栓和修补缺损后，详细检查人造瓣膜功能良好者，可以单纯施行血栓取出术或瓣周漏修补术。

（宋家麟）

参考文献

1 Over PE, et al. Again Via the median sternotomy. Arch surg 1974;109:604

2 Macmanus Q, et al. Surgical Considerations in patients undergoing repeat median sternotomy. J. Thorac Cardiovasc Surg 1975;69:138

3 Husebye DG, et al. Reoperation on prosthetic heart valves. J. Thorac Cardiovasc Surg 1983;86:543

4 Bosch X, et al. Early and Late prognosis after reoperation for prosthetic valve replacement. J. Thorac Cardiovasc Surg 1984;88:567

5 English TAH, et al. Repeat open intracardiac operation: Analysis of fifty operations. J. Thorac Cardiovasc Surg 1979;76:56

6 Pansini S, et al. Reoperation on heart valve prostheses: An analyzis of operative risks and late results. Ann Thorac Surg 1990;50:590

7 Ayuso LA, et al. Thnommbectomy Surgical treatment of the thrombesed Bjork-shiley prosthesis. J. Thorac Cardiovasc Surg 1982:84.906

8 Deviri E, et al. Obstruction of mechanical heart valve prostheses. Clinical aspects and surgical management. 1991;JACC 17(3):646

第六篇　冠心病

Section 6　Coronary Artery Disease

51 冠状动脉硬化性狭窄的外科治疗

Surgical Treatment of Arteriosclotic Stenosis of Coronary Artery

冠心病是中、老年人的一种常见病。在欧美国家已成为第一位的致死原因。虽早在40年前就试用过交感神经切除及甲状腺切除术来治疗冠状动脉狭窄导致的心绞痛，但效果不肯定，未能推广。随后采用增加心肌侧枝循环方法以图改善心肌缺血，如O'Suaghnessy的大网膜包裹心脏表面，Beck在心包内撒滑石粉、Gross等缩窄冠状静脉窦以及Vineberg将乳房内动脉埋入心肌内等手术，均因疗效不满意，先后被淘汰。到50年代末开始开展了直视冠状动脉内膜切除术或在动脉内膜切除的基础上加补片成形术，由于远期阻塞率高，应用亦受到限制。直到1967年Favaloro在Cleveland医学中心应用大隐静脉作升主动脉-冠状动脉旁路移植术，始奠定了当今冠状动脉外科治疗的基础。在西方国家已成为一种非常普及的手术。1974年北京阜外医院郭加强在国内首先开展了冠状动脉旁路移植术，到1990年我国大约完成了400余例手术，有待积极推广。

51.1 冠状动脉旁路移植术

Coronary Artery Bypass Grafting

正常冠状动脉主干和主要分支均在冠状沟和前后室间沟中的心外膜下行走，并沿途发出许多分支。冠状动脉粥样硬化的病变大多数都在近心脏表面的冠状动脉段，呈节段性，且多发生在动脉分支部位，如左冠状动脉分为前降支和左旋支处，前降支分出对角支处，右冠状脉缘支和后降支分出处等。心壁内冠状动脉狭窄很少见。冠状动脉狭窄按其程度可分为四级，管腔直径减少25%以内者为Ⅰ级；25%～50%为Ⅱ级；50%～75%为Ⅲ级，超过75%者为Ⅳ级。管腔缩小50%以上即Ⅲ级病变，可出现明显临床症状。

冠状动脉旁路移植术是应用血管桥移植手段以改善狭窄远端心肌缺血。根据血管桥的来源，可分为主动脉-冠状动脉旁路移植术，乳房内动脉-冠状动脉旁路移植术和胃网

膜动脉-冠状动脉旁路移植术等。

51.1.1 主动脉-冠状动脉旁路移植术

Aortocoronary Artery Bypass Grafting

一般是取自身一段大隐静脉，将其倒转，一端吻合于升主动脉，另一端吻合于冠状动脉狭窄的远端，使升主动脉血流通过血管桥而达到缺血的心肌。移植大隐静脉的支数根据主要冠状动脉闭塞的支数而定。采用大隐静脉桥的优点是口径大，长度足够，管壁较坚韧，易于缝合，但术后远期闭塞率明显高于乳房内动脉血管桥。

【适应证】

（1）有心绞痛，特别是不稳定型心绞痛，药物治疗无效者。

（2）冠状动脉造影证实主要冠状动脉局限性狭窄，管径狭窄达50%以上，狭窄远端通畅，且大于1.5mm，左主干或多支病变，或相当于左主干的高位左前降支和高位回旋支狭窄者。

（3）经皮穿刺冠状动脉腔内成形术失败或再狭窄者，或急性心肌梗死溶栓术后动脉仍有明显狭窄者。

（4）经皮穿刺冠状动脉腔内成形术时穿破冠状动脉导致出血，或斑块剥脱堵塞远端管腔，心电图有持续缺血波形或心绞痛加重，则应进行急诊手术。

（5）二次手术指征是一支以上血管桥发生阻塞，或动脉粥样硬化病变扩张到其他血管，并符合上述1、2两条指征者。

【禁忌证】

（1）冠状动脉弥漫性病变，病变远端血管管腔小于1mm或不通畅。

（2）慢性心衰，严重肺功能不全。

（3）左心室功能低下，左心室射血分数小于25%，或左室舒张终末压大于2.7kPa（20mmHg）者。

（4）全身动脉粥样硬化伴高血压或合并糖尿病和肾功能不全等，药物不能控制者。

【术前准备】

满意的冠状动脉造影和左心室造影是决定手术方案的先决条件。术前除按一般体外循环心脏直视手术常规准备外，尚需重点注意以下几点：

（1）认真阅读冠状动脉造影，明确梗阻部位，程度和范围，预计移植血管桥支数和手术方案。

（2）正确估计心肺功能，若左室射血分数小于30%，左室舒张终末压大于2.7kPa（20mmHg）或左室舒张末期容积大于103ml/m²，指示左心功能明显受损，对这类病人术前应先行药物治疗，以尽量改善心肌供血及增加心功能储备。

（3）注意检查颈动脉有无狭窄。对伴颈动脉狭窄者，应考虑同期或分期手术，防止脑血管并发症。

（4）对高脂血症病人，应给于低脂饮食和抗高血脂药物。有高血压者需用药物治疗，使血压降至正常范围。有糖尿病者，术前要用药物控制后始可手术。

（5）手术前应充分镇痛、镇静、防止情绪紧张诱发心绞痛，给扩冠药预防冠状动脉痉挛。β阻滞剂可降低心肌氧耗量和减轻心绞痛，对不稳定型心绞痛者应持续应用到术前。

【麻醉与体位】

仰卧位。全身麻醉，气管插管维持呼吸。

【手术步骤】

主动脉-冠状动脉旁路移植术是目前应用最广泛的手术方式，手术者最好分成两组，准备大隐静脉桥和开胸建立体外循环同步进行。

（1）血管桥的准备：仰卧位，膝下垫枕，大腿外旋，从卵圆窝处沿大隐静脉行径作皮肤切口，切取大隐静脉的长度应根据需要而定（图1上），一侧整根大隐静脉，一般可作3～4支血管桥。用锐性和钝性解剖大隐静脉，从

近端向远端分离，操作要轻柔，忌用血管钳夹持血管以免损伤内膜。大隐静脉分支可钳夹后切断，并距静脉主干 1mm 处用细丝线结扎。贴近主干壁结扎，容易造成管腔狭窄（图 1 下）应予避免。

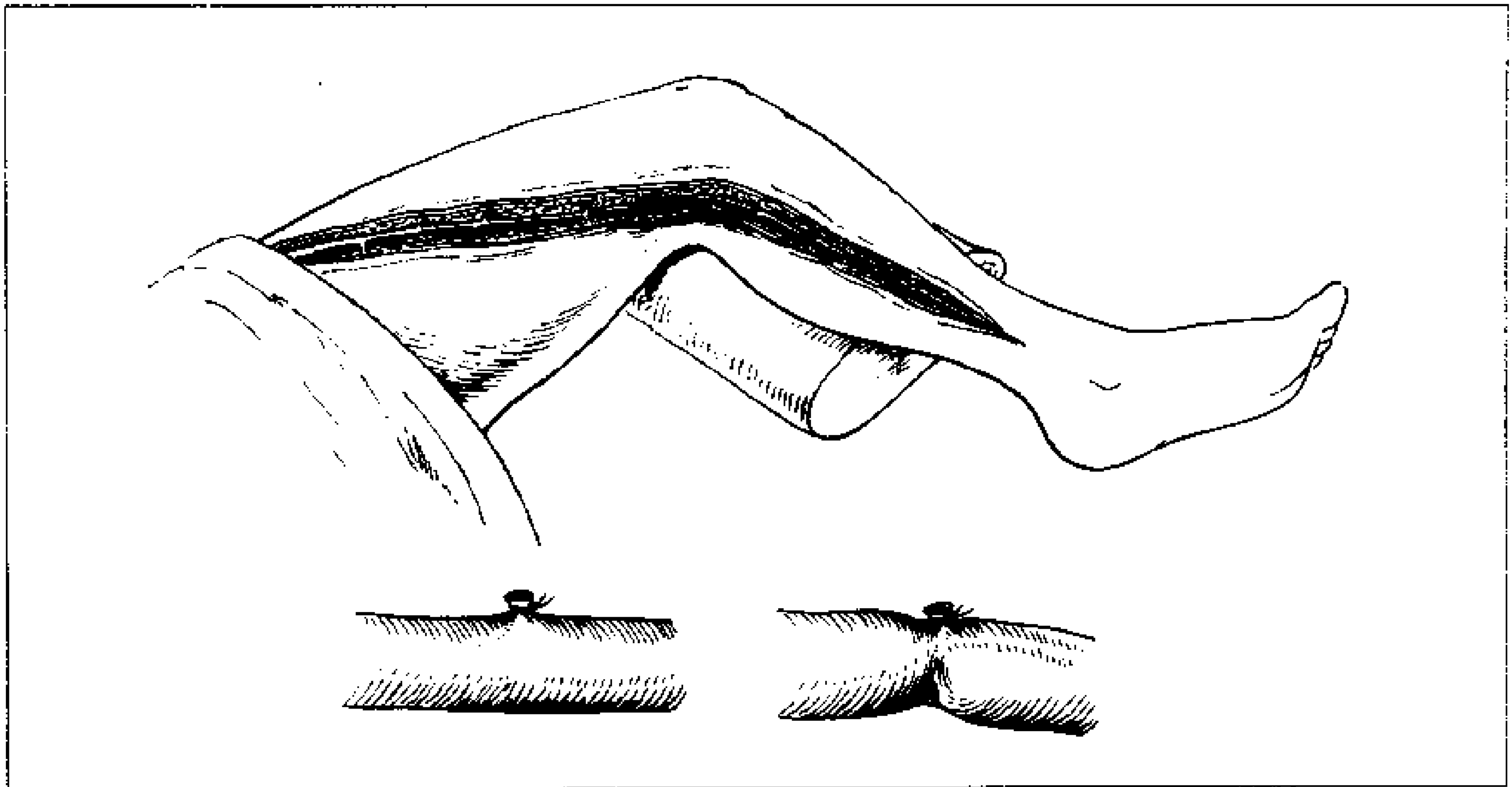


图 1

上图：显露大隐静脉的体位和切口　下图：结扎血管桥分支应距大隐静脉 1mm（右）结扎离管壁过近易造成管腔狭窄（左）

大隐静脉取出后，在远端插入一个橄榄状钝性针头作为标志，并结扎固定，以防止方向弄错而造成血流受阻。向该段静脉内注入含肝素的生理盐水，检查血管壁有无漏孔。当分支结扎线滑脱时，须用 7-0 无伤缝线横行缝合。对此类漏孔切勿钳夹结扎，否则亦将造成管腔狭窄（图 2）。静脉桥准备妥后，置于含罂粟碱生理盐水或盛氧合血的碗中备用。

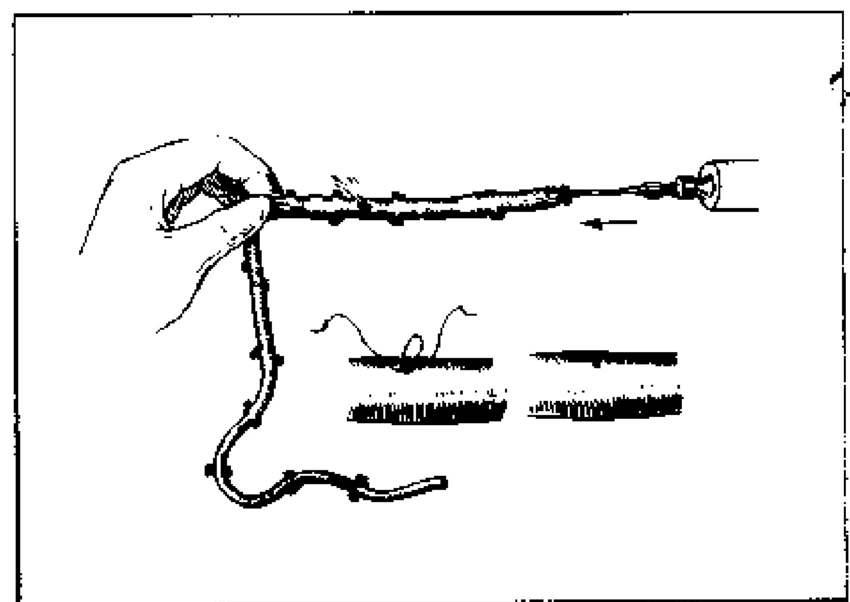


图 2

(2) 体外循环和心肌保护：胸部正中切口，按常规建立体外循环。对复杂病例体温降到 25℃左右。在完全迂回心肺灌注期间，可不必绕上下腔静脉阻闭带。主动脉灌注管应插入升主动脉远端靠近无名动脉处。

心肌保护：阻断升主动脉后，一般用 4℃冷心肌麻痹液经主动脉根部插管行冠状动脉顺行灌注，首剂 600～1000ml，每隔 20min 再灌注 300～500ml，并于心肌表面加用冰屑降温。在冠状动脉旁路手术中常规经主动脉根部行冠状动脉顺行灌注方法，对狭窄远端缺血心肌保护效果欠佳，特别近几年来随着手术适应证的逐渐扩大，有相当一部分病例存在严重的冠状动脉狭窄，完全闭塞病例也在增多，这样沿用已久的主动脉根部顺行灌注对缺血心肌保护不足的缺陷，就变得更为明显，因而改进缺血区心肌灌注技术重新受到

重视，改进方法有：

①冠状静脉窦逆行灌注：实验研究表明冠状静脉系统是无瓣膜的管道，并可通过毛细血管及窦状隙与心肌细胞交通。另外，粥样硬化病变一般不累及冠状静脉系统，因而即使有广泛的冠状动脉严重病变，经冠状静脉窦逆行灌注冷心肌麻痹液尚能均匀进入心肌，然后一部分经毛细血管从冠状动脉口流出，一部分则经 Thebesius 窦状血管系统直接引流至右室腔。也有小部分冷心肌麻痹液由窦状隙流入左室腔和由心前静脉流入右房。冠状静脉窦逆行灌注和经主动脉根部顺行灌注相比，其优点首先是冷心肌麻痹液分布均匀，即使左冠状动脉完全闭塞仍能分布到左室壁全层；心肌降温效果满意，左右心室不存在温差；其次心功能和心肌氧分压恢复较快；并能有效减少缺血心肌的梗死范围。另外，实验室观察还证明逆行冠状静脉窦灌注时，冷心肌麻痹液在左心室的分布优于右室，心内膜下优于心外膜下。此正适合于心肌保护的重要原则，即加强对左室和心内膜下的保护。

冠状静脉窦逆行灌注技术：一般采用尖端带气囊导管灌注。插管方式有二种：一种为直视下插管法，在主动脉阻闭后，于右房前壁距房间沟 1cm 处作长约 2～3cm 平行切口，直视下将导管头置入冠状静脉窦。另一种是闭式插管法，在右心房前壁下方先作一荷包缝合，通过荷包区戳口将导管插入冠状静脉窦。导管置入冠状静脉窦后即逐渐充水使球囊张开，直至球囊恰好堵塞冠状静脉窦口。导管勿插入过深，以免阻塞心小静脉开口而影响灌注效果。灌注流量同冠状动脉灌注法。也有人主张以 2～4kPa(15～30mmHg)的持续低压灌注。持续灌注有利于维持低温和冲洗酸性代谢产物。在作冠状静脉窦逆行灌注时主动脉根部需插管引流心肌麻痹液。

冠状静脉窦逆行灌注的缺点是：右冠状动脉血大部分经心前静脉直接回入右心房而不经过冠状静脉窦引流，故当经冠状静脉窦逆行灌注时，右心室游离壁的灌注效果较差。为此有人建议将心肌麻痹液注入右心房改良冠状静脉窦逆行灌注以克服此一缺点，其效果尚有待进一步观察和评价。另外直接插管逆行灌注有可能损伤冠状静脉窦，操作应轻柔。

②应用大隐静脉桥灌注：适用于多支病变的旁路移植手术。已制成专为经大隐静脉桥灌注冷心肌麻痹液的多个分支导管，此种导管有 1 个分支接头作主动脉根灌注，每作完 1 个冠状动脉吻合口后，即可将血管桥近端分别与该导管的分支接头接上，故当作主动脉根部灌注时，冷心肌麻痹液可同时经分支导管灌注到已作好吻合的狭窄远端的缺血心肌，从而进一步加强对缺血心肌的保护效果。作者对多支病变作旁路移植术时，采用经主动脉部根作冠状动脉顺行灌注加大隐静脉桥灌注方法，操作方便，效果确实(图 3)。

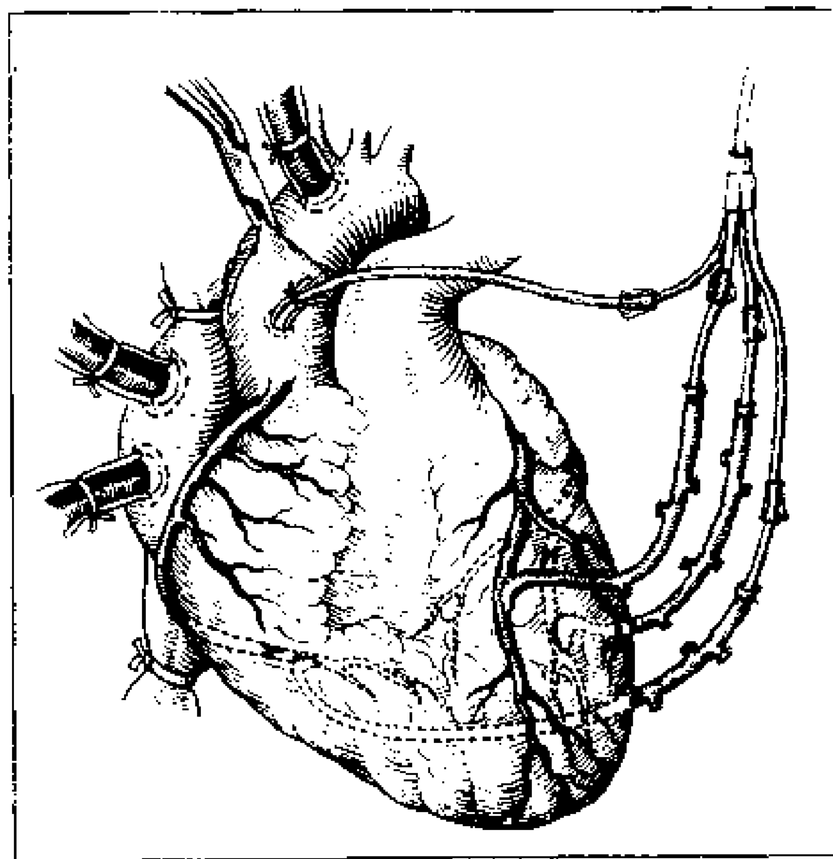


图 3

最近 Lichtenstein 发现低温可损害酶功能，影响细胞膜稳定性和妨碍能量的产生和利用；而且决定心肌耗氧量主要是电机械活动而不是温度。据此提出了心脏直视手术中常温下灌注有氧心肌麻痹液的新概念--温心

手术(warm heart surgery)。这种手术是指体外循环在常温下进行，心脏排空但仍在跳动时阻闭升主动脉，经主动脉根部插管注入加温至37℃的含高钾血心肌麻痹液(由含钾100mmol/L的晶体液以1∶4与氧合血混合而成)300ml/min，灌注2min后心脏可在舒张状态下停跳，共灌注1500ml后改用37℃含低钾血心肌麻痹液(由含钾30mmol/L的晶体液以1∶4～5氧合血混合而成)持续灌注50～150ml/min，保持心脏处于完全静止状态。切开冠状动脉时切口溢出的含血液体用CO_2吹去，以利吻合口显露。每作完一支血管桥远端吻合后，近端连接到灌注导管的分支接头上持续灌注低钾温血心肌麻痹液。近端吻合时需停止主动脉根部的温血灌注以保持手术野清晰。一般认为每支移植血管甚或全部移植血管停止灌注的时间在15min以内不会产生不良后果。温血灌注有氧停跳的优点是不仅可以防止低温缺血和再灌注损伤，还可使处于完全静息状态的心肌获得各种基质及氧供，以达到某种程度细胞修复的目的，因而引起了广泛的关注。常温下持续温血灌注的缺点是影响手术野的显露，而且要求人工心肺机性能十分可靠，操作技术熟练，因为安全处理意外事件，没有低温作保障，值得重视。

(3)冠状动脉吻合口的选择和切开：这是冠状动脉手术中重要环节。冠状动脉一般位于心外膜下，容易见到。手术者可根据冠状动脉造影显示的病变部位中进一步确定。要靠近狭窄或阻塞远端作吻合，因为越靠近端管腔越大，进行吻合越方便。假如该区域血管有明显粥样硬化病变，则应向远端寻找，选择病变较轻又适合吻合的部位。

作冠状动脉切口时应在心脏停搏下进行，管腔保持充盈，以防切前壁时误伤后壁。首先切开覆盖血管的心外膜，当管壁显露后，再作冠状动脉切口。应用小尖刀片对着血管前壁中央纵行切割，切开管腔后再用小成角剪刀向远、近端将切口扩大，若发现切口偏一侧，向两端扩大切口时应注意矫正到中央。然后应用冠状动脉探子经切口测量远端和近端口径(图4)。

冠状动脉吻合口的长度一般为该血管直径的2～3倍，应长于移植物的管径，故切口可长达8～10mm。

冠状动脉左前降支的近端和右冠状动脉远端有时埋藏于心肌或脂肪层内，寻找方法是：①沿着该血管走向追踪，加用指诊方法，特别该段有动脉硬化改变时，指诊更有帮助。②从该段血管远侧或分枝逆行寻找。③伴行静脉往往在动脉的浅层，有时也可作为一个标记。④病变：血管位于深层特别难找时，可于其远侧浅部血管上作一小切口，向近侧管腔插入一细探丝，引导扪诊该段冠状动脉行径直到适当平面，分层切开管腔后拔出探丝，缝合远侧小切口。

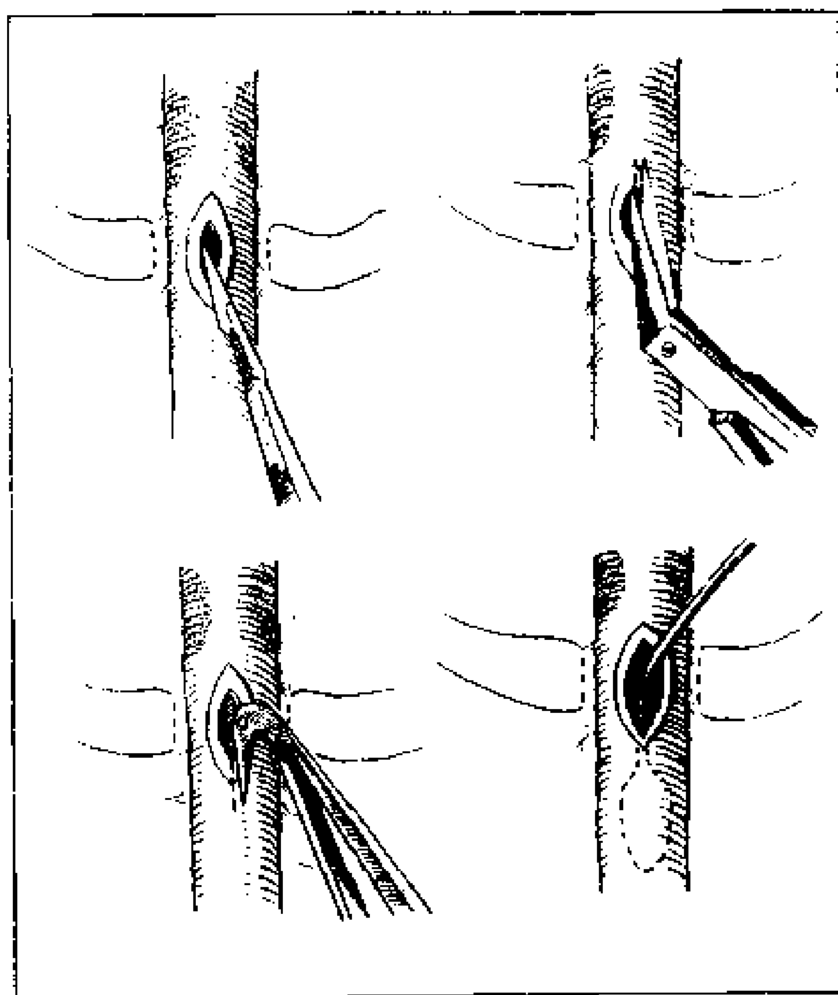


图4 冠状动脉切开法

1—于切口两旁各缝2针牵引线以助显露，切开狭窄远端冠状动脉端； 2—应用钝角剪向近端扩大切口； 3—应用侧向锐角剪向远端扩大切口； 4—应用冠状动脉探子探测管腔大小

(4)血管桥近端吻合技术:冠状动脉口径小,作好精确的吻合,除了要求有一套微血管器械和技术训练外,缝线的选择很重要,6-0缝线一般用于吻合直径2mm以上的血管,7-0缝线用于吻合2mm以下的血管。手术必须在静止的心脏和无血的手术野中进行,即使有微量血液经切口返流到手术野,也会影响操作的精确进行。在这种情况下可用注射器充满生理盐水经常间断地滴注,并用冠状动脉吸引器吸净手术野的血液,以助显露。

血管桥应剪成斜面,一般应用连续缝合方法,以节省时间,对2mm以下小血管也有选用间断或连续缝合方法者。无论那一种吻合方法,内膜必须对齐。且在缝合血管桥侧时应由外向内进针,缝合冠状动脉侧时,则必须靠近切口缘由内向外出针,一定要缝上血管内膜,出针处可穿过心外膜脂肪或心肌,离切缘2~3mm,再收紧缝线,有利于防止针眼漏血。

以下分别介绍左前降支、右冠远端、左回旋支的缘支及后降支等四个基本部位的冠状动脉显露和吻合方法,掌握了这四个基本部位的显露方法,可以作心脏不同部位血管桥的吻合。这四个部位的显露和吻合技术各有特点,但一旦标准化后,也有助于手术组成员识别其解剖关系,和达到配合默契。

①左前降支的显露和吻合:左前降支和对角支均位于左心室前侧面,显露时可以将心脏稍抬高并略向右转(图5)。

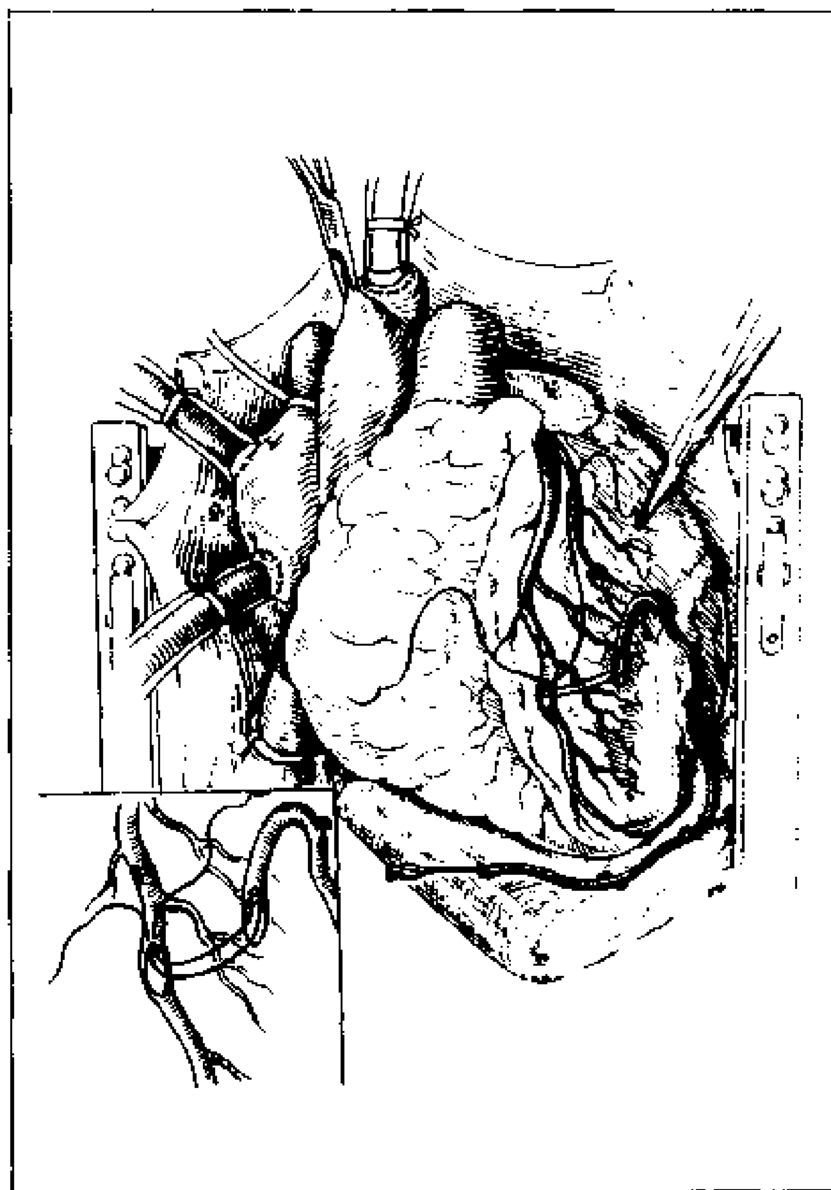


图5 主动脉—左前降支冠状动脉吻合·于大隐静脉切口"足跟部"和左前降支切口近端作一平行褥式缝合

病变远端的吻合口选好并切开后,将备用的大隐静脉近端修剪成45度侧面,剥离去吻合区血管外衣,用6-0聚丙烯缝线从大隐静脉近端断面"足跟"部由外向内进针作一水平褥式缝合,缝针并穿过左前降支吻合口的近侧端,再作单纯连续缝合3~4针后收紧缝线,使大隐静与冠状动脉切口对合,继续用连续缝合,缝至"足尖"时,应用冠状动脉探子由吻合口送入远侧冠状动脉管腔内,防止作"足尖"部位吻合时缝线挂上血管后壁。缝到对侧吻合口中部时,再用"足跟"部缝线作连续缝合,两端缝线汇合时进行结扎(图6)。吻合口完毕,从大隐静脉桥近端加压注入生理盐水检查有无吻合口漏,必要时可加针缝合。假如吻合处冠状动脉口径较小,近侧一半作连续缝合,远端一半可作多个间断缝合。

②回旋支缘支的显露和吻合:显露左回旋支和缘支,可将心尖抬起,心脏转向右方。助手带上棉手套可完成这一操作。若要良好的显露回旋支主干可在沿肺静脉的心包返折处置牵引缝线。对左回旋支的吻合一般都选择在粗大的缘支上,通常是钝缘支。选好和切开吻合口后,应用6-0或7-0聚丙烯双针缝线在大隐静脉血管桥"足跟"部作一水平褥式缝合,并穿过冠状动脉切口的近侧端(图7)。

切口两端均分别作连续缝合,缝合"足尖"部时将一冠状动脉探子经吻合口送入远

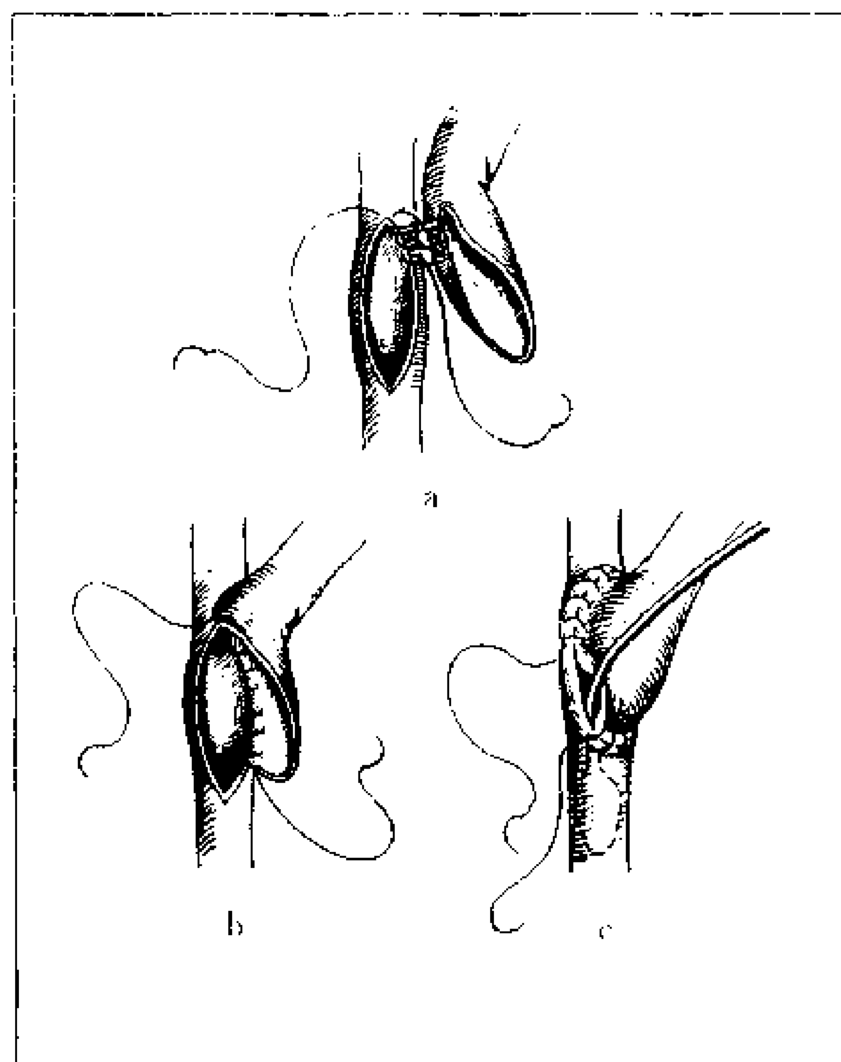


图 6

a—大隐静脉与前降支吻合，从血管桥“足跟”部开始先作 3～4 针连续缝合； b—收紧一侧缝线继续完成吻合； c—冠状动脉探子放入吻合口远端，以防缝住后壁

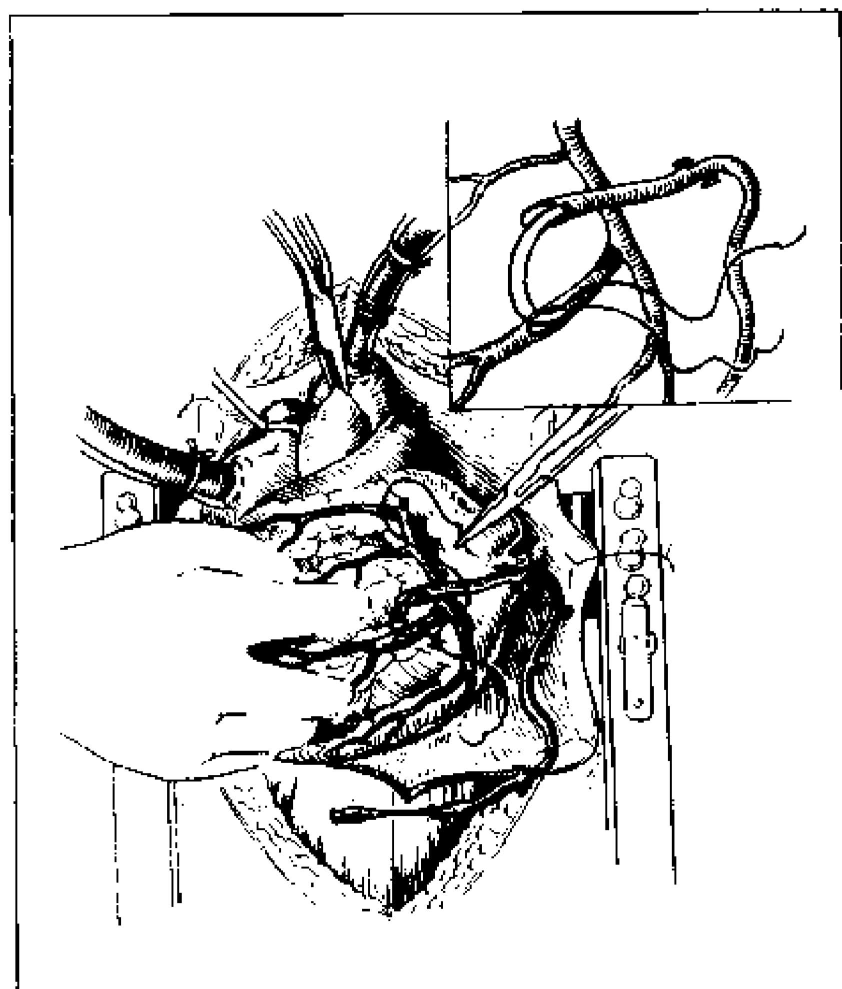


图 7 显露心后壁的左回旋支，开始大隐静脉血管桥与钝缘支吻合

侧冠状动脉管腔内，防止缝线挂上血管后壁，两连续缝线在一侧汇合后，予以结扎，完成吻合(图 8)。

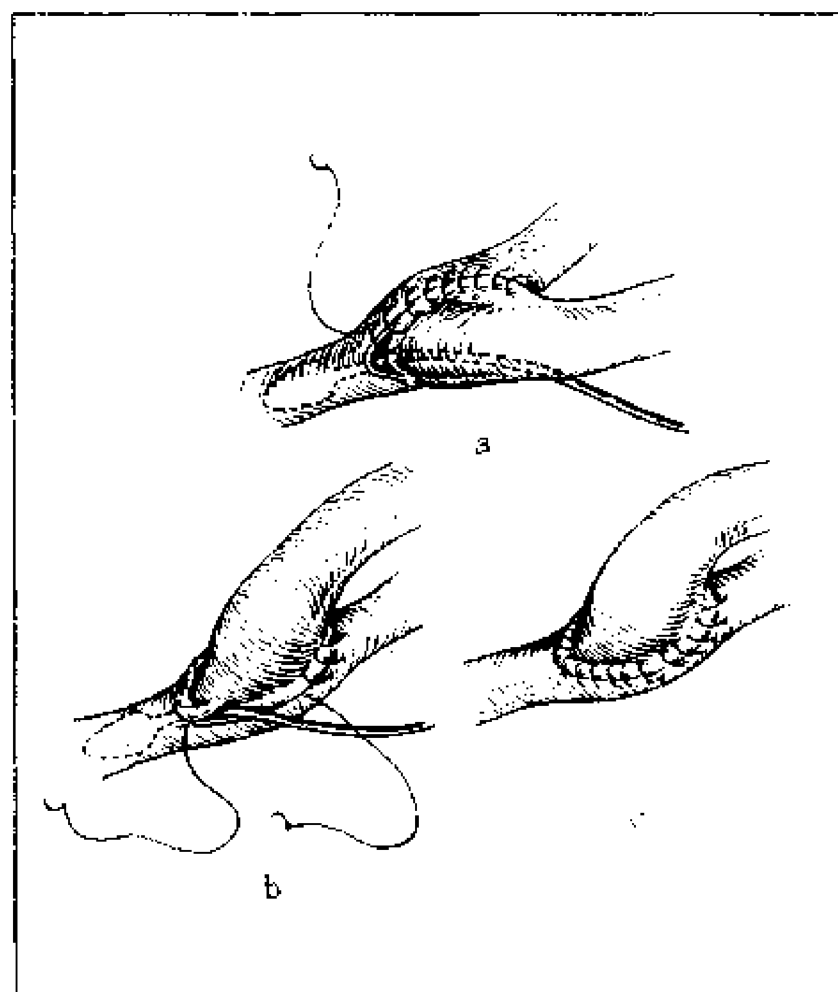


图 8

a—先从大隐静脉“足跟”部与钝缘支切口近端一侧开始进行连续缝合； b—缝到“足尖”部之前将冠状动脉探子放入吻合口远端管腔继续缝合，以确保管腔通畅； c—吻合完毕

③右冠状动脉远端的显露和吻合：在右冠状动脉远端作吻合时，首先应将心脏锐缘的近侧端心壁抬高，心尖仍保持向左，这样可使右冠状动脉远端及其分支近端部分得到良好显露。术者可应用 2-0 双针带垫片无创缝线在右室锐缘支一侧穿过心肌壁作褥式牵引线两个，将锐缘支近侧室壁上提。置牵引缝线时，必须小心避免伤及该区的锐缘支和避免撕裂心肌。对右冠状动脉的吻合口应选用右冠状动脉远端近十字交叉处或后降支上。发出后降支的右冠状动脉远端的管腔通常都保持通畅，或有足够口径。但是在切开右冠状动脉远端后必须探查其后降支，以确保后降支无病变(图 9)。

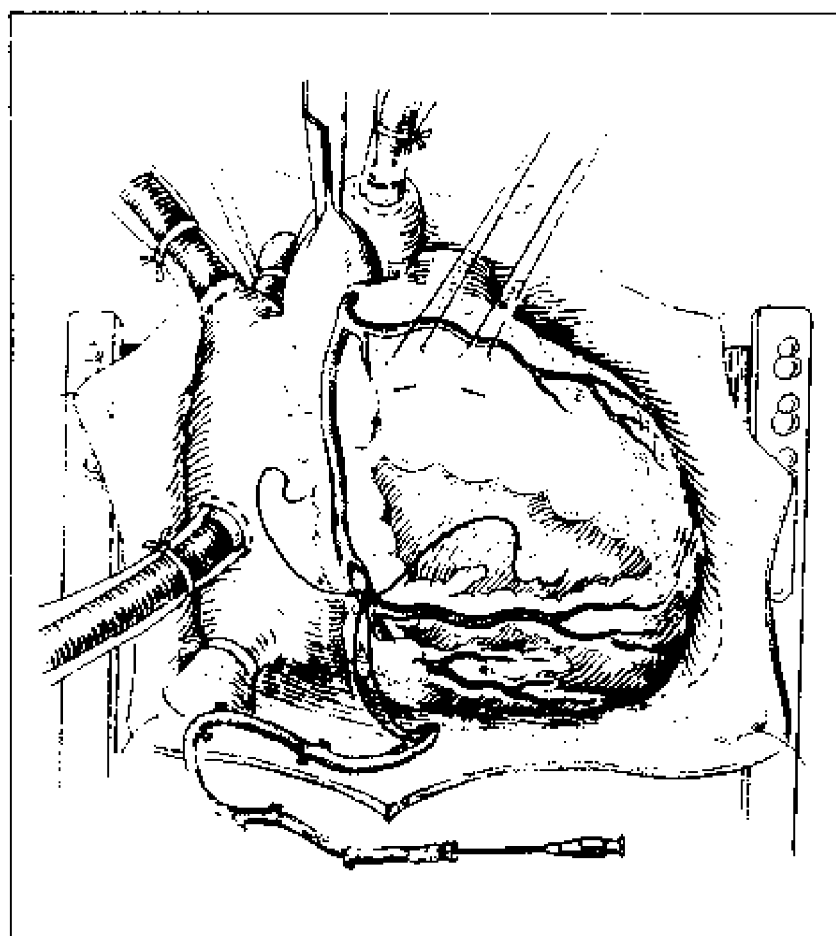


图9 将右室向左上牵引，显露右冠状动脉远端，第1针平行褥式缝线从大隐静脉血管桥的"足尖"部进针从冠状动脉切口远端出针

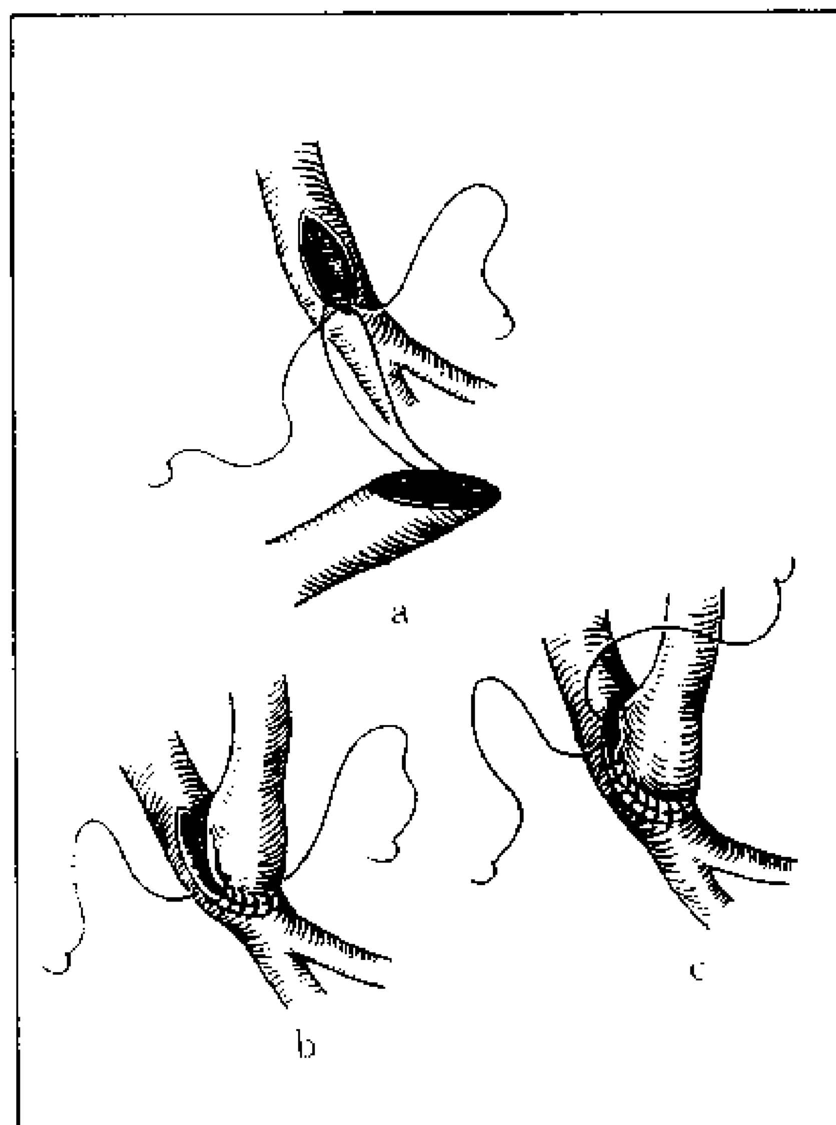


图10 大隐静脉与右冠状动脉远端吻合

a—第一针从大隐静脉"足尖"部和冠状动脉切口远端开始； b—继续分别向两侧作连续缝合； c—两侧缝线到吻合口近端汇合结扎

作这个部位的吻合时，最好从血管桥的"足尖"部开始，先缝一平行褥式缝合．两侧均应用连续缝合，一侧缝线绕过"足跟"部到对侧中点，与另一缝线相汇合，予以结扎。在吻合冠状动脉切口两端时，可应用冠状动脉探子经切口置入管腔，以保证该部位管腔畅（图10）。

④后降支的显露和吻合：后降支或心脏膈面的左、右冠状动脉分支作吻合时，可令助手用一手将心尖向头端牵引（图11），右冠状动脉后降支近端吻合口切开后，大隐静脉桥放于心包腔内，应用6-0或7-0聚丙烯缝线于大隐静脉桥的"足跟"部与后降支吻合口近端作一平行褥式缝合，其余缝合方法同上述。

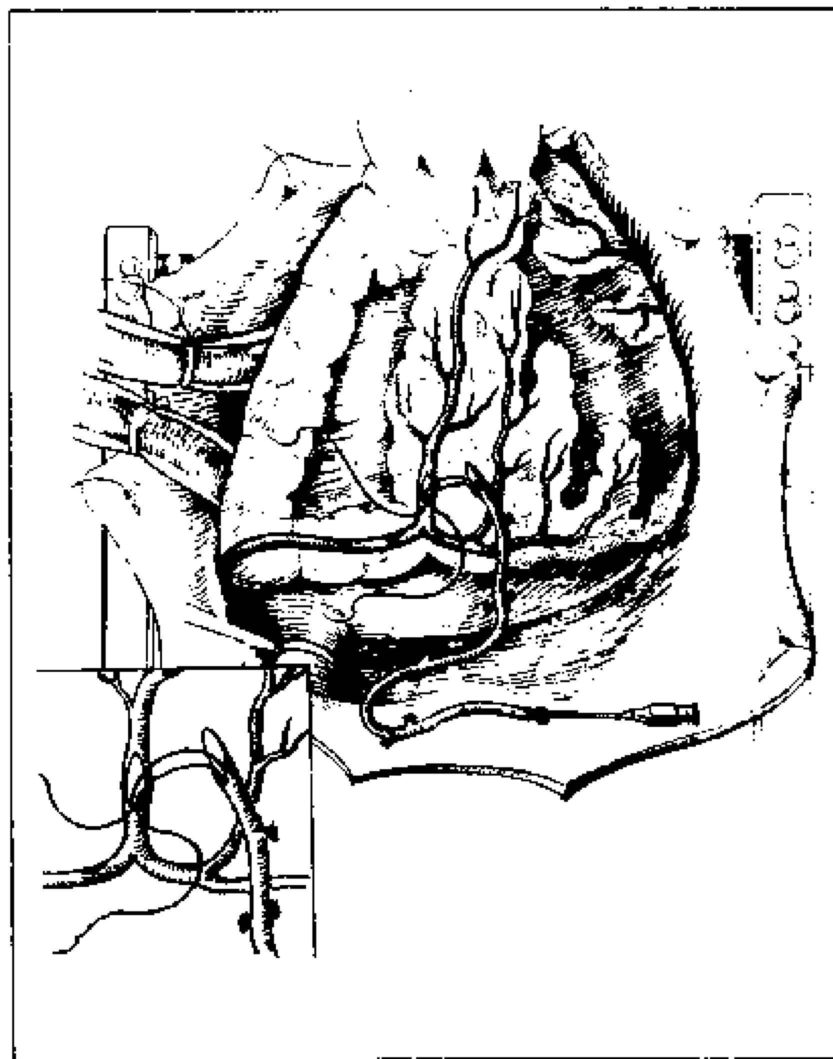


图11 大隐脉与后降支吻合：助手将心尖牵向头端显露后降支，从大隐静脉"足跟"部和后降支切口近端开始吻合

右冠状动脉远端有狭窄，后降支近端亦有局限性狭窄，这样情况下，可在右冠状动脉远端作吻合口并通过后降支狭窄斑块区向远端延伸，作一个跨分支吻合，这样可以保证血

管桥的血流分布到近端的右冠状动脉及其远端的两个主要分支(图 12)。

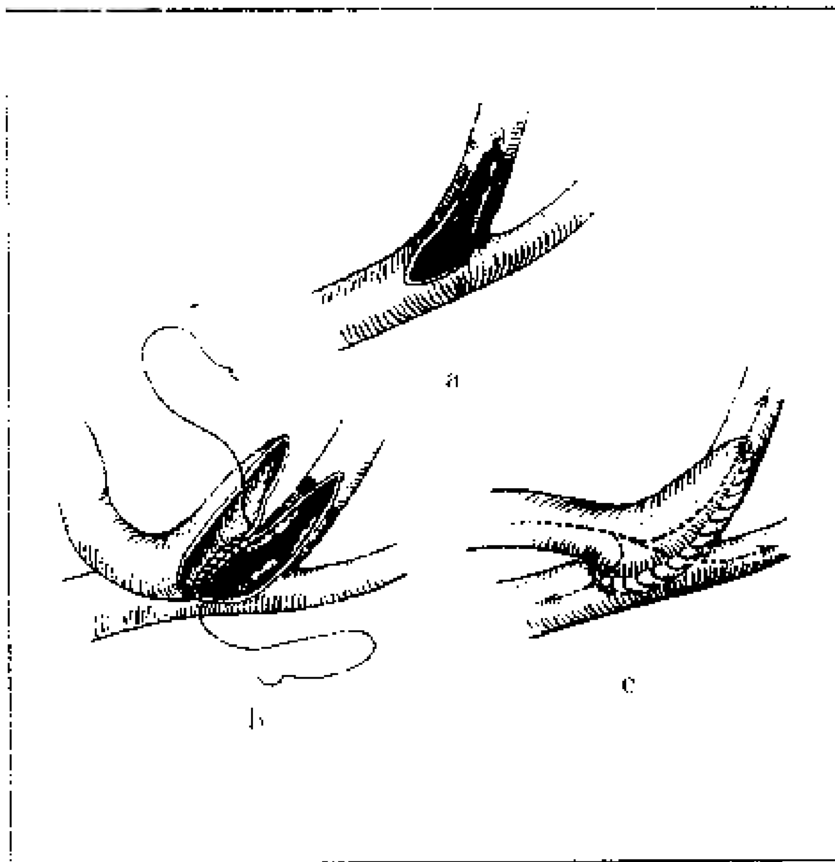


图 12 跨越后降支近端斑块吻合

a—右冠远端切口延伸至后降支狭窄远端；b—大隐静脉血管桥端切口斜面加大与冠状动脉吻合口作连续缝合；c—吻合完毕示经血管桥可供应吻合口近端，远侧和后降支血流

⑤序贯式吻合：应用一支血管桥分别与二支或多支冠状动脉进行吻合，称为序贯式吻合。优点是需要的血管桥和吻合口少，所以手术时间短，手术操作也较简单。而且大隐静脉口径都比冠状动脉主干粗，因而能充分供血、其通畅率与分别作多个旁路术者相似。常用的部位是从前降支到对角支；回旋支的缘支间，右冠状动脉的左后分支到后降支有多种吻合方法可供选择(图 13)。

端—侧吻合：基本上和单个吻合一样，但应选择在主要血管上，"足尖"应对着冠状动脉切口一侧的中点，以免吻合后"足跟"部发生扭曲(图 14)。

侧—侧吻合的菱形缝合法：在血管桥和冠状动脉上均作纵形切口，两个切口必须等长，且不能超过血管桥的直径，并彼此垂直排列，这样作成的吻合口称之为菱形吻合法。先于大隐静脉切口一侧中点和冠状动脉切口顶

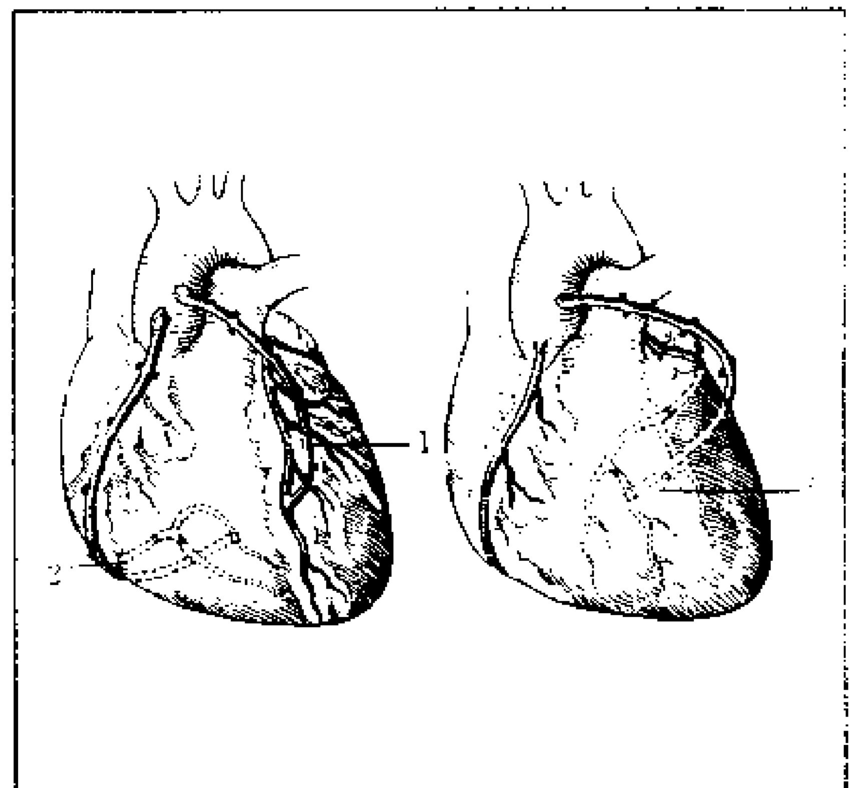


图 13 序贯式吻合常用部位

1—左对角支到前降支； 2—右冠状动脉左后分支到后降支； 3—回旋支的缘支之间的吻合

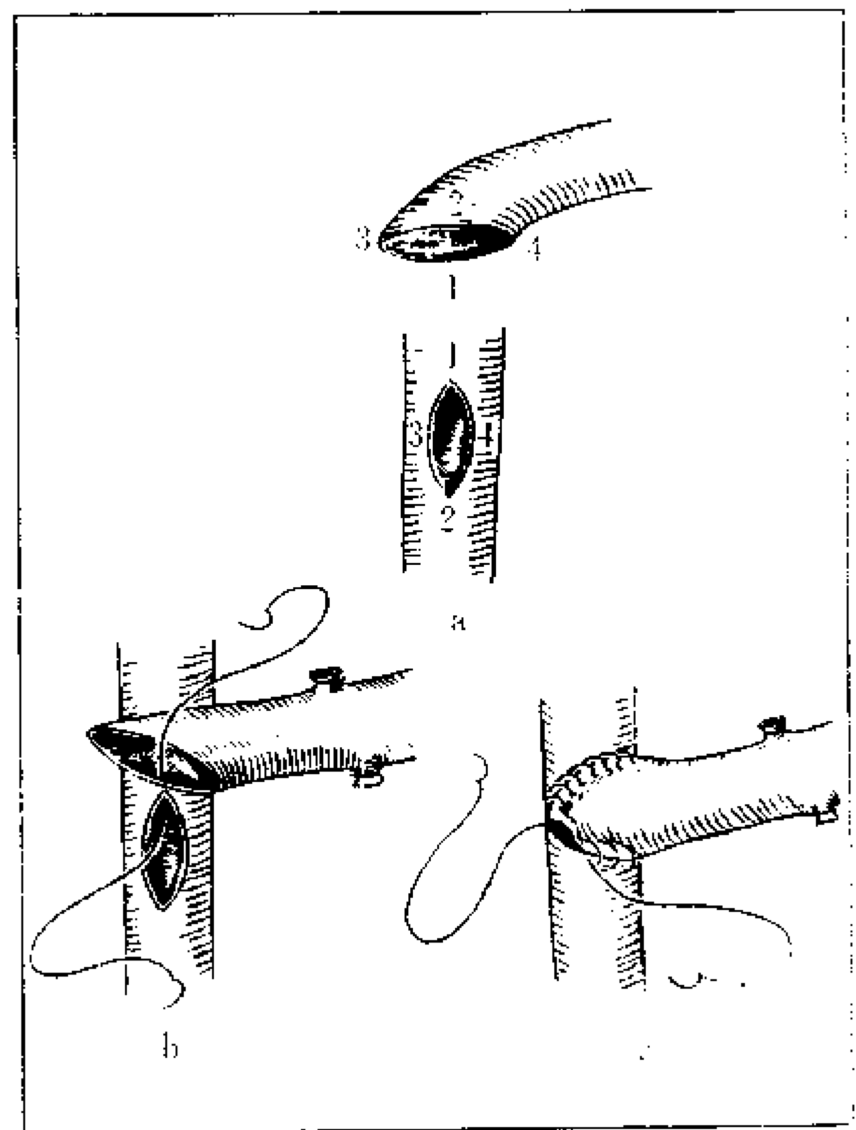


图 14 序贯式端-侧吻合

a—端—侧缝合方法示意； b—血管桥一侧缘的中点与冠状动脉切口顶点缝合；c—端一侧吻合完毕

点作一外翻褥式缝合，从管腔内一侧连续缝合一半，与另一间断缝合线打结，用第二根线继续缝合，到达动脉切口另一端再结扎(图15)。

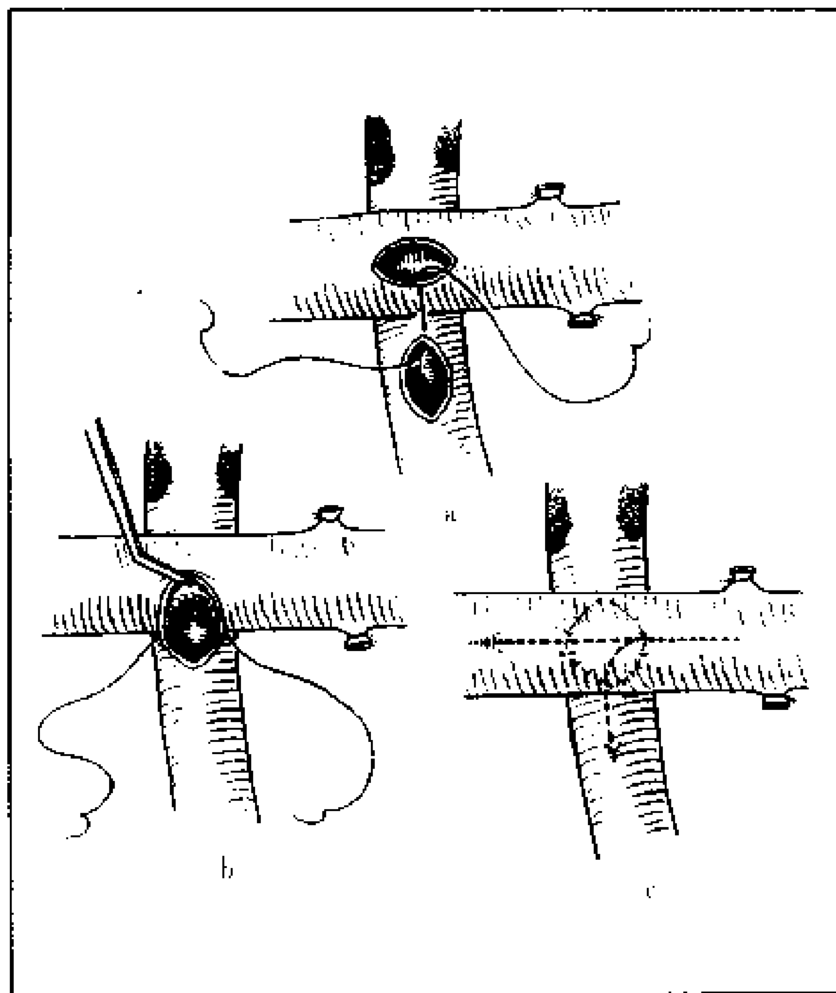


图 15 序贯式吻合的侧—侧菱形吻合方法
a—第一针从血管桥切口中点缝到冠状动脉切口顶点； b—分别作两侧的连续缝合； c—吻合完毕后示血流方向

侧—侧吻合的平行缝合法，血管桥与病变冠状动脉是平行排列，先从管腔内作后壁连续缝合，转角后再连续缝合法完成前壁吻合口的缝合(图 16)。

序贯式吻合以菱形吻合方法应用较多，因可取得较好血流动力效应。值得注意的是作序贯式吻合时，近侧吻合口必须比远侧者小，否则将会产生窃血综合征，从而夺去远侧动脉的血流，导致吻合口血栓形成。

(5)主动脉端血管桥的吻合：冠状动脉端吻合口完成后，开放升主动脉阻闭钳，诱导心脏复跳，在部分迂回心肺灌注下进行升主动脉端血管桥吻合。这时可根据血管桥根数设计主动脉吻合口的部位。由于部分迂回心肺灌注，升主动脉壁张力小，应用无损伤侧壁血管钳钳夹部分升主动脉管壁也较方便。

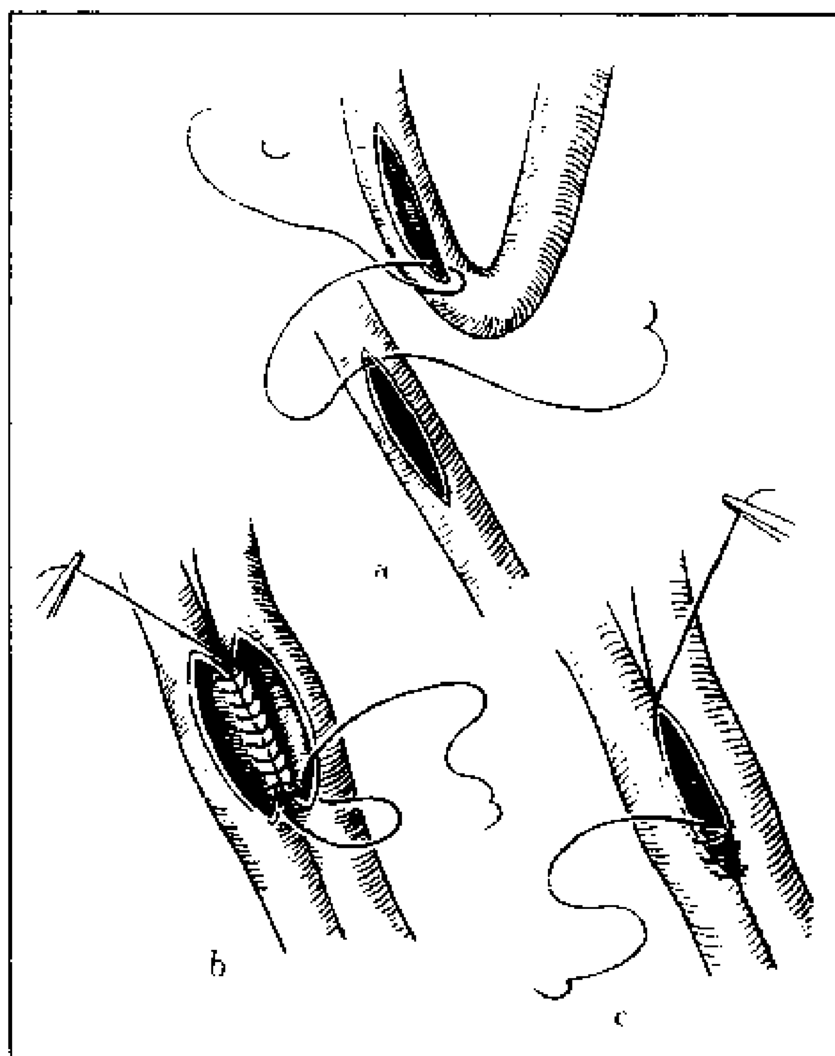


图 16 序贯式吻合的侧—侧平行吻合法
a—开始一针作血管桥和冠状动脉两顶点缝合； b—先用连续缝合完成后壁缝合； c—将缝线转向吻合口前方继续作连续缝合

单支或双支血管桥的主动脉切口，可以分别作于升主动脉前壁；3 支以上血管桥的吻合口位置则应分别安排于升主动脉左前和右前方。先将升主动脉拟作吻合口部位的血管外衣剪去，钳夹升主动脉前侧壁，然后用特制主动脉打孔器打孔。常用打孔器有两种，一种为剪切式，应用这种打孔器时，术者可将圆圈状咬剪头咬住折叠的主动脉前壁，咬住的血管应稍大于半圆面积，这样咬剪后的主动脉口正好呈圆形，见图 17。另一种则为主动脉打孔器，即 Goosen 打孔器。应用这种打孔器是先在剪去外衣的主动脉壁用尖刀作一小切口，将打孔器头端的滑动轴经此切口插入主动脉腔，向外收缩紧滑轴，其上方圆形刀即将一块动脉壁切下，见图 17。此两种打孔器切下的组织块大约为 5 ～7mm 直径大小，即主动脉吻合口口径。 移植大隐静脉血管桥

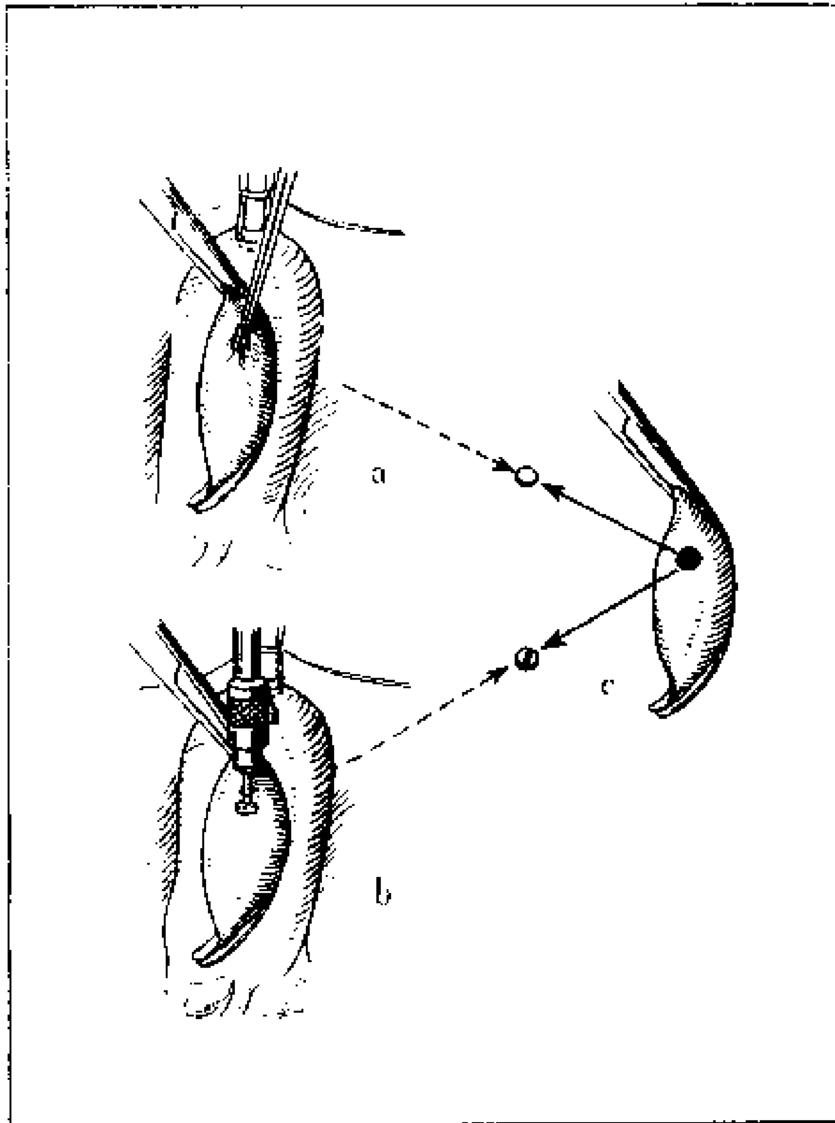


图 17 部分钳闭升主动脉壁
a—示应用剪式打孔器咬去主动脉壁一小块组织； b—示应用 Goosen 打孔器经主动脉壁小切口插入管腔作主动脉壁打孔； c—主动脉壁吻合口已经作好，箭头示切除的组织块

在冠状动脉端的顺序一般是由心室的后面开始依次往前，在升主动脉端吻合则是从上而下排列，这样可以防止血管桥间的交叉受压。先将静脉桥远端的小狗头钳松下，从冠状动脉来的血液会立即将血管桥逆向充盈伸直。若回血少，也可通过插入血管桥近端的接头注射生理盐水将血管桥充盈伸直，将血管桥剪裁至适当长度，然后再在血管桥近端夹上小狗头钳，将剪成 45 度斜面血管桥近端的“足跟”部应用 5-0 缝线作一水平褥式缝合，分别穿过主动脉切口相应部位，不作结扎，先于一侧作连续缝合，到达主动脉切口中部后，再用另一侧缝线继续作连续缝合，两端缝线在“足尖”相遇，将近端小狗头钳松开排尽血管桥和主动脉隔离腔内积气，最后结扎缝线，完成吻合(图 18)。

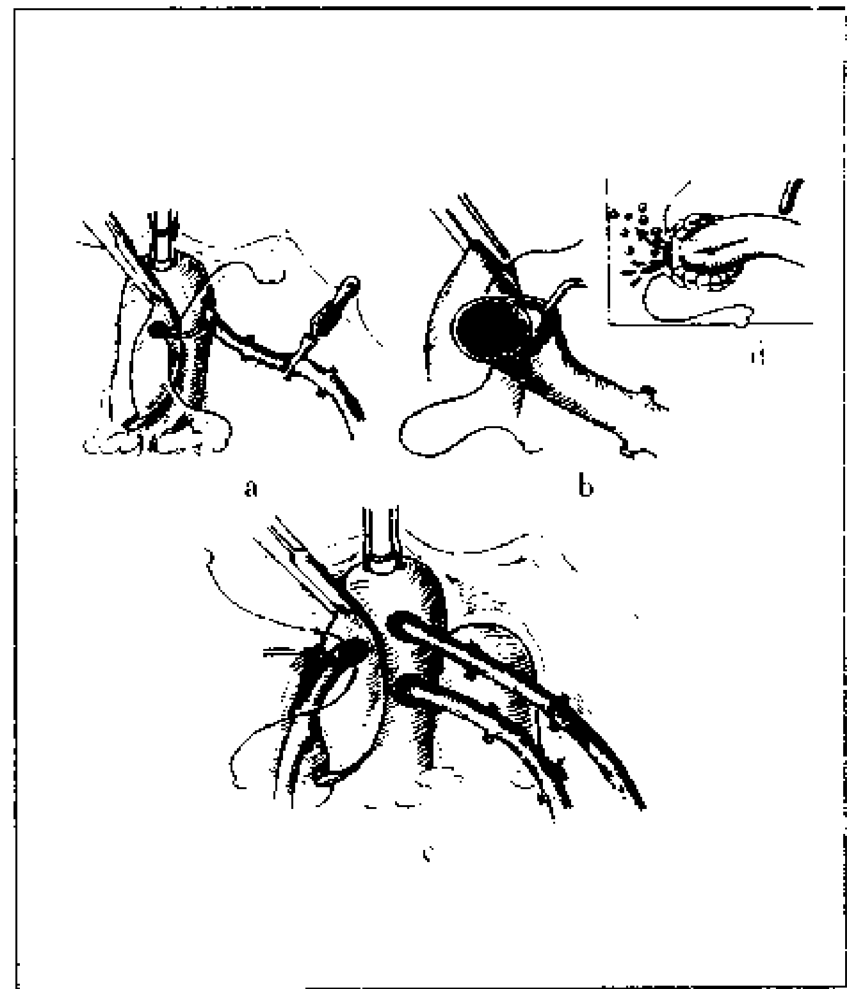


图 18 主动脉端吻合
a—应用 5—0 缝线从血管桥“足跟”部开始缝合； b—分别作两侧连续缝合到“足尖”部汇合，结扎，注意排除管腔内积气(左上插图)； c—主动脉端多支血管桥的吻合排列及行径：回旋支(左上)，前降支(左下)，右冠(右前)； d—吻合最后两针前排尽血管腔内的气体

作多支血管桥吻合时，方法同上。待血管桥全部吻合完毕，缓慢松开部分阻闭升主动脉的侧壁钳，以免撕裂或损伤吻合口，每个作好的吻合口上都应作好标记。开放循环后的血管桥长短应适宜，行径自然，切忌扭曲或成角。

(6)体外循环辅助灌注和停机：顺利脱机是手术成功的一个重要环节，心肌从缺氧性停搏和机械性损伤恢复正常收缩功能需要一定时间，在此期间辅助灌注有利于心功能恢复。灌注流量可逐渐减少，待心肌收缩有力，循环稳定后再逐渐停机。若经较长时间辅助循环支持，心肌收缩力仍差，应静脉滴注低浓度正性肌力药物如多巴胺，肾上腺素或异丙肾上腺素。对术中或停机后高血压状态，则应

加用硝酸甘油或硝普钠治疗。对用药后仍无法停机者，应及时作主动脉内球囊反搏支持。

【术中注意要点】

术中首先要进一步探查清楚冠状动脉病变情况及设计旁路移植手术方案；采取血管桥时要作好标志，以防止方向置反造成血流阻塞；进行吻合时手术野应显露好，光线充分，戴放大镜操作更为确切；吻合口缝到冠状动脉切口两端时应将探针置入血管腔内以助切口显露和防止缝线挂住后壁；吻合口完成后发现有漏血时应立即补针缝合；对吻合口严重或多处漏血，有时应拆除缝线，重新吻合。

下面仅将术中可能遇到几种特殊情况的处理加以叙述：

(1)误伤伴行静脉：作者在寻找前降支靶血管时，将伴行的心大静脉切开1例。因静脉壁很薄，一旦切开容易识别，鉴别困难时可插入探针探查，亦有助于与靶血管区别。处理方法可应用7-0线立即缝合，不致造成不良后果。

(2)切穿冠状动脉后壁：应以预防为主，在靶血管充盈状态下切开管腔比较稳妥。一旦误伤后壁，可应用7-0缝线修复，作连续缝合，缝线两端应穿出后壁，线结打在血管壁外方(图19)。

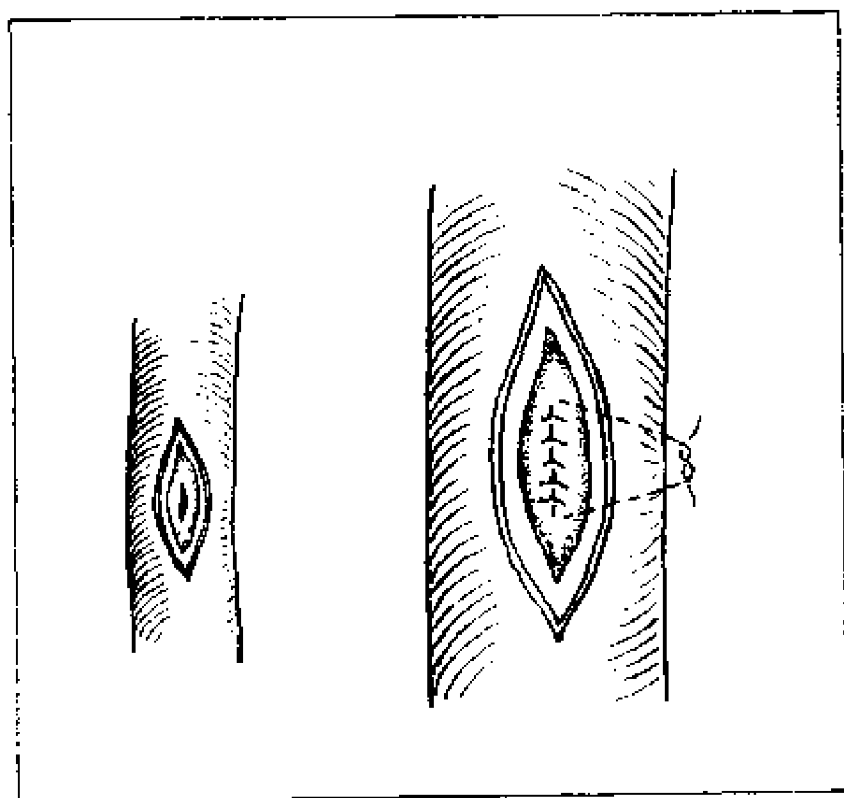


图 19

(3)冠状动脉切口下方遇局限性斑块：可将切口往下延伸，并作跨斑块的血管桥吻合，保障斑块近、远端供血(图20)。

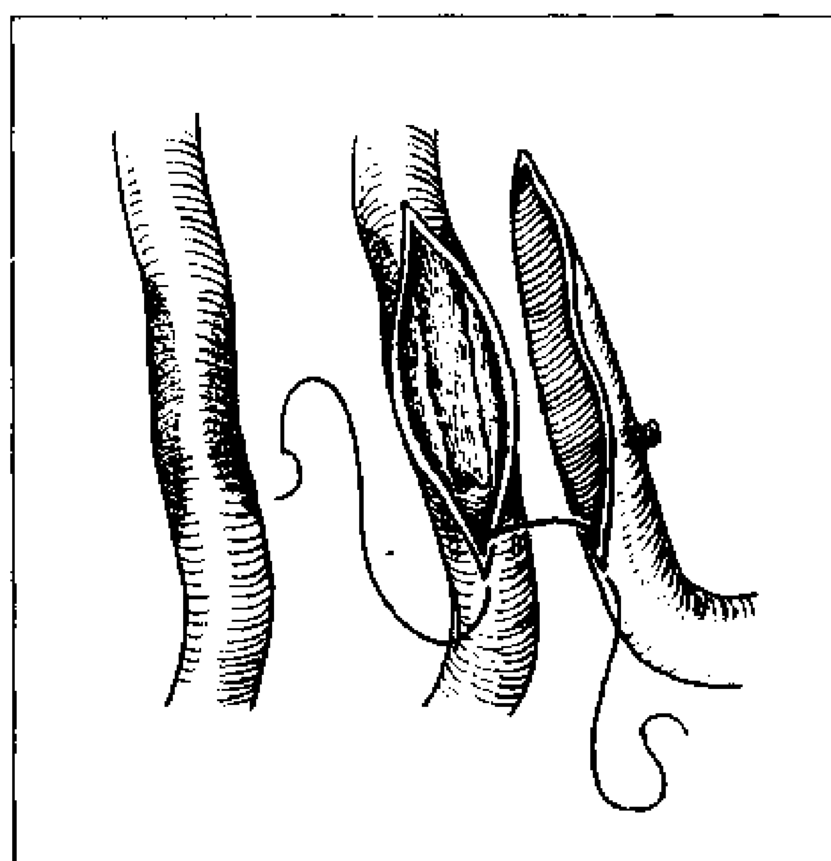


图 20

(4)主动脉前壁钙化：应选用乳房内动脉或胃网膜右动脉移植，或避开钙化部位。当移植几个静脉桥受限时，可作1～2个静脉桥的端—侧吻合。此方法也可在切取静脉桥不够长时应用(图21)。若钙化比较局限也可作部分升主动脉壁切除和应用补片修补，大隐静脉桥可吻合于补片上。

(5)血管桥太长或太短：都会导致血管桥成角或扭曲，影响血流通畅性。过长者可适当调整血管桥行径，若不成，则需切除一段再吻合，过短者可将血管桥近端吻合于另一血管桥上(图21)或在断端之间加接一段。

(6)血管桥扭曲：180°以上的扭曲会导致血管桥的阻塞，纠正方法是把两个狗头钳将扭曲的血管桥两端夹住并切断，展直后将断端在相对的两侧壁上各作一小切口，以扩大吻合口并作连续缝合(图22)。

(7)移植血管桥血流不畅：或无血流通过，首先要检查两端吻合口，并用手指将静脉血管桥内血液挤空，再根据充盈情况寻找那一端的问题，问题找出后立即拆除重缝。

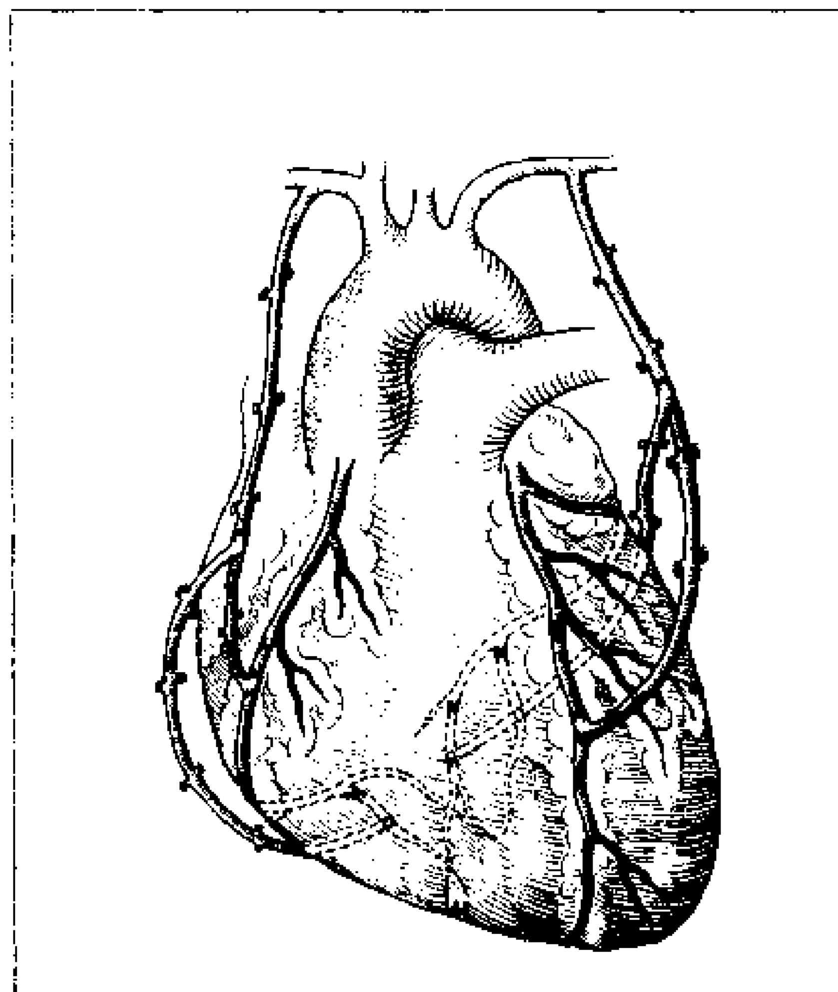


图 21 当升主动脉壁严重钙化时可利用两侧乳房内动脉移植，或用大隐静脉桥近端与乳房内动脉桥作端-侧吻合

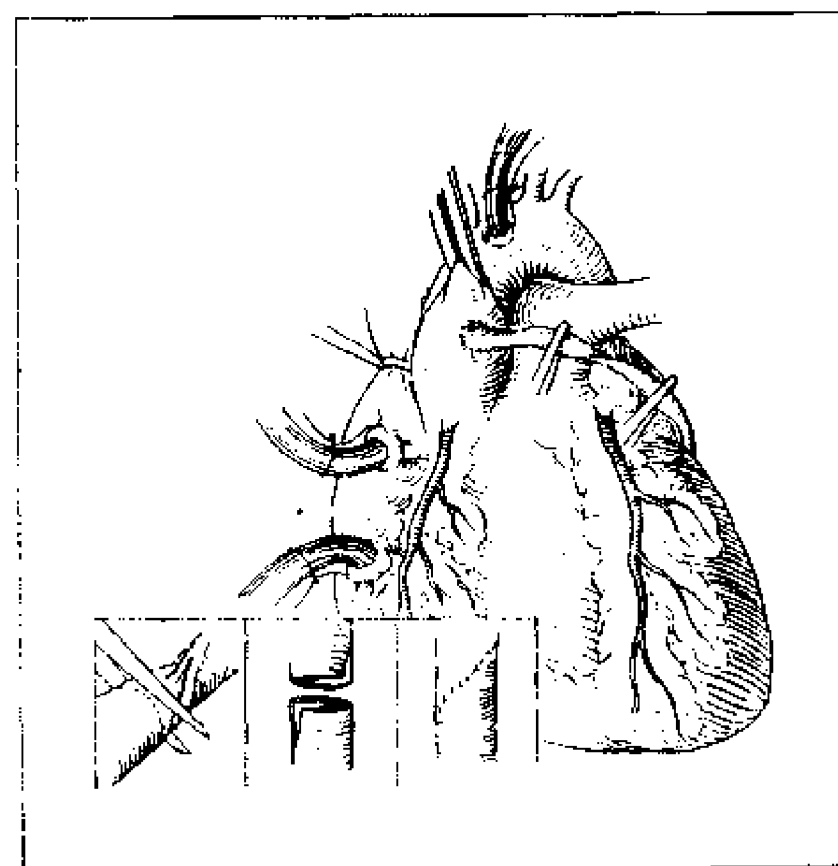


图 22 (1)大隐静脉血管桥呈 180 度扭曲(上)，钳夹扭曲两端后剪断(下左)，将管腔展平后，在两端对面侧各作一小切口(下中)用 6-0 缝线进行端-端连续缝合(下右)

(8)吻合口出血：未复跳前出血应找准出血部位加以缝合，复跳后出血，先予以压迫，经压迫不止或有明显出血，应再次诱导心脏停搏，在停搏下缝合止血。

【术后处理】【主要并发症】

应强调的是，这类病人年龄都较大，有动脉硬化，心肺功能也较差，所以要特别注意：

(1)维持循环稳定：循环不稳定，特别是低血压或高血压未及时纠正，对这类病人容易引起围术期心肌梗死，所以术后首先应严密监测动脉压，中心静脉压和左房压。对血压过低，要及时处理(参照围术期处理)；药物难以控制的低心排应尽早作主动脉内球囊反搏支持。有一部分手术后早期出现高血压的病例，若处理不及时也可导致高血压脑病、出血、甚至心肌梗死，应及时应用血管扩张剂硝普钠或硝酸甘油，并给予适当镇静。

(2)预防心律失常：冠状动脉旁路移植术后，室性心律失常发生率可高达 36%，可能是心肌缺血，低血钾，酸中毒和心肌再灌注损伤的后果。术后应及时进行血气及血液电解质的监测，特别要注意纠正低血钾。对多发性室性早搏及时给予利多卡因；术中安置临时心肌起搏电极，提高心动过缓病人起搏节律(比自身心律快 15～25 次/min)也是一个防治室性心律失常的重要措施。

(3)充分给氧改善肺功能：肺功能衰竭是导致术后早期死亡一个重要原因，而且这类病人在术前往往就有不同程度老年性慢性支气管炎或通气功能障碍，所以应特别注意对呼吸功能监护和支持。回监护室后，立即床旁摄片，以观察气管插管深度，有无肺不张，胸腔积液或气胸。术后一般辅助呼吸 8～12h，以减轻心脏作功和提高氧供。待循环稳定，血气正常，肌力恢复后方可脱离呼吸机。72h 内不能脱机者，应考虑气管切开和继续进行人工通气。

51.1.2 乳房内动脉-冠状动脉旁路移植术 Internal Mammary Artery-Coronary Bypass Grafting

乳房内动脉内径约2～3mm，与冠状动脉内径近似，其远端与冠状动脉病变远端作吻合，可形成良好的旁路通道，改善心肌的血供。与大隐静脉血管桥相比，乳房内动脉作为血管桥的优点有：①带蒂的乳房内动脉能根据生理需要调节血流量；②乳房内动脉能产生较多前列腺素，后者有扩张血管和抗血小板聚积作用；③乳房内动脉发生粥样硬化机会少，因而远期通畅率高。

手术适应证、禁忌证、体外循环技术、心肌保护，术前准备和术后处理，同升主动脉-冠动脉旁路移植术。但由于乳房内动脉长度受限和管腔较小，所以常与大隐静脉血管桥合并应用，乳房内动脉主要用作左前降支血管桥，以保障满意的通畅率。右侧乳房内动脉口径较小，较少采用。

【手术步骤】

（1）乳房内动脉血管桥准备：胸部正中切口，向上向左牵开左侧胸骨，即可显露胸壁下的左乳房内动脉。将壁层胸膜自胸内筋膜钝性向外侧剥离至距胸骨缘约6cm处，胸壁和纵隔间的小血管交通支应用电刀切割，此时位于胸内筋膜下的乳房内血管即可显现，为了更好的保护乳房内动脉，一般都将伴行静脉，胸内筋膜及其邻近组织作成一个带蒂血管桥。应用电刀于距乳房内动脉内侧1cm处切开胸内筋膜，切口应为该血管的全长，在第3、第4肋软骨平面钝性将该段血管蒂自胸壁分离，细心处理和结扎其肋间分支，细小支可用电烙烧灼，较大分支可用银夹夹闭。乳房内动脉血管蒂上缘要分离到左锁骨下动脉起源处，下缘直到第6肋间隙。分离到下胸壁时，为了更好显露，有时要游离胸横肌（图1）。当血管蒂全长均游离后，再用电烙将外侧相连的胸内筋膜切开。勿在全身肝素化之前切断远端，应用生理盐水纱布包盖以保持湿润。体外循环插管后对靠胸壁外侧远端血管蒂先作两道结扎，在2个结扎线间离断乳房内动脉远端血管蒂，剥离断端包绕乳房内动脉的胸内筋膜、伴行静脉及脂肪结蒂组织，结扎所有分支，测量血管蒂全长，以保证吻合后不产生张力或撕裂。将22号橄榄状针头插入血管腔，注入稀释的罂粟硷溶液（60mg稀释于40ml生理盐水中）轻轻扩张管腔，注意有无漏孔并予修复。去除针头，测定乳房内动脉流量，应在100ml/min以上（正常为120～180ml/min）。准备好的血管蒂远端用小血管钳夹，并包裹于生理盐水纱布中备用（图1下）。

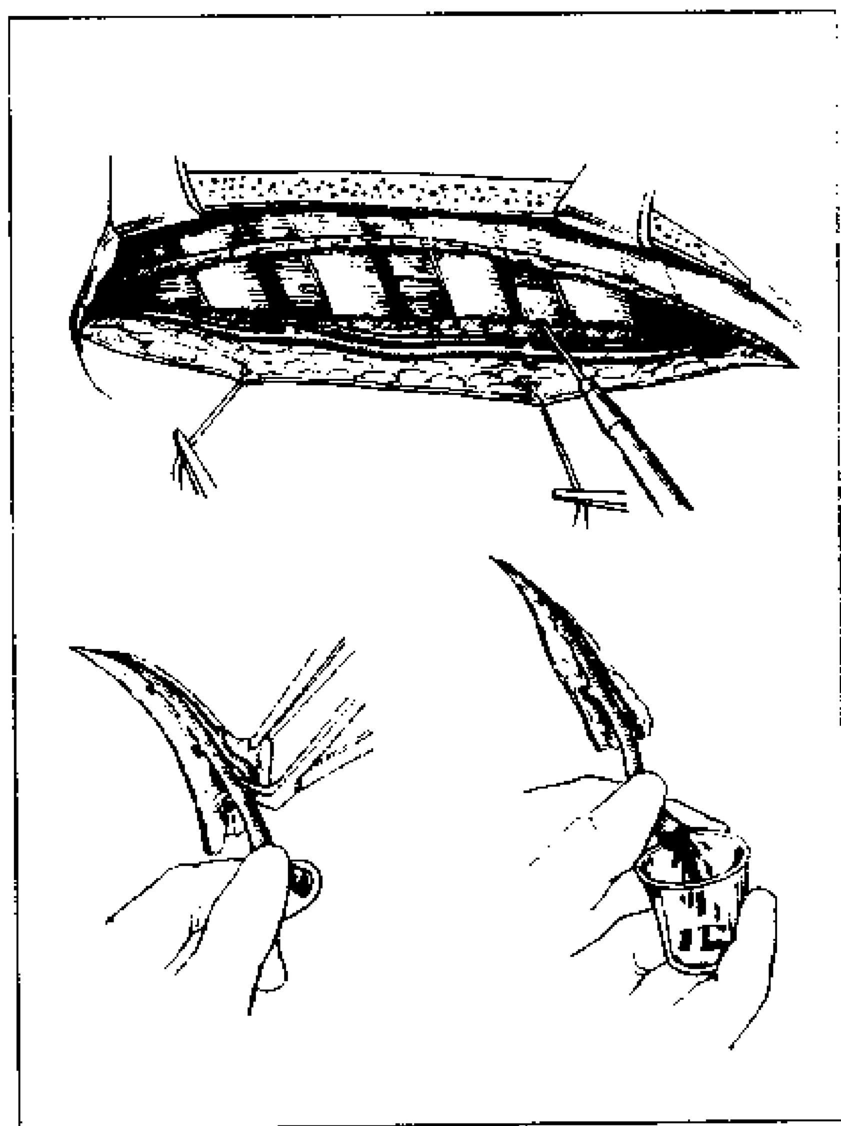


图1 应用电刀切开胸内筋膜，显露并游离左乳房内动脉血管蒂（上），血管蒂远端切断后，将末端伴随静脉及胸内筋膜等组织剥去（左下），测血管桥流量（右下）

（2）乳房内动脉－左前降支吻合技术：用

纱布垫将左心尖稍垫高以显露左前降支，冠状动脉上切口应比大隐静脉吻合者小，一般5～6mm足够。把带蒂的乳房内动脉血管桥移入手术野，断端剪成45度斜面，应用7-0聚丙烯缝线，先从乳房内动脉“足跟”部由外向内进针，再从冠状动脉切口近端由内向外出针(图2)。

连续缝合4～5针后，收紧缝线，使乳房内动脉远端与前降支切口对合。在两侧继续作连续缝合，到“足尖”部将多余乳房内动脉壁剪去，剩余部分可连续缝合或作5～6针间断缝合来完成全部吻合。在结扎最后一针缝线之前，排尽血管桥和冠状动脉系统内积气，可先压迫前降支近端，使远端回血逆向充盈，松开近端压迫和乳房内动脉上端血管夹，待积气排尽后结扎。检查无漏血，可用2针缝线将血管桥附近胸内筋膜固定于心外膜上，以减少吻合口张力和防止撕开(图3)。

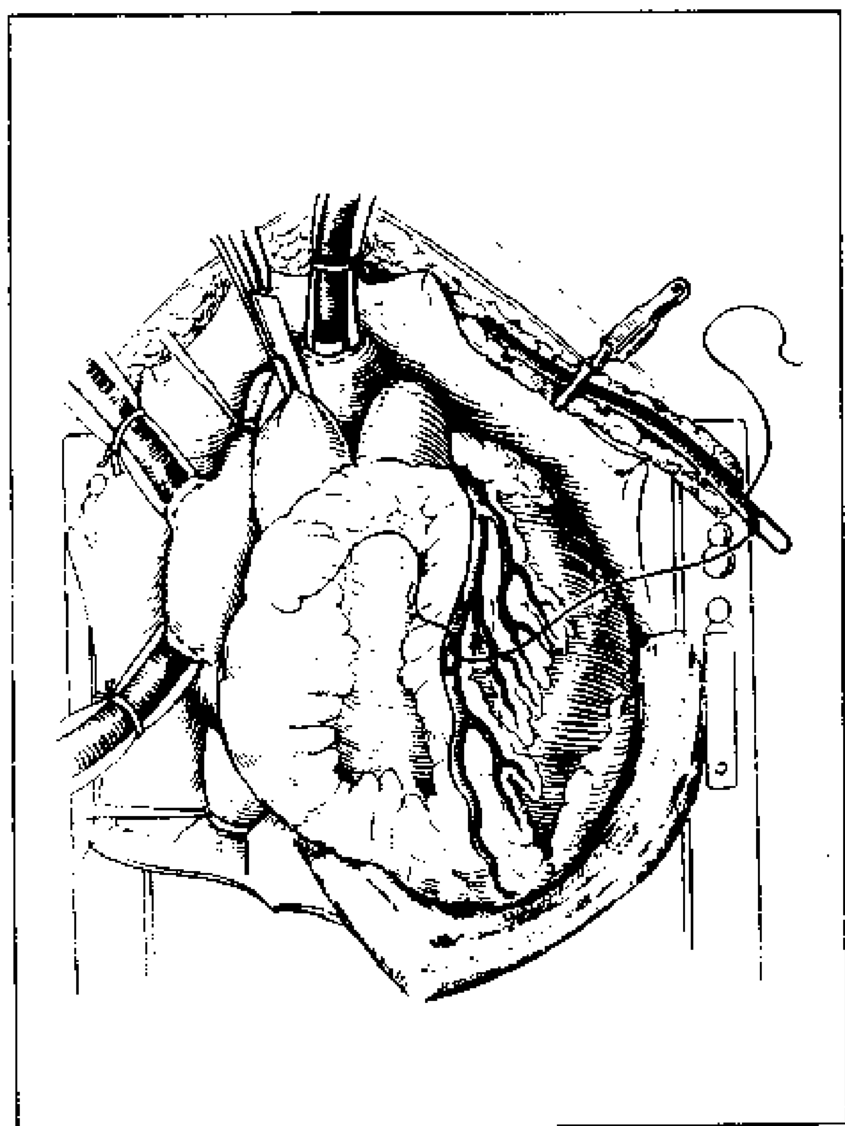


图2 将心尖用纱布垫起，显露前降支和对角支，在前降支狭窄远端作切口，准备进行乳房内动脉与前降支吻合

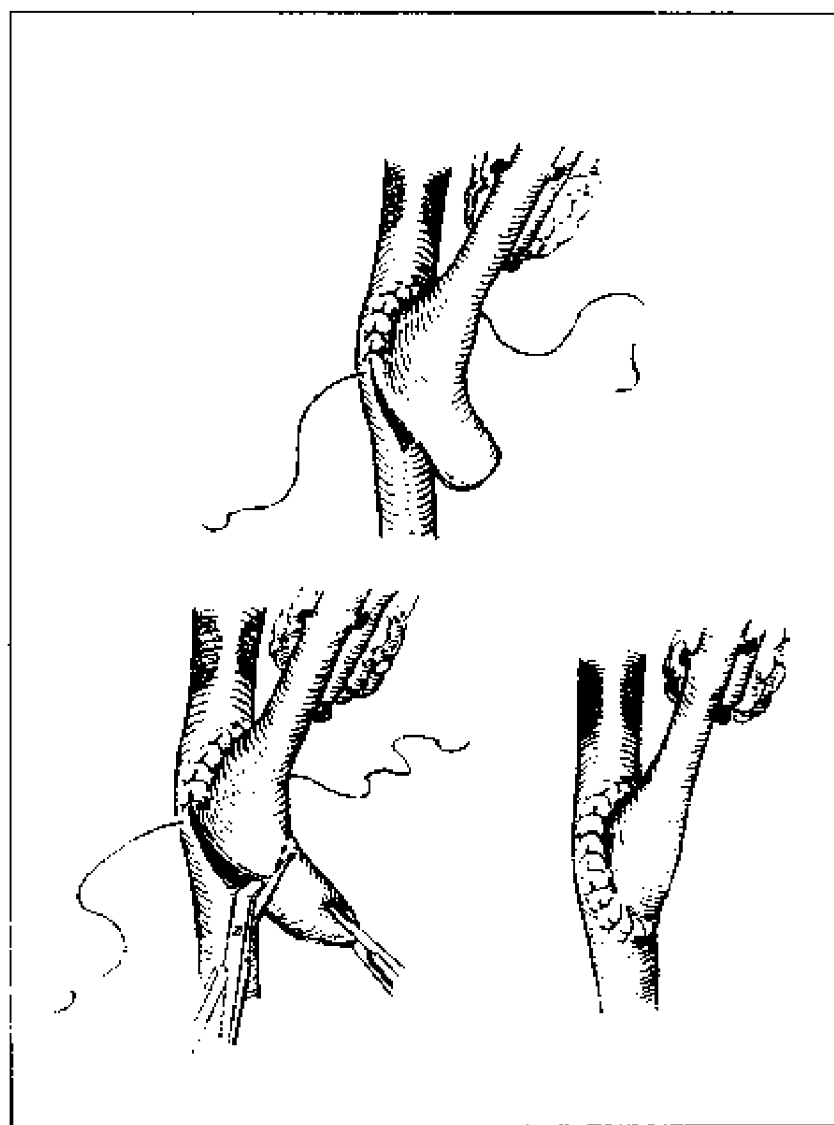


图3 乳房内动脉与左前降支进行端-侧吻合 从“足跟”部开始先在一侧作连续缝合(上)；两侧缝线到“足尖”部时，剪去血管桥多余管壁(下左)；余下的吻合口可应用间断缝合完成(下右)

【术中注意要点】

乳房内动脉旁路移植术10年以上通畅率达90%以上，因而受到普遍重视。但乳房内动脉用作左前降支以外冠状动脉血管桥，因其远端吻合口小，晚期通畅率较用于左前降支吻合者低。另外，由于游离乳房内动脉费时，血管容易痉挛，吻合技术亦较困难，因此在未掌握好应用大隐静脉旁路移植术之前，不要试图选用乳房内动脉。高龄病人，严重左室肥厚及左室功能差的病人，也不宜轻易采用乳房内动脉。

关于应用双侧乳房内动脉作血管桥，尚无足够证据支持其长期存活率更高，而且在肥胖和糖尿病人中胸部切口并发症的危险性都有增加，值得重视。

51.1.3 胃网膜动脉－冠状动脉旁路移植术 Gastroepiploic artery Coronary Bypass Grafting

胃网膜内右动脉作为第3类冠状动脉旁路移植材料是1974年开始的，至今已有100多例报告。带蒂的胃网膜右动脉虽有足够长度进入胸部与心脏下方的冠状动脉吻合，但内径仅1.5～2mm，且从腹腔到胸腔行径较乳房内动脉长，因此血流量可能受到一定影响。有报告少数病人早期还有心绞痛，但是到术后晚期，在正常运动耐量情况下症状均消失。带蒂的胃网膜右动脉也可能和乳房内动脉一样，能逐渐适应生理需要来调节其血流量。但是在组织学上发现胃网膜右动脉和乳房内动脉是有区别的，通过弹力纤维染色，在乳房内动脉的中层可见较多的弹力纤维，而在胃网膜右动脉中层弹力纤维则鲜见。这是否对血管桥移植后出现血管痉挛有影响，尚有待进一步研究。

手术适应证、禁忌证、体外循环技术、心肌保护、术前准备和术后处理，参见升主动脉－冠状动脉旁路移植术。但是选用胃网膜右动脉作为血管桥指征是二次手术时无合适的静脉血管桥可用，或者升主动脉严重钙化，无法用静脉桥作吻合时，可应用乳房内动脉加胃网膜右动脉作心肌再血管化，毋需作主动脉端吻合。

【手术步骤】

(1)游离胃网膜右动脉：将胸部正中切口向腹白线延长5～6cm，或止于剑突和肚脐间中点，显露胃大弯，在胃大弯中部找出胃网膜右动脉，贴近胃壁逐一分离结扎至胃的分支，切忌把周围组织结扎到一块，以防止缩短血管蒂。用电刀分离网膜缘，结扎所有出血点。血管蒂应游离至足够长度，并待全身肝素化后再切断远端。近端至少应游离至胃、十二指肠起始部，应注意保存十二指肠上动脉。血管蒂可从十二指肠前方，但更多的经胃后方从小网膜囊少血管区切口，于肝左叶前方通过，邻近右房室间沟的膈肌顶开口约2cm，进入心包腔，保持与右房室间沟平行方向，准备与右冠状动脉后降支或回旋支吻合(图1)。

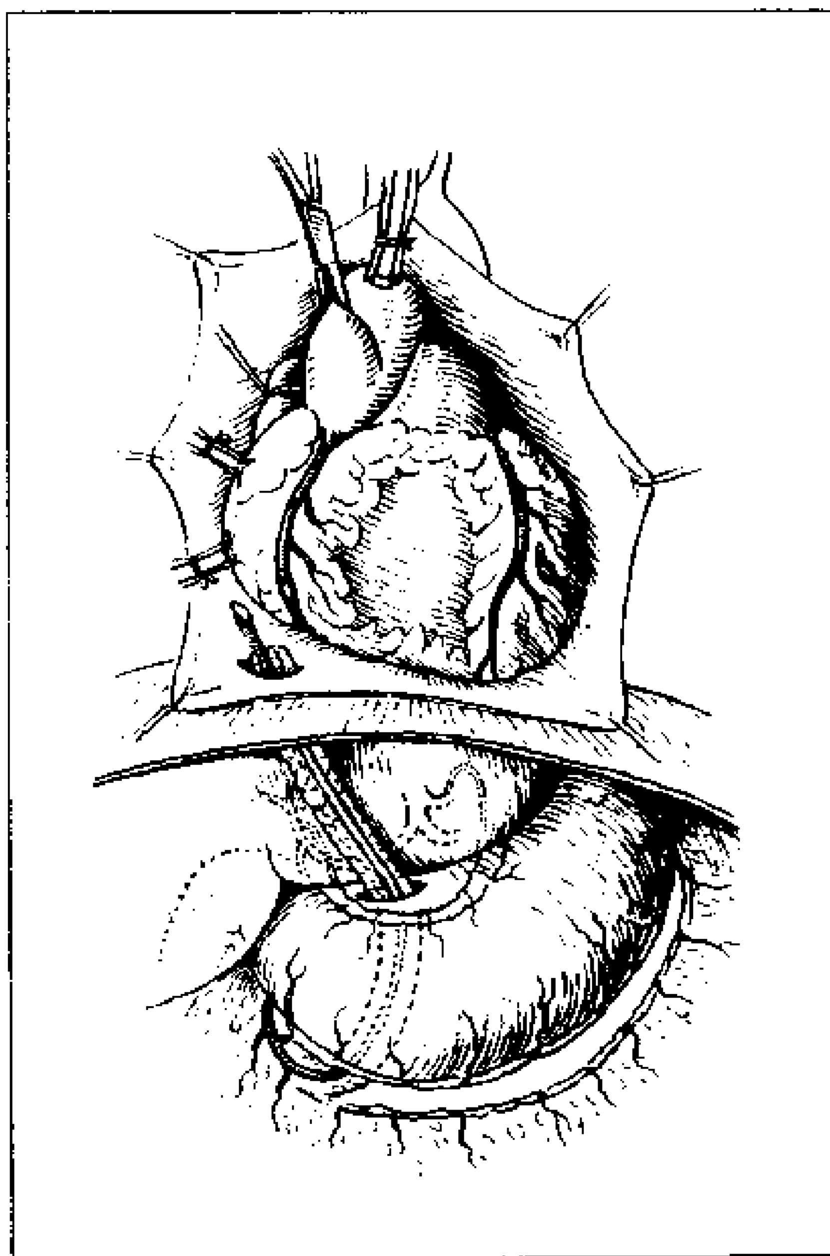


图1 胃网膜右动脉血管蒂游离后，由胃后分别穿过小网膜和膈肌切口，送至心包腔与右冠状动脉作吻合

(2)胃网膜右动脉与右冠状动脉吻合技术：右冠状动脉吻合口切开后，将胃网膜右动脉剪裁至适当长度，断端呈45°斜面，用7-0聚丙烯缝线于血管桥的“足跟”和“足尖”部各缝一线，并分别穿过右冠状动脉切口的远端和近端血管壁，对齐吻合口，两侧继续作间断或连续吻合(图2)。若拟与钝缘支吻合，必须切断肝三角韧带，并于邻近钝缘支膈肌上开口，将血管蒂经此开口引进心包腔。为了防止血管蒂扭曲，在送入胸腔前可应用细丝线在

血管蒂的一侧作标记，这点甚为重要。

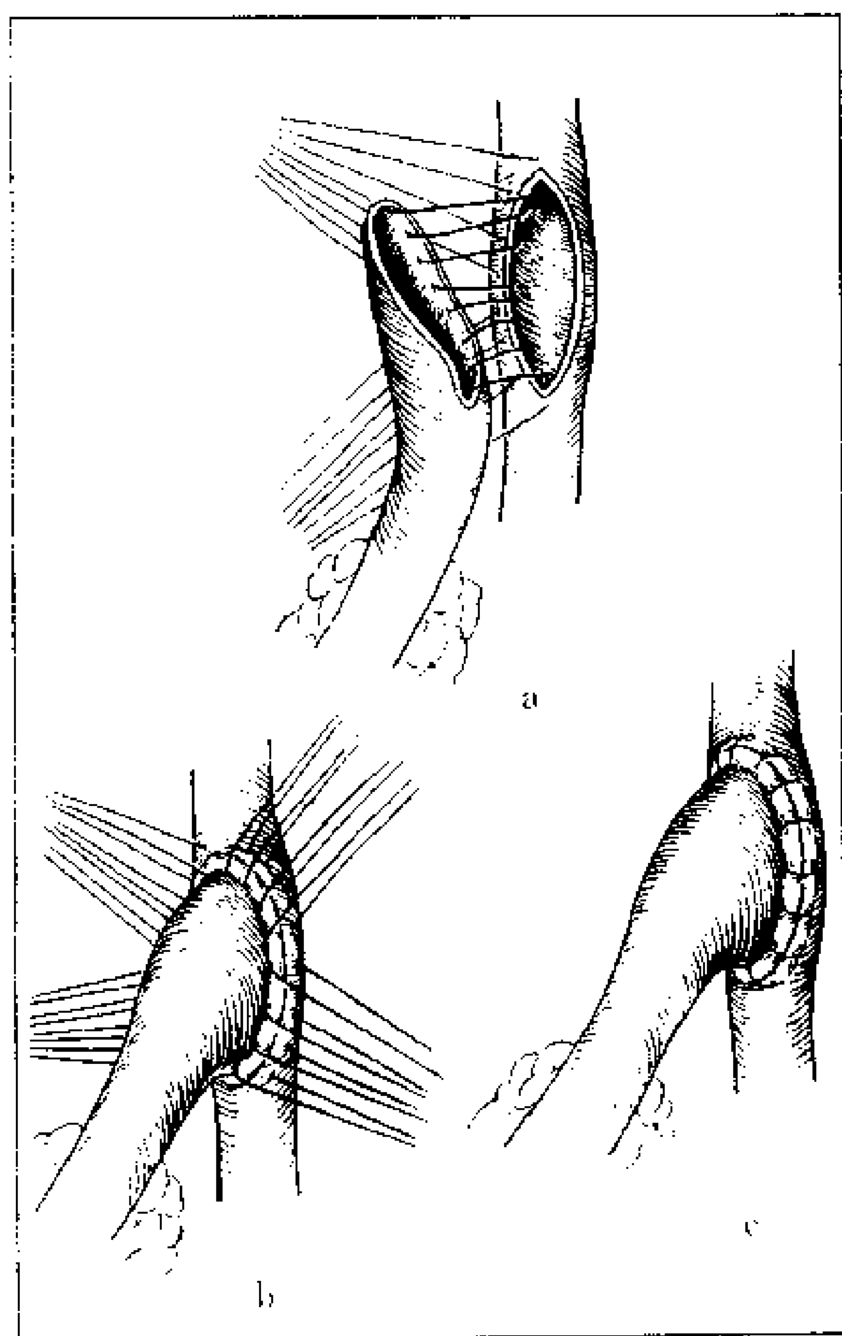


图 2 胃网膜右动脉与右冠状动脉吻合

a－于吻合口上下端各作 1 针缝线；
b－分别在两侧作单纯间断缝合；
c—结扎全部缝线完成吻合

【术中注意要点】

体外循环后腹腔出血的并发症已有报导，早期诊断非常困难，所以在游离胃网膜右动脉时必须结扎所有分支。如于腹腔动脉部位扪及细震颤，则应将胃网膜右动脉从蒂部切断，作游离血管桥用，术前必须下胃管以防因胃肠胀气而增加血管桥张力。

胃网膜右动脉－冠状动脉旁路移植术当前存在的问题是：①手术时间长，晚期通畅率尚有待进一步观察；②对腹主动脉或腹腔动脉有无粥样硬化病变不易判定；③血管桥根部在腹腔，日后进行腹腔手术时可能损伤血管桥；④处理胃网膜右动脉血管蒂中的血肿技术困难，止血时可能伤及血管桥，应予注意。

51.2 冠状动脉旁路移植术附加术式

Coronary Artery Bypass Grafting with Adjunct Procedure

这类附加手术主要是为了增加缺血心肌再血管化程度。分述于下：

51.2.1 冠状动脉内膜切除术

Coronary Endarterectomy

冠状动脉内膜切除术疗效是有限的，但是在冠状动脉外科中仍有一定地位。常用于右冠状动脉远端包括分支近端的完全闭塞，致血管桥与右冠状动脉吻合有困难时，可采用冠状动脉内膜切除术以准备一个适当的部位供吻合。

【手术步骤】

冠状动脉内膜切除术有应用二氧化碳注射进行剥离，也有报导用激光技术剥离，但最实用而安全的还是用小剥离子进行手术剥离。以右冠状动脉远端闭塞为例，开始可在右冠状动脉远端相当于后降支起源近侧作长约 1.5cm 纵形切口，直达阻塞灶，应用剥离子沿阻塞病变和冠状动脉外弹力膜间平面进行剥离，游离阻塞柱蕊，在动脉壁切口近端将纤维栓柱切断，钳夹住栓柱，继续向远端及其分支后降支剥离，将栓柱及其伸入分叉的尾端整块取出。按常规将血管桥与摘除血栓内膜的动脉壁切口进行吻合。由于切除动脉内膜的血管内径较粗，吻合时缝针可适当多缝点血

管壁组织(图 1)。

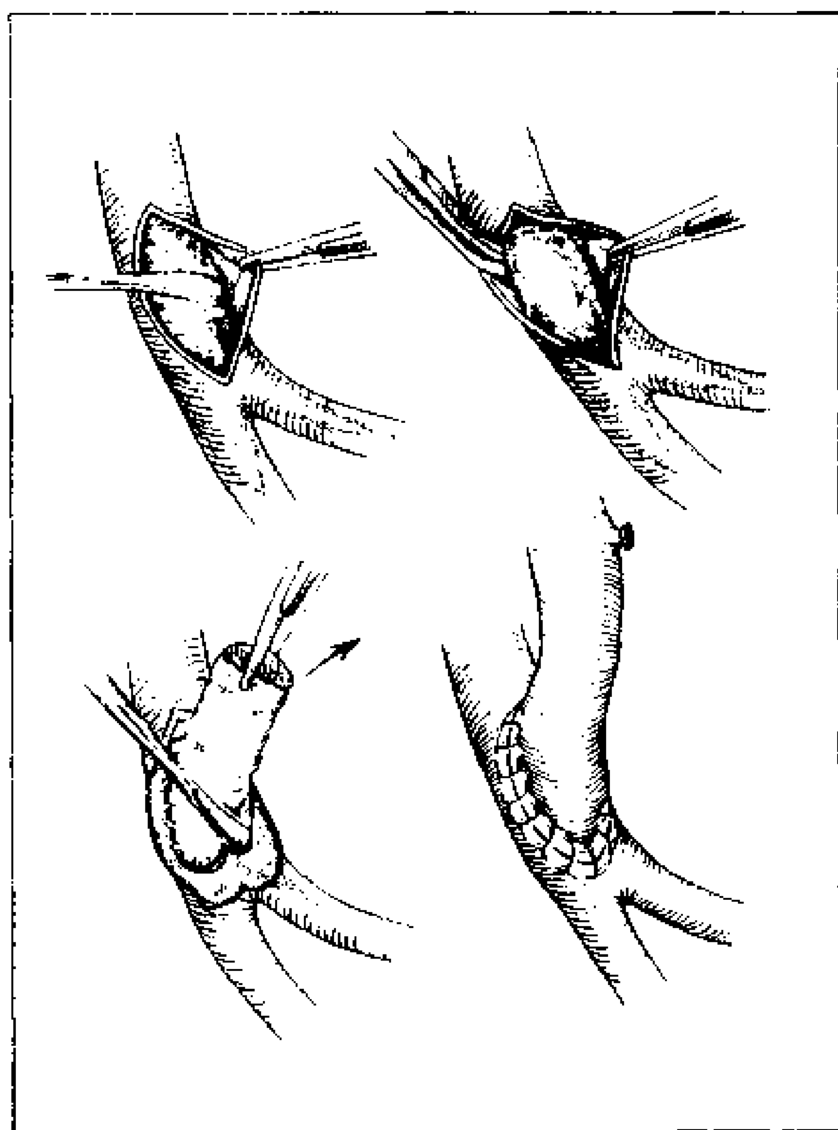


图 1

右冠状动脉前壁作 1.5cm 纵形切口，应用小剥离子沿纤维栓子和冠状动脉外弹力膜平面剥离(上)； 切断机化或钙化栓柱近端，将游离栓柱及其远端分叉整块取出(左下)； 进行血管桥吻合(右下)

51.2.2 术中冠状动脉腔内球囊成形术

Operative Transluminal Coronary Artery Balloon Angioplasty

在冠状动脉旁路移植术中应用球囊导管扩张近和远端，以及多支血管无法进行吻合的狭窄病灶，可以改善冠状动脉自身灌注，和增加心肌再血管化程度。最近 Urschel 在 1000 个病例中对 3000 个病灶进行了术中腔内球囊成形术，少则一处，多则 8 处，平均每例扩张 3.1 处，取得满意效果。

【手术步骤】

应用冠状动脉探子经过拟进行旁路移植的动脉切口，分别探测远端和近端狭窄部位和程再将球囊导管插至拟扩张的狭窄部位。术中应用的 Bard 球囊导管一般为 20cm 长和 2.0～4.0mm 直径粗，尖端有引导钢丝可将球囊引导到适当部位(图 1)。

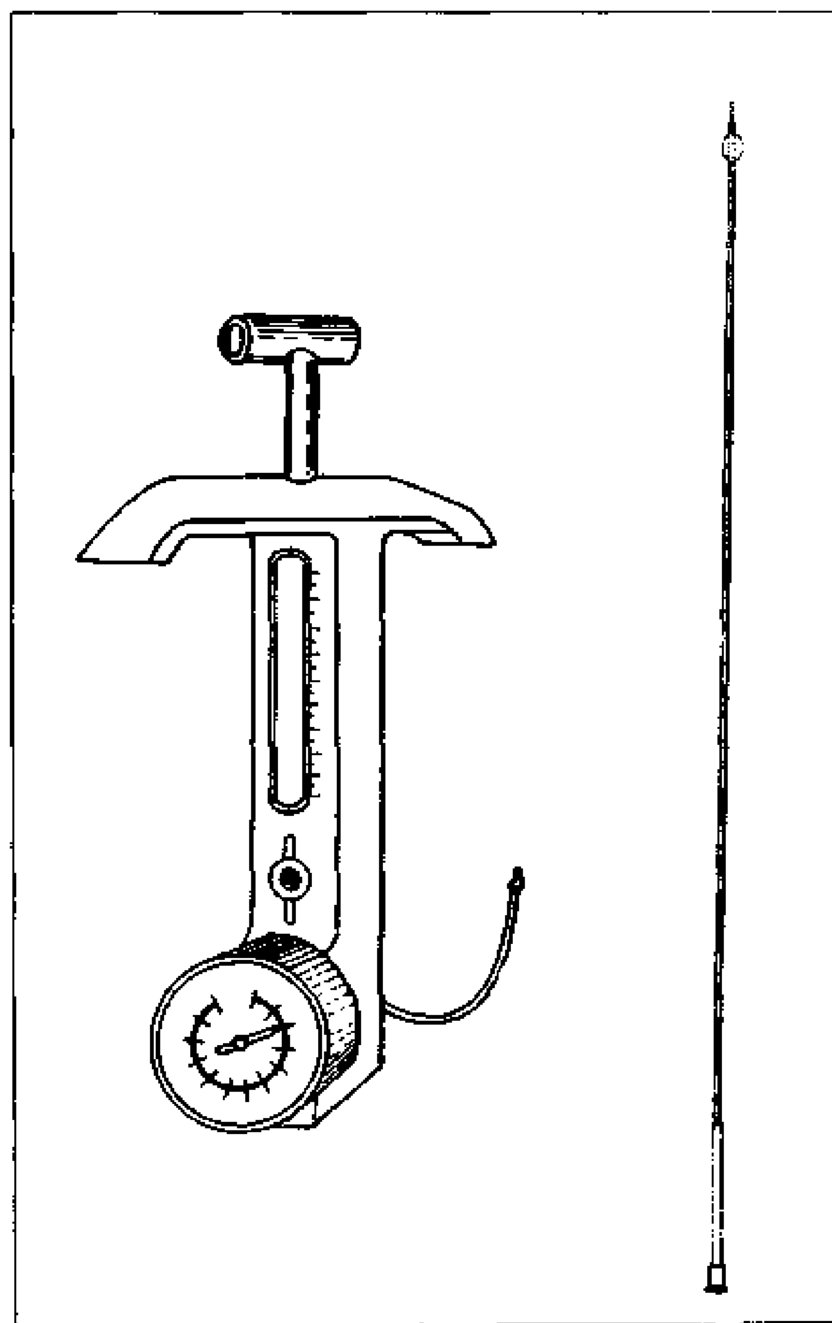


图 1 术中用的冠状动脉成形球囊导管和 Bard 加压注射器

术中进行冠状动脉球囊扩张时，术者可在手术台上扪诊和观察病灶部位。扩张时应用针管向球囊内注入乳酸林格液逐渐加压到 10 个大气压，60s，如此反复 2～3 次，然后排除球囊积液，将导管撤出。应用冠状动脉探子再测量狭窄部位管径。如口径不够大，管径增大不到 50%，应重复扩张，然后灌注心肌麻痹液以冲洗去可能存在于管腔内碎片，再进行血管桥吻合(图 2)。扩张一处狭窄灶约需 10min。要注意不能应用大囊扩张小血管。扩张成功的标准是使该狭窄段到达正常口径。

或口径增大50%以上。

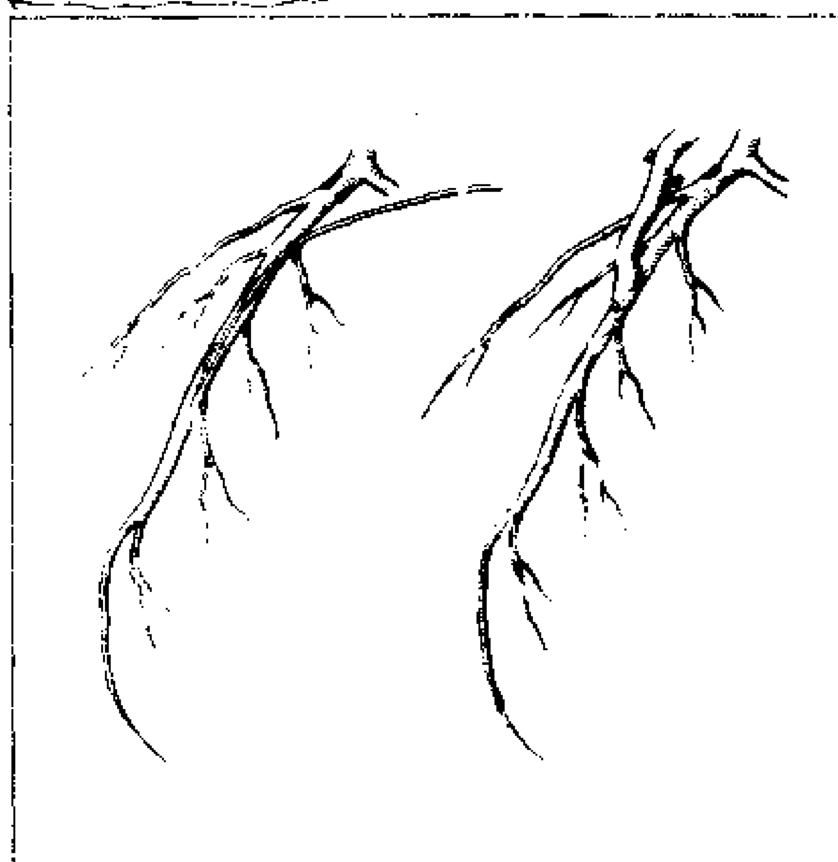


图2 将导管尖端球囊经冠状动脉切口送至左冠远端狭窄区加压扩张(左);大隐静脉血管桥远端与冠状动脉切口吻合冠毕(右),血液经吻合口可向近端和远端供血

51.2.3 激光心肌血管重建术

Laser Myocardial Revascularization

80年代初Mirhoseini首次应用二氧化碳激光在心肌和左室腔之间造成许多直径为数微米的孔道,由于左室腔和心肌内毛细血管间的收缩期压差可达6.7kPa(50mmHg)以上,左室腔内氧合血可径激光击穿的孔道进入心肌血窦内,改善氧供,称为激光心肌血管重建术或称穿心室壁血管再造术(transmyocardial revascularization)(图51.2.1)。随后日本和原苏联均有实验研究和临床应用报告,开始是作为一种辅助治疗手段,在进行冠状动脉旁路移植术中对无法作旁路移植缺血区心肌进行激光打孔,取得满意效果。1990年美国Soton医疗中心,进一步为一名83岁病例做了世界首例激光穿室壁血管再造术,该例曾接受过2次冠状旁路移植术,心绞痛复发严重经药物治疗无效,激光室壁打孔后,一年半以来,症状已消失,效果良好。

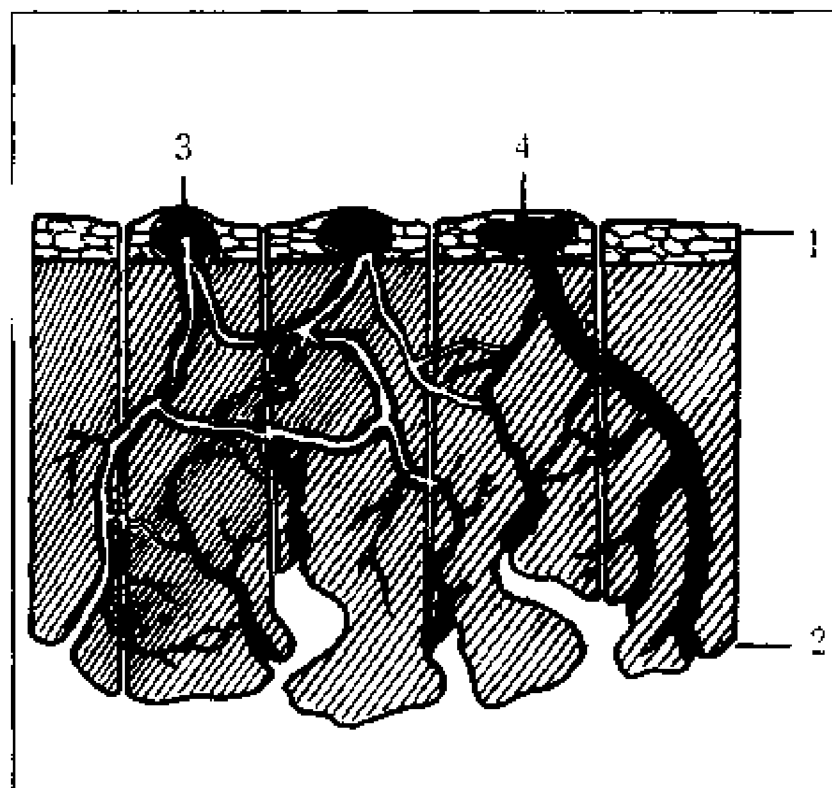


图51.2.1 心肌内微循环,示在缺血区经激光穿壁打孔后左室腔氧合血可供应和改善缺血心肌状况

1—心外膜; 2—心内膜; 3—冠状动脉; 4—冠状静脉

激光源有二氧化碳激光和Nd-YAG激光,当前以高能二氧化碳激光应用较多。照射后心肌的微孔径应达0.5~1mm,周围组织反应包括碳化和坏死层一般非常轻微。

【手术步骤】

临床上目前应用的1000W高能CO_2激光仪,有与心电R波同步触发装置,激光心肌血管重建术可在心脏停搏下或心脏搏动下将激光源垂直对着缺血的左心室壁照射,脉宽一般为50~100ms,激光能量为20~40J,根据病变范围,可打孔15~20个,当贯穿左室壁后即可见鲜血从微孔喷出,此时可予压迫或作表层缝合止血(图1左)。作者遇一例前降支严重弥漫性狭窄伴巨大室壁瘤病人,于室壁瘤切除后,左前降支无法进行旁路移植术,为改善局部剩余缺血心肌的血供,术中从左室腔进行激光打孔(图1右),操作很方便,术后病人心绞痛消失,顺利康复。

术中激光冠状动脉腔内成形术国内外均

有报道,因有造成血管壁穿孔危险,当前仍处于临床研究阶段。

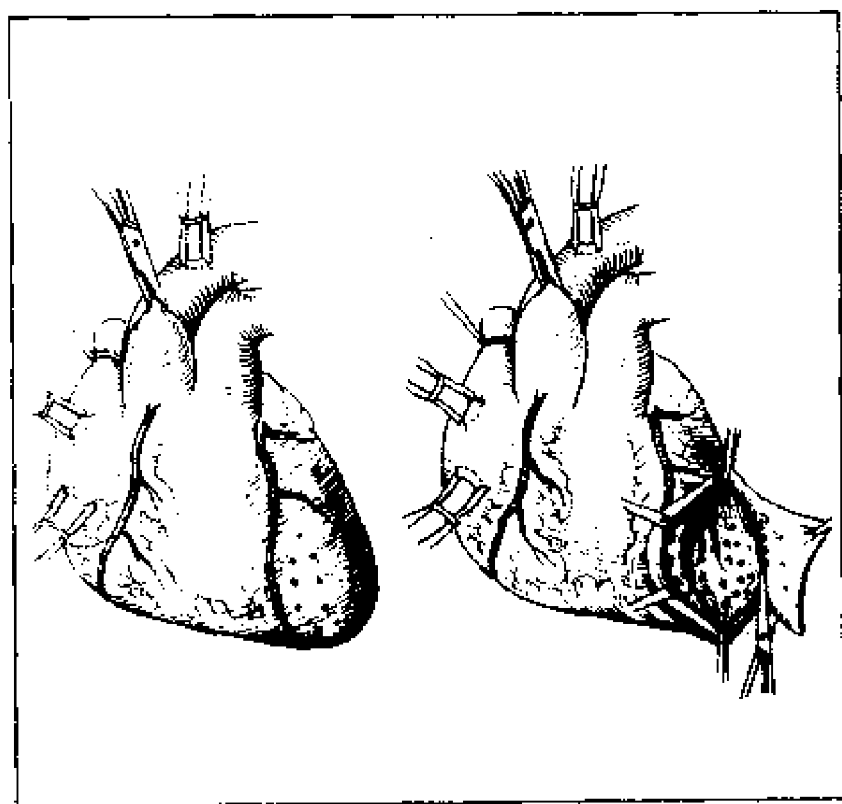


图1 应用激光从左室心外膜打孔(左)
室壁瘤切除后可从心内膜打孔(右)

【疗效评价】

冠状动脉旁路移植已有20多年历史,有数十万手术经验。手术效果在不断提高,手术能有效解除心绞痛,改善生活质量,恢复工作能力,能延长寿命。以下4项指标,可作为对冠状动脉旁路移植术疗效的简要评价。

1. 手术存活率:根据1991年美国心脏病学会对多中心大组病例统计,术后1个月内存活率为96.5%;1年、5年、10年和15年以上存活率分别为95%、88%、75%和60%。而在1个月内住院死亡者中,30%发生在术后48小时内,50%发生在术后9天之内。

影响死亡的因素有:①心肌再血管化程度:再血管化越完善则效果越好;②左室收缩功能:Kouchoukos等报告术前射血分数低于33%,左室舒张末压大于2.4kPa(18mmHg),手术死亡率可高达50%;③病变严重程度:三支病变手术死亡约为两支病变的两倍。最近有报告随着手术适应证的扩大,老年和重症复杂手术病人增多,手术治疗了更多病人,但术后并发症和手术死亡率也有上升趋势。

2. 血管桥通畅率:据报导静脉血管桥约有10%可在术后几周内闭塞,严重的内皮细胞损伤带来的血小板沉积和血栓形成是大隐静脉桥术后1个月内闭塞的主要原因。移植1年后的静脉桥有的出现弥漫性内膜增生,3～5年后移植中可出现明显的粥样硬化灶,按每年5%的闭塞率计算,移植10年血管桥的通畅率约为50%～60%。乳房内动脉旁路移植术的通畅率明显高于大隐静脉者。有报告乳房内动脉移植10年的通畅率可高达90%。关于胃网膜右动脉、肠系膜下动脉用作血管桥的长期通畅率如何,尚不清楚。

3. 症状缓解率:若心肌再血管化完善,缓解症状的效果通常很显著,心绞痛大约80%～95%可得到缓解,60%～70%完全消失。心绞痛复发是术后心肌缺血的最常见的征象,一般于手术后5年开始上升。早期心绞痛复发通常是由于心肌再血管化不完善或早期血管桥闭塞所致,晚期复发通常反映1支以上血管桥狭窄或闭塞,或自身冠状动脉病变的进展或两者均存在。

4. 心电图改善率:可复性心肌缺血的程度可通过运动试验用心电图记录下来,冠状动脉旁路移植术后64%～86%心电图负荷试验可得到改善。这是手术取得疗效的客观指标。术后6周至半年,运动试验对早期血管桥闭塞的诊断很有价值。特别运动试验原为阴性而转成阳性者,常可视作血管桥闭塞或自身冠状动脉病变进展而导致心肌缺血的可靠征象。

(刘维永)

参考文献

1 刘维永,鞠名达,张新来等. 冠状动脉旁路术的病例选择及围术期处理. 中华外科杂志 1988;26:583

2 郭加强,朱晓东,曹加湘 等. 缺血性心脏病外科

治疗的初步经验．中华外科杂志 1988;28:580

3 Ochsner JL, Mills NL. Coronary artery surgery. London: Henry Kimpton Publishers. 1978

4 Wheatley DJ. Surgery of coronary artery disease. London: Chapman Hall Ltd. 1986

5 Jones EI, Weintraub WS, Craver JM, et al. Coronary bypass surgery: Is the operation different today? J Thorac Cardiovasc Surg 1991;101:108

6 Gundry SR, Kirsh MM. A comparison of retrograde cardioplegia versus antegrade in the presence of coronary artery obstruction. Ann Thorac Surg 1984;38:124

7 Galvin IF. Mammary artery graft: A new no-touch technique for anastomosis. Ann Thorac Surg 1991;51:500

8 Gallotti R, Mamolo G, Casucci R, et al. Reoperation for myocardial revascularization using internal mammary artery. J Cardiovasc Surg 1991; 32:8

9 Mills NL, Everson CT. Right gastroepiploic artery, a third arterial conduit for coronary artery bypass. Ann Thorac Surg 1989;47:706

10 Suma H, Takeuchi A, Hirtoa Y. Myocardial revascularization with combined arterial grafts utilizing the internal mammary and the gastroepiploic arteries. Ann Thorac Surg 1989; 47:712

11 Urschel HC, Razzuk MA, Miller E, et al. Operative transluminal balloon angioplasty. J Thorac Cardiovasc Surg 1990;99:581

12 Okada M, Shimizu K, Ikuta H, et al. A new method of myocardial revascularization by laser. Thorac Cardiovasc Surgeon 1991;39:1

52 心肌梗死并发症的外科治疗

Surgical Management of Myocardial Infarct Complication

冠状动脉粥样化的结局随着病变范围和程度不同有很大差别，假如出现了不可逆性心肌损伤和透壁性心肌梗死，可导致室壁瘤形成，室间隔穿孔和严重二尖瓣乳头肌功能紊乱等并发症，及时予以手术治疗，矫正其功能紊乱，有时是唯一的有效措施。

52.1 室壁瘤

Ventricular Aneurysm

急性心肌梗死后约有 10%～38%的病例经治疗和渡过急性期后，经过 2～8 周心肌组织逐渐地被纤维疤痕组织所代替，收缩功能减退或消失，进而形成室壁瘤。据统计90%以上是由于左前降支或右冠状动脉后降支闭塞的后果。急性心肌梗死造成的室壁瘤从解剖学上可分为两种类型：①真性或慢性纤维化室壁瘤：壁薄，分界清楚，并为疤痕组织所代替，心内膜小梁消失，50%的病人有血栓形成(图 52-1-1 上)。②假性室壁瘤：往往是由于心室游离壁梗死区出现小面积破裂。破裂孔由于与心包粘连的机化血栓所包裹，

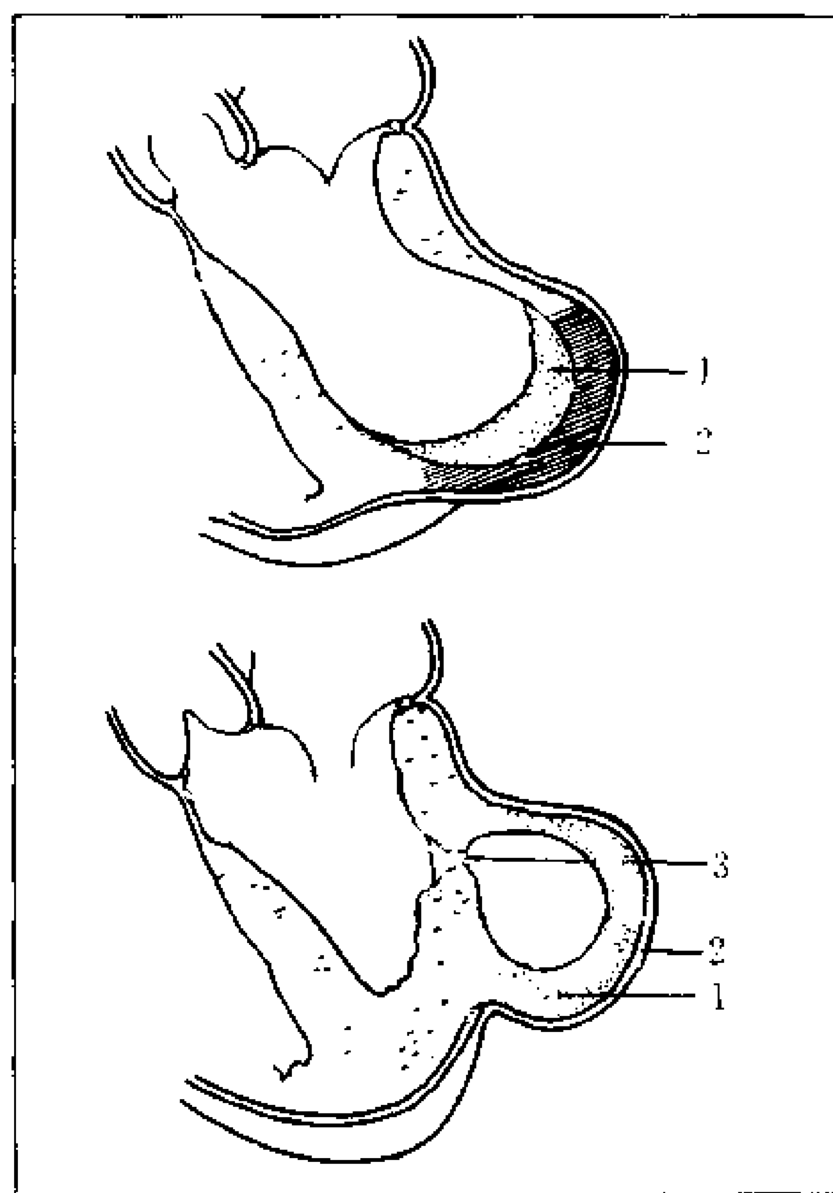


图 52-1-1 真性室壁瘤(上)，瘤壁为透壁性疤痕，收缩期和舒张期都向外膨出；假性室壁瘤(下)，瘤壁无心肌组织，由粘连的心包和血栓构成

1—血栓； 2—疤痕； 3—室壁破口

左心室形成一个小憩室，即假性室壁瘤，瘤腔直接与左室相交通(图 52-1-1 下)。假性室壁瘤壁无心肌组织，仅包含心外膜或心包组织，30%有机化血栓。和左室真性室壁瘤不同，假性室壁瘤破裂的危险性较大，更应尽早手术治疗。真性室壁瘤大多数位于左室前尖部，这部位心肌为单支血管供血，很少有侧支循环。后下室壁瘤常累及后乳头肌并易引起二尖瓣关闭不全，或室间隔穿孔，可带来致命性左室衰竭，所以很少生前发现。这类病变在外科组报道约占 3%。未累及后乳头肌和室间隔的后下室壁瘤，常局限于后乳头肌和室间隔之间，此部位的室壁瘤通常和占优势的右冠状动脉闭塞有关；左冠回旋支保护了乳头机。多发性室壁瘤非常少见。

功能性室壁瘤可认为是另一种类型。真性室壁瘤在收缩期和舒张期都向外膨出，而功能性室壁瘤仅在收缩期向外膨出，在左心室造影上出现为运动障碍区。这种运动障碍区可以是一种急性缺血区，但有恢复功能的可能性，或者是一个由心肌和纤维组织交错混合存在的区域(图 52-1-2)。这类室壁瘤因手术效果差不宜手术切除。

室壁瘤形成必将影响左室收缩功能，左室壁 10%受累可致射血分数下降；15%受累，可导致左室舒张终末压和容量升高；25%受累，可出现充血性左心衰竭；40%受累，可导致心源性休克。切除有反常运动的室壁瘤可以改善心脏作功。

关于室壁瘤的预后，无论是尸检组或临床组的报导，5 年的存活率大约为 10%～24%，Bruschke 报告 10 年存活率为 18%，与此成为一个明显对照的是有心肌梗死而无室壁瘤病人的 5 年存活率为 74%。不是所有室壁瘤都出现症状，也不是所有室壁瘤病人的预后都很差，Grodin 指出无症状的室壁瘤病人 10 年后的存活率可以高达 90%。室壁瘤合并室性心动过速不能用药控制时，1 年内死亡率可达 80%，能用药物控制的这类心律失常病人，三分之一或者半数可以存活 1 年。

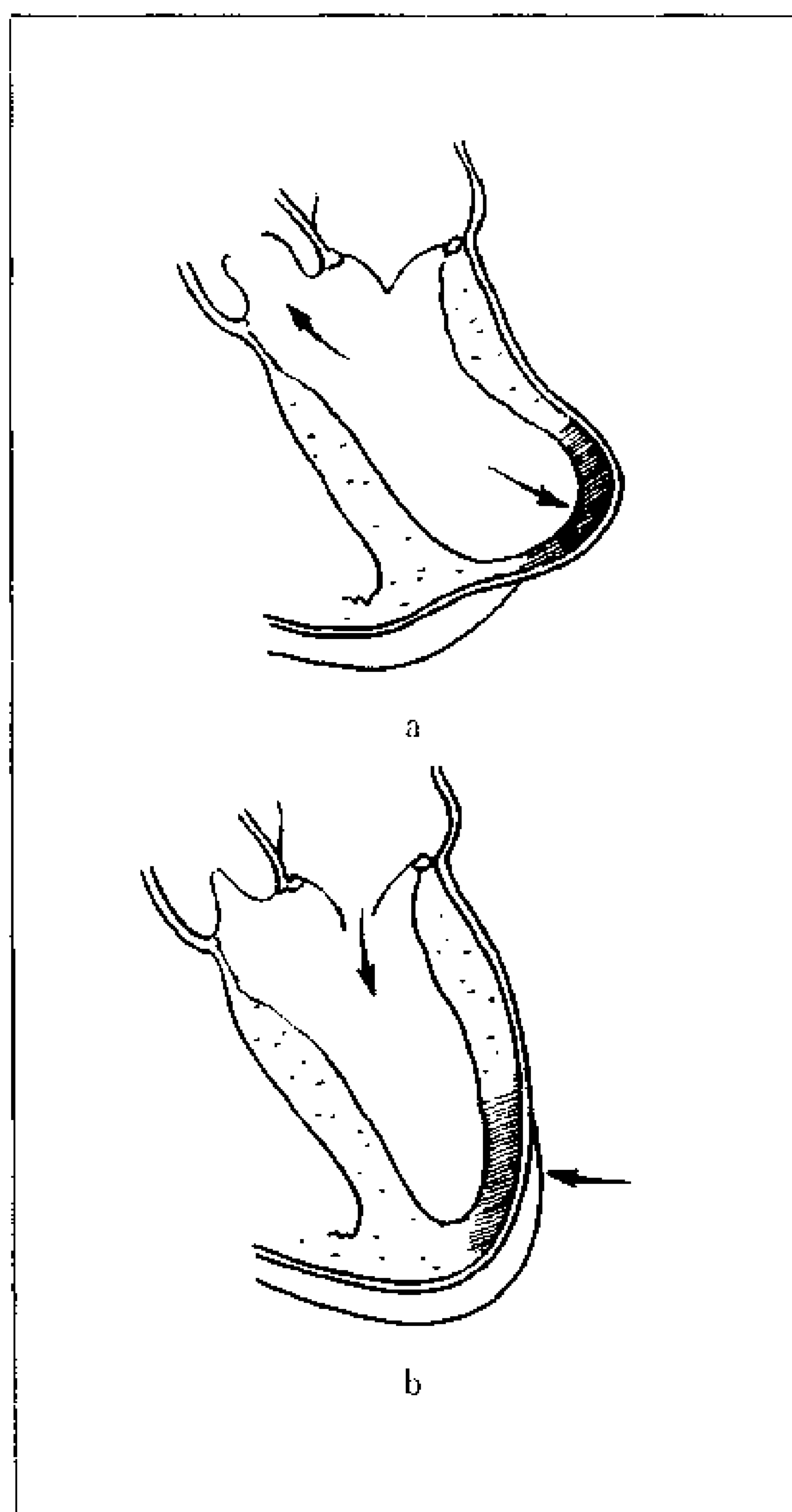


图 52-1-2 功能性室壁瘤是由于心肌缺血或梗死所形成的一个功能障碍区，仅在收缩期向外膨出

a—收缩期； b—舒张期

关于室壁瘤的外科治疗早在 1944 年就已开始，直到 1958 年 Cooley 方在体循环下进行直视切除手术，包括最大限度切除纤维瘢痕组织和对左室切口作线形缝合，在这以后手术方法虽然有些变迁，但基本一直沿用至今。近几年来始有改进趋势(表 52-1-1)。

表 52-1-1 左室室壁瘤外科治疗术式演变

时间	作者	手术方式
1944	Beck	阔筋膜加固术
1955	Bailey	闭式切除术
1958	Cooley	直视切除术
1973	Stoney	瘤壁折叠术
1977	Dagget	后壁补片修复术
1979	Levisky	前壁补片修复术
1984	Jatene	瘤颈口环形缩小加补片修复术

52.1.1 室壁瘤切除缝合术
Ventricular Aneurysmectomy

【适应证】

室壁瘤出现症状应及时进行手术治疗，但无症状的室壁瘤不需要手术。外科手术的指征是：

(1)心绞痛：是切除室壁瘤一个最常见指征。室壁瘤切除后，心腔容积缩小，因而室壁张力和氧需下降，进而使心绞痛得到解除。

(2)充血性心力衰竭：切除无收缩的室壁瘤可降低心腔容积和舒张终末压，提高剩余心肌的收缩效应，从而改善心脏作功。

(3)反复发作的室性心律失常：对这类病例手术是一个重要的选择。特别是电生理标测技术临床应用后，手术治疗病例正在增加。

(4)体循环栓塞：虽50%的室壁瘤病例有血栓形成，体循环栓塞率发生不高，但仍是手术治疗的指征，假如附壁血栓发生了感染性心内膜炎，手术移去这类败血症的感染源，更应抱积极态度。

(5)假性室壁瘤，破裂机会大，必须考虑尽早手术切除。

表 52-1-2 349 例室壁瘤手术切除指征(Cleveland 医学中心)

手术指征	百分比
心绞痛	33.8
充血性心衰	23.2
心绞痛合并充血性心衰	28.9
室性心动过速	7.7
体循环栓塞	4.9
无症状	1.4

室壁瘤手术最好在心肌梗死3个月后进行，因为3个月内手术死亡率较高。此外，在等待过程中可允许缺血的室壁心肌功能改善和梗死心肌疤痕形成。疤痕可帮助确定室壁瘤境界和提供更好的修复缝合条件，然而在很多情况下，室壁瘤常被迫在心肌梗死后3个月内进行，死亡率也是可以接受的。

大约1/4的病例可以作单纯室壁瘤切除，剩余3/4的病例往往需要同时进行心肌再血管化。心尖部室壁瘤，冠状动脉造影时往往见前降支变直，管腔窄小，和分枝很少，特别是这类血管有间隔支发出，在这个区域同时作旁路移植手术是有价值的，以保证室间隔的血运和改善其功能。

【禁忌证】

手术病例的选择不仅应根据病人的症状，还必须依靠心血管造影的发现和心功能状态来判定，有以下情况者，不宜进行手术：

(1)室壁瘤占据左室游离壁50%以上，切除后剩下有收缩力的心肌太少。

(2)慢性室壁瘤伴有广泛心肌病变，心脏明显扩大者。

(3)功能性或无运动性室壁瘤：Mangschau 最近研究指出，运动障碍性室壁瘤(dyskinetic aneurysm)手术切除后可以改善心脏作功、运动耐量和左室射血分数；而无运动性室壁瘤(akinetic aneurysm)则不然。从左室造影对室壁运动障碍不易区别，

Mangschau 提出可应用放射性核素行左室显像来作鉴别。

术前准备，麻醉与体位，术后并发症及处理参考 51"冠状动脉狭窄性心脏病外科治疗"的有关部分。左室室壁瘤切除病例中大约一半病人伴有冠状动脉左前降支狭窄；另有报告伴多支血管病变者约占 2/3，其中左前降支受累率为 98%，83%管腔完全闭塞；右冠和回旋支或分支受累者各占 75%左右。由此指示室壁瘤切除时必须同时作好冠状动脉旁路移植手术准备。

【手术步骤】

(1)常规建立体外循环，手术在冠状动脉灌注冷心肌麻痹液及心脏局部深低温停搏下进行。不少病例左室壁和心包可能有粘连，在阻闭升主动脉和心脏停搏前不要分离，以防止血栓脱落进入升主动脉。

心脏停搏后，先将心包与室壁瘤粘连分开。偶而可遇上假性室壁瘤，局部心包构成室壁瘤壁，在这种情况下，心包和室壁瘤可考虑一同切除。

(2)切除室壁瘤并清除附壁血栓

①首先必须正确判定室壁瘤范围。识别一个大而薄的，有反常搏动的室壁瘤是很容易的；但是对较小接近正常厚度的室壁瘤却不易辨认。对可疑者宜待体外循环开始后再进一步探查，体外循环下当心腔内血液排空后，一般情况下左室壁塌陷的部位就是需要手术切除的室壁瘤部分。在确定瘤壁境界有困难时，可在心包游离后于瘤壁上先作一个纵形切口，牵开切口缘，从心腔内外来区别室壁瘤边界和确定切除室壁瘤的范围。有两种征象可作为室壁瘤切除范围的参考，真性室壁瘤的壁为菲薄的疤痕组织，从心腔探查无肌小梁；另一种征象是开放主动脉阻闭钳时，有活力的心肌会有血液供应，应予以保留。当然有经验医生一般从视诊和扪诊上就可以决定室壁瘤切除的范围。

②清除附壁血栓。瘤壁切开后，假如左室腔内有附壁血栓，在游离血栓过程中应将一块纱布置于左室腔底部，阻住主动脉瓣口和二尖瓣口，从室壁瘤心内膜面和小梁间剥离有机化或未机化血栓，注意防止血栓或组织残渣掉入主动脉或左房内。游离血栓操作完毕后，立即将纱布取出(图 1)。

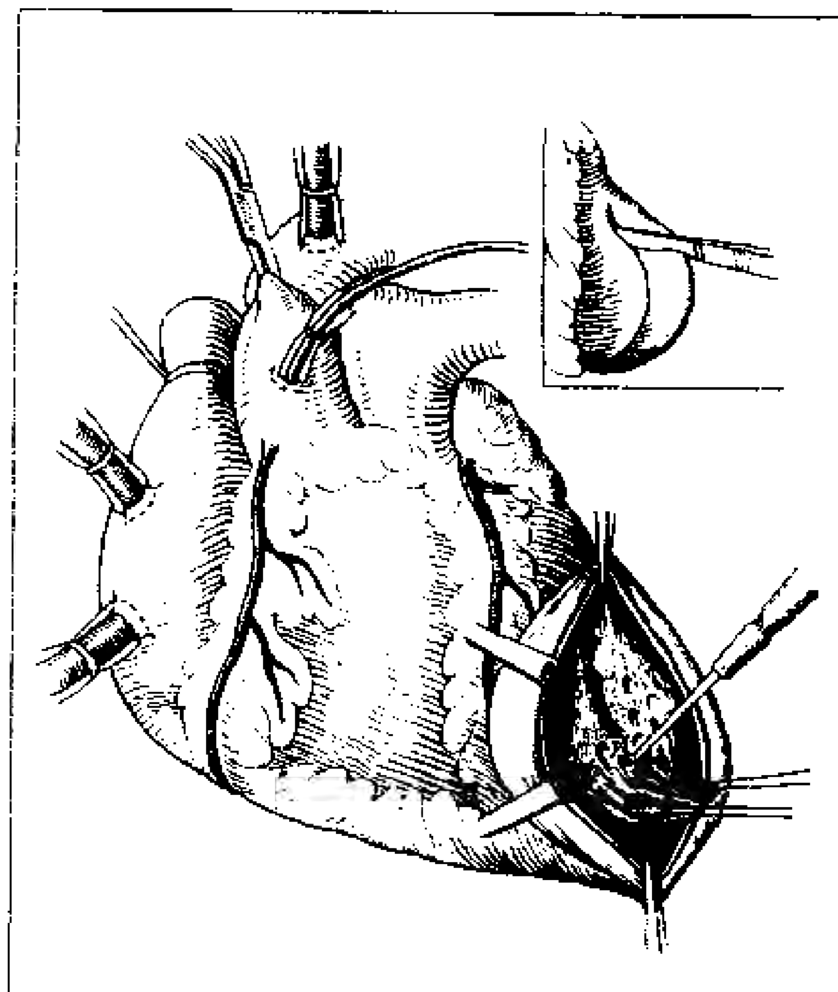


图 1 纵行切开室壁瘤(插图)，剥离瘤腔内附壁血栓

③修剪切口两侧的室壁瘤组织，室壁瘤切缘应留下约 1cm 疤痕组织，留作缝合用。环绕在室壁瘤附近的心室内膜应同时予以切除并加冷冻，有助于消除室性心律失常(图 2)。

④假如室壁瘤和心包粘连紧密无法分离时，在心脏停搏后可于室壁瘤距左室壁 1cm 处作一个切口，进入左室腔，然后沿室壁瘤边缘将瘤壁连同粘连的心包组织一同切除(图 3)。

⑤若室壁瘤部分位于前乳头肌基底部，可于室壁瘤切除后关闭左室前，用带垫片缝线将乳头肌固定在左室壁上(图 4)。

(3)线形缝合室壁切口：室壁瘤切除后，对室壁切口直接缝合有两种方法可供选择：

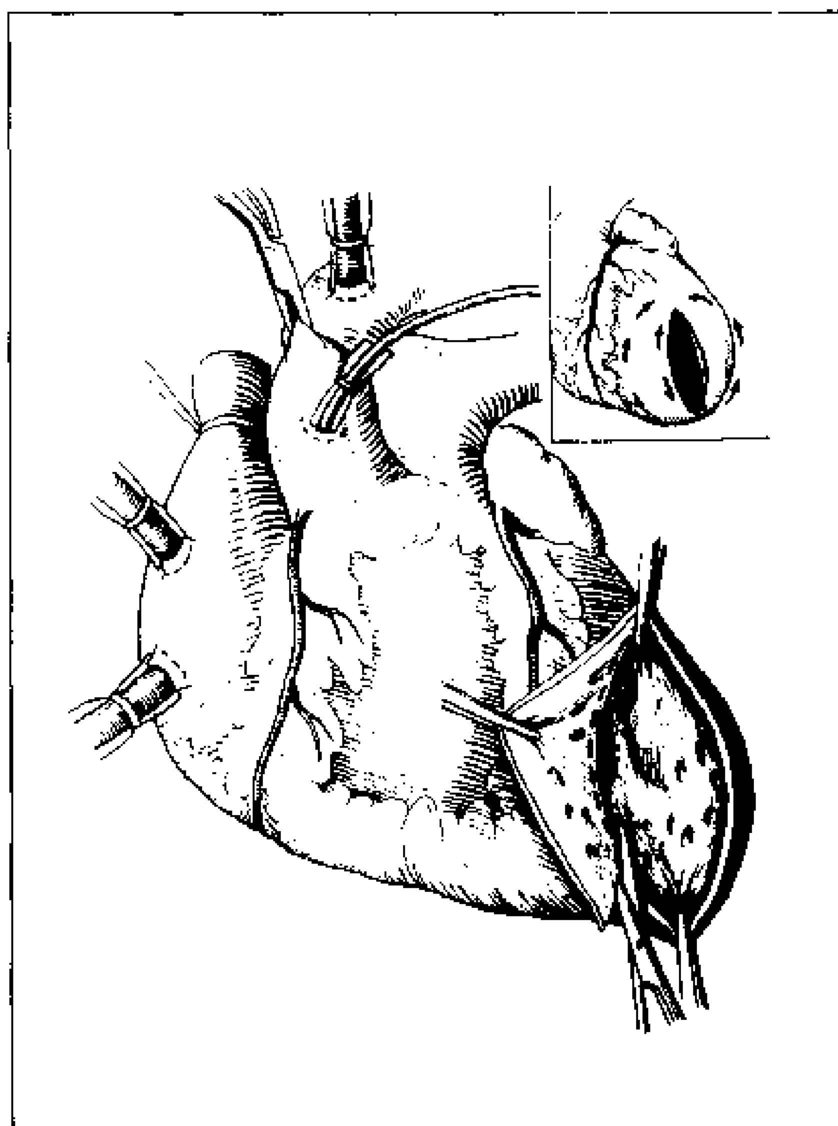


图2　锐性切除两侧室壁瘤组织，切缘留下1cm瘢痕组织，备作缝合

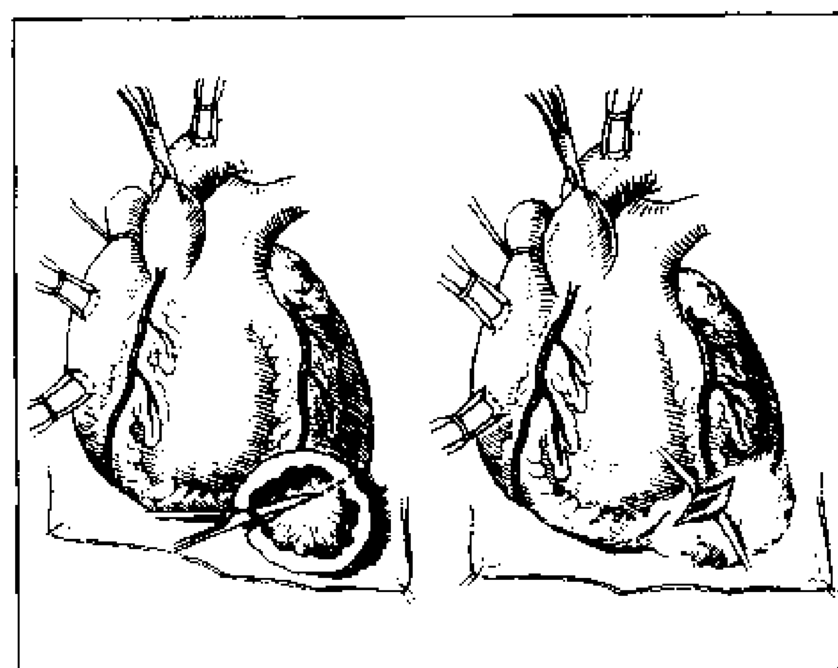


图3　如瘤壁与心包粘连致密时，于瘤壁距左室壁1cm处作一切口(右)，将瘤壁和粘连的心包一同切除(左)

①室壁瘤切除后剩下切缘为纤维组织，而且坚韧，可应用两条长垫片连续往返缝合，将室壁瘤两侧切缘对合(图5)。

②切口缘有较多肌肉组织，或切口较大，第一层可用间断或连续褥式缝合，切口两侧边侧的缝线均穿过一长条垫片将室壁瘤切口纵形闭合，然后再用第二层连续缝合加固并达到止血作用(图6)。

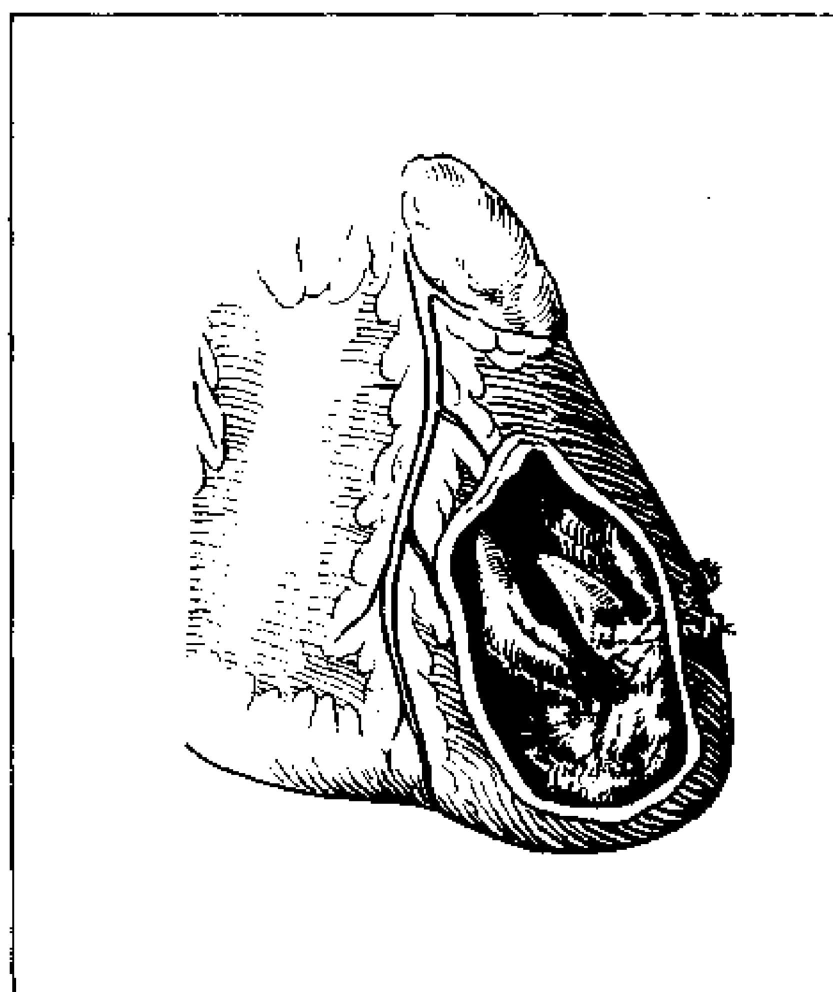


图4　乳头肌底部室壁瘤，于瘤壁切除后，用两针带小垫片缝线将乳头肌加固缝合于左室壁上

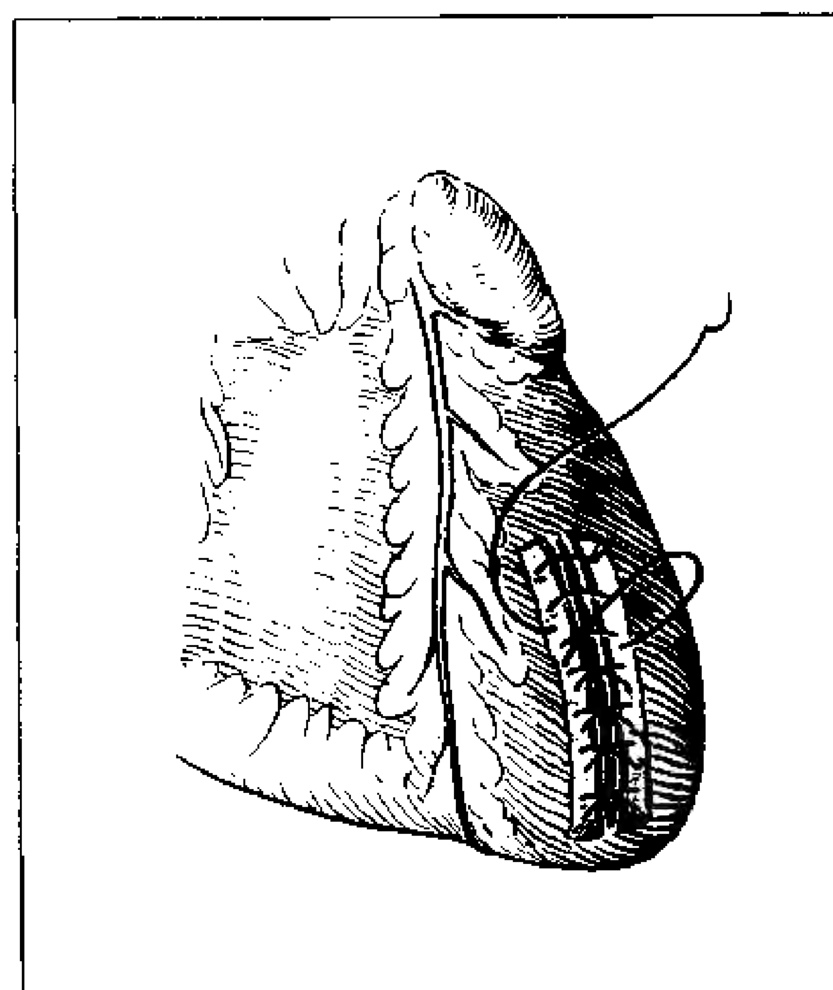


图5　应用2条长垫片，采用连续往返缝合法，闭合室壁瘤切口

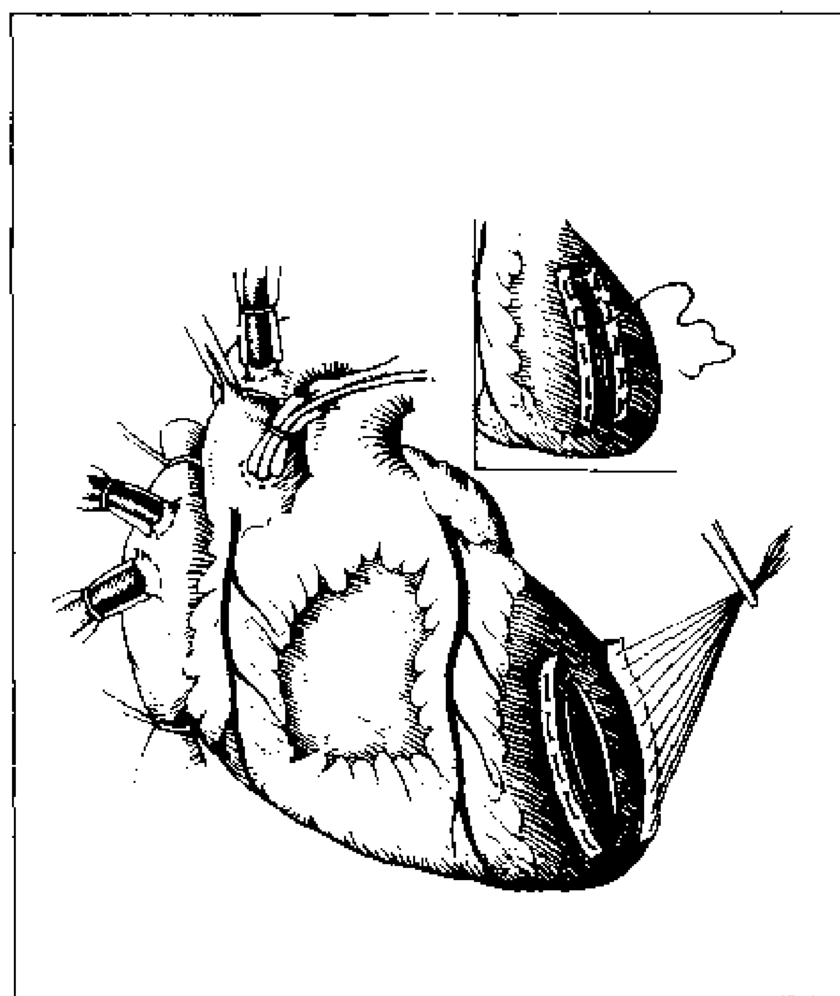


图 6 应用间断褥式缝合法闭合室壁瘤切口，切口两侧边缘应用长条垫片加固。第二层应用连续缝合（插图）

（4）室壁瘤折叠缝合术：室壁瘤小，可采用数个带小垫片的间断褥式缝线将瘤壁折叠缝合（图 7）。此法有引起附壁血栓脱落和造成体循环栓塞的危险，应予注意。

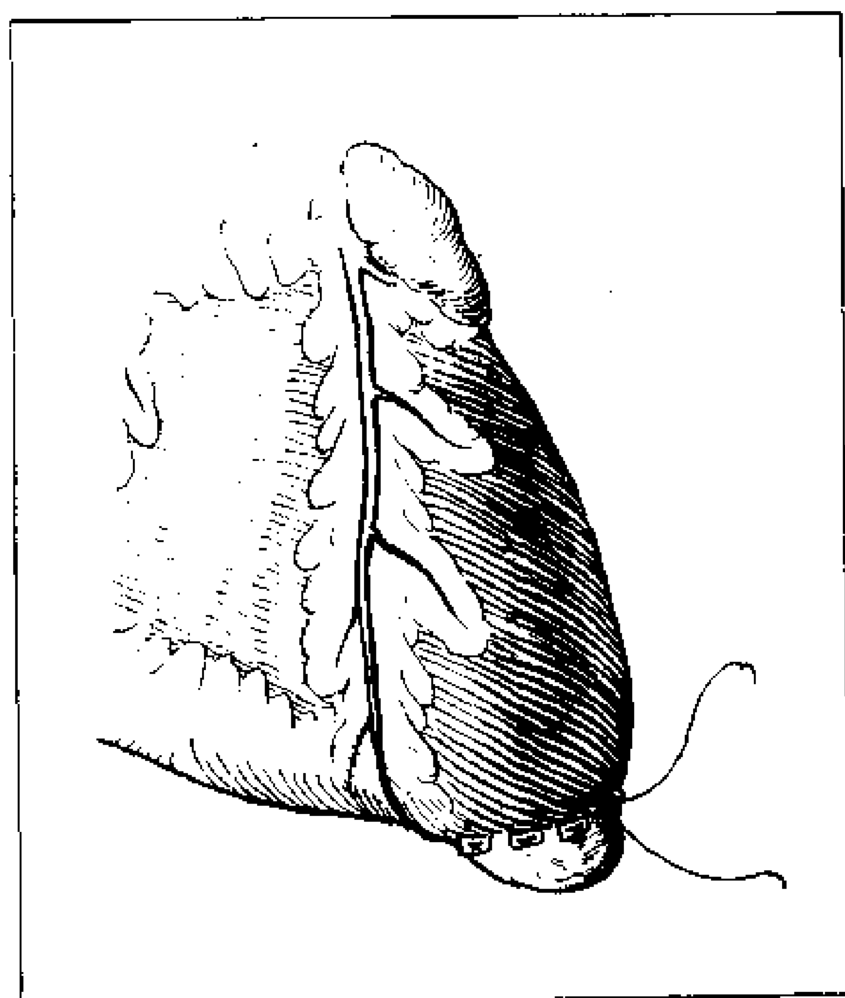


图 7 小室壁瘤折叠缝合法

应用长条垫片加固线形缝合室壁瘤切口方法已沿用了 40 年。几乎成了室壁瘤切除的一种经典手术方法。因为左室压力高，应用这种方法能够较好的防止切口撕裂和出血。其缺点是：可导致左心室腔明显缩小和变形，严重影响心室的充盈和心肌收缩效应；另外，切口缝合的张力也较大，所以有切口被缝线割裂和造成出血的严重后果，非十分理想。

【术中注意要点】

（1）切除瘤体疤痕组织时，注意保留左前降支血管，并尽可能同时进行冠状动脉旁路移植术，以改善缺血心肌血供。

（2）谨防损伤前外乳头肌，切口最好离开乳头肌根部 2～3cm，以免影响其功能。

（3）切除范围不应超过左室壁的 30%～40%，过大范围的切除会导致更高的死亡率。

（4）环绕室壁瘤周围带是由纤维组织、坏死心肌和存活心肌相互交错组成，在这些组织中的电生理传导和反拗期都不同，因而容易引起室性心律失常。对伴有反复发作的室性心律失常病例，应同时考虑进行心内膜环切术（参见 59“心律失常的外科治疗”）。

（5）当前降支环绕心尖形成一个襻并灌注下壁时，一旦前降支闭塞可造成一个长而狭窄的梗死区，前壁和下壁均可能有室壁瘤形成，此时，必须分别切除这两个区的室壁瘤，作成角的线形缝合，再造心尖。

52.1.2 室壁瘤切除和应用补片作室壁重建术

Ventricular Aneurysmectomy and Reconstruction with patch

室壁瘤切除后应用人工织物重建左室游离壁这一概念是有一个发展过程的。Collins 等早在 1968 年首先在实验研究中描述了应用织物修复切除梗死区的左室壁缺损。Dagget 等于 1977 年和 Levitsky 于 1979 年

进一步分别报告了左室后壁及前侧壁梗死区切除后应用涤纶补片修补左室壁缺损的成功经验，随后 Jatene 在经过大量临床实践和研究工作基础上提出了应用补片重建室壁瘤切除后的左室游离壁缺损。

【适应证】

小面积心肌梗死所形成的室壁瘤，无论瘤体大小，切除后应用长垫片作线形缝合不会对左室功能造成明显损害。大面积心肌梗死形成的室壁瘤，瘤腔与心室腔的交通口一般较大。对这类室壁瘤若用单纯线形缝合，则会带来心室腔变形，造成长而狭窄的心室腔和心肌纤维走形变化，明显损害心室功能。后者是应用补片重建心室腔的适应证。

禁忌证、术前准备，麻醉与体位，术后并发症及处理同 52.1.1“室壁瘤切除缝合术”。

【手术步骤】

室壁瘤切除方法同上述。下面仅对室壁瘤切除后，留下缺损的处理方法进行叙述。首先，距切缘 2cm 的室壁上应用 2-0 聚丙烯缝线做一圈荷包缝线，收紧缝线，缩小室壁缺损面积，使左室腔恢复到接近正常大小。然后应用涤纶补片进行修补。一般主张在涤纶补片的心室面衬一层自体心包片，这样不仅有光滑的内壁，而且有利于防止人工补片渗血。缝合时首先应用 2-0 聚丙烯缝线穿过长条垫片沿室壁缺损缘先作一圈间断褥式缝合，缝线分别穿过补片相应的边缘，收紧缝线结扎，再用 2-0 缝线沿补片和室壁缺损缘作第二层连续缝合，加固切口（图 1）。

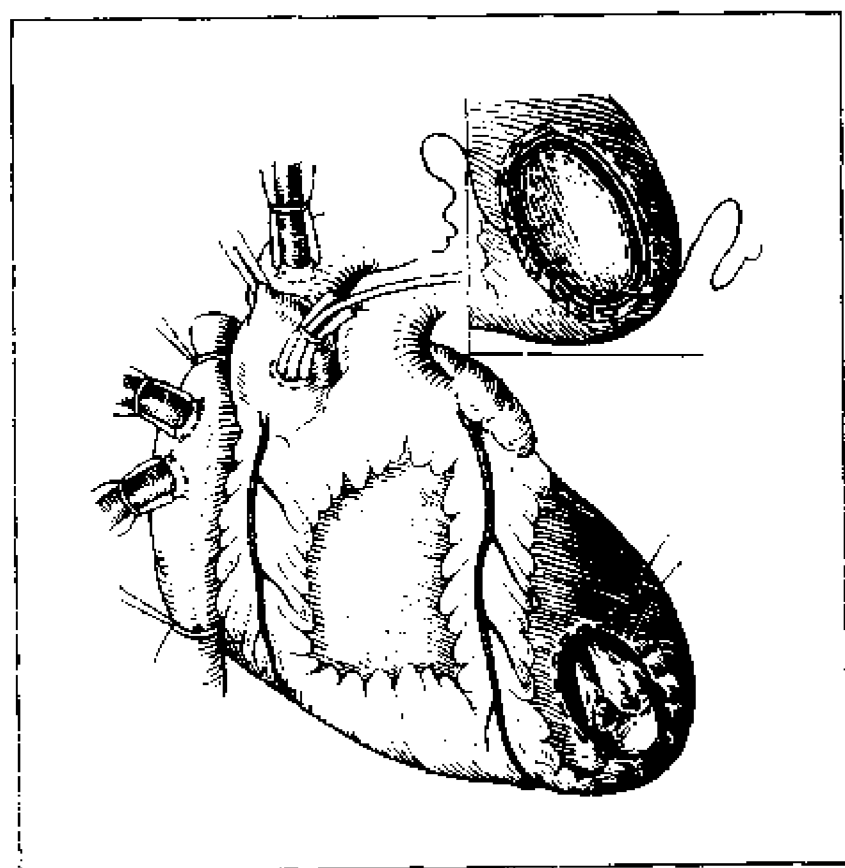


图 1 距室壁瘤切缘 2cm 室壁上作一圈荷包缝线，缩小室壁缺损。应用内垫以心包片的涤纶补片重建左室游离壁（插图）

52.1.3 室壁瘤切除及心室内补片成形术

Ventricular Aneurysm Resection and Endoventricular Circular Plasty with Patch

【适应证】

左室室壁瘤若累及室间隔，必须予以同时处理方能取得满意效果，小的间隔瘤可应用补片修复以控制其反常运动；对慢性纤维化间隔瘤也可应用 2～3 个带涤纶垫片的褥式缝合褶叠间隔瘤的疤痕组织，以缩短延长的室间隔。最近 Saab 建议对累及室间隔的室壁瘤采用心室内补片成形术。这种手术是将病变室间隔隔离于左室腔之外。

禁忌证同本节室壁瘤切除缝合术。

术前准备、麻醉与体位、术后并发症及处理，参考上节冠状动脉狭窄性心脏病外科治疗的有关部分。

【手术步骤】

（1）前尖间隔部室壁瘤切除修复法

Resection and Repair of Anteror Apical Septal Ventricular Aneurysm

室壁瘤切除按常规方法进行，切除左室壁疤痕组织和附壁血栓（图 1）。

当间隔心内膜有钙化，或有明显心律失常时，应进一步分离和切除室间隔部位的心内膜疤痕，切断异位激动灶。测量左室壁缺损大小，再将涤纶织物剪裁成适当大小的卵圆形补片，内壁衬垫以自体心包，作为左心室成形材料。补片应大小适宜，以恢复左心室腔原

来形态和容积为准(图 2)。

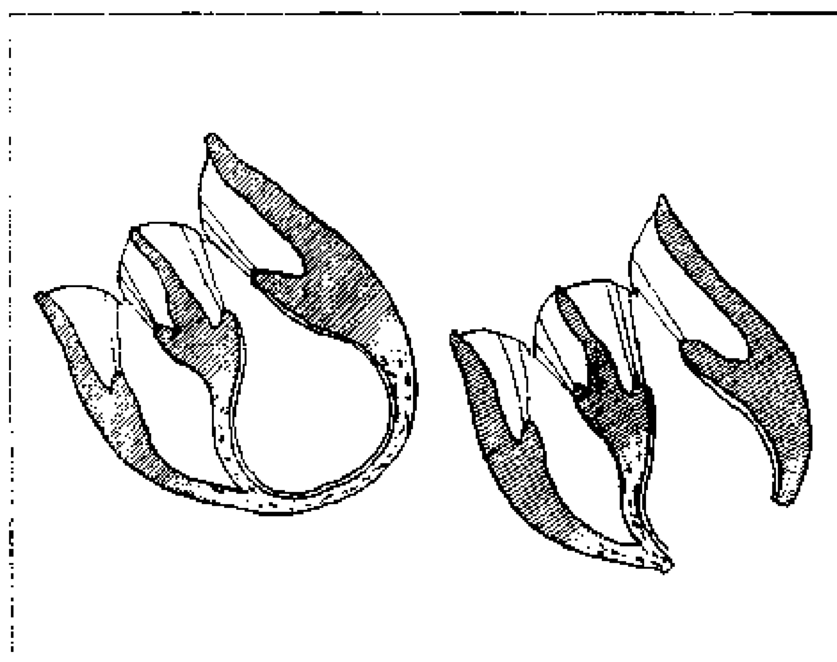


图 1 左图示左室前尖间隔部室壁瘤伴附壁血栓 右图示切除左室游离壁疤痕组织,室间隔部疤痕组织予以保留

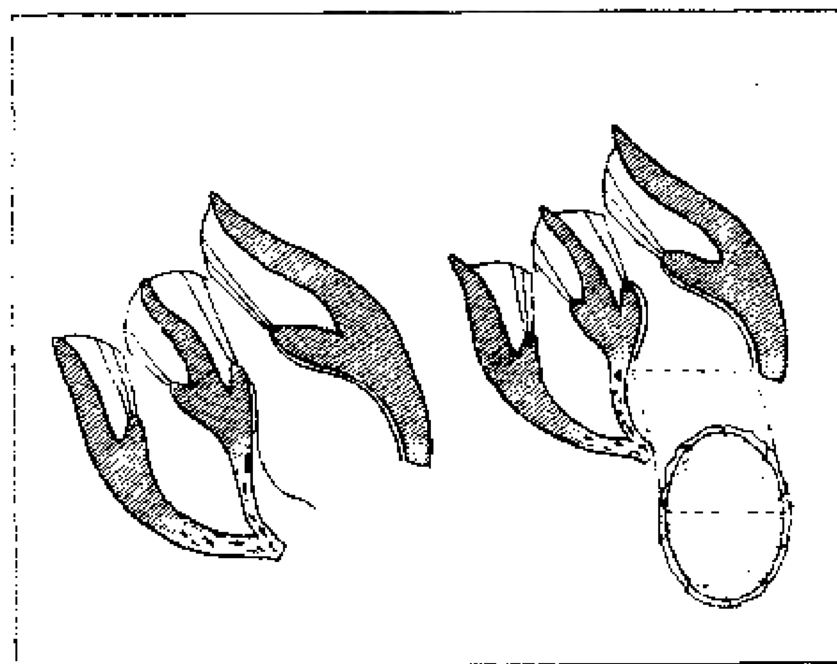


图 2 左图示将室间隔的心内膜疤痕连同附壁血栓一块切除,右图示测量室壁缺损大小,剪裁一卵圆形涤纶补片内衬以自体心包作修复材料

应用 2—0 聚丙烯线将此补片缝合到左室有收缩的缺损缘上,每针缝线在室壁外侧都穿过另一长条形垫片,防止结扎时,特别是复跳后缝线割裂心肌。手术完成后,室间隔疤痕部分即被隔离于左室腔之外,分别形成了左和右心尖,因而避免了在心脏收缩和舒张时的两个心室的相互牵制(图 3)。

(2)左室外侧或后外侧室壁瘤切除修复法

Resection and Repair of Anterolateral and Posterolateral Left Ventricular Aneurysm

这类室壁瘤多见于急症病例,切除后,常需应用三角形补片来修复室壁缺损。缝线在左心室内分别缝于二尖瓣环、健康的室间隔上和有收缩功能的侧壁上,注意保持其几何形态(图 4)。假如乳头肌根部受累,亦应将乳头肌止点缝合或加固,保持和恢复左室腔和二尖瓣装置的形态和功能。

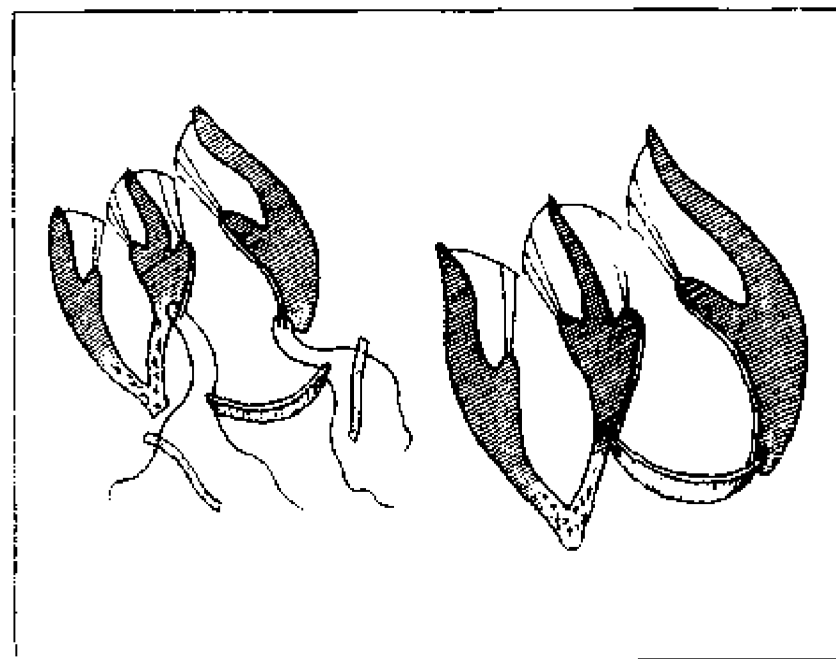


图 3 左图示应用涤纶补片缝于健康的心肌切缘、外以长条垫片加固缝合 右图示左室壁缺损修复后室间隔疤痕隔离于左心腔之外,分别形成左心尖和右心尖

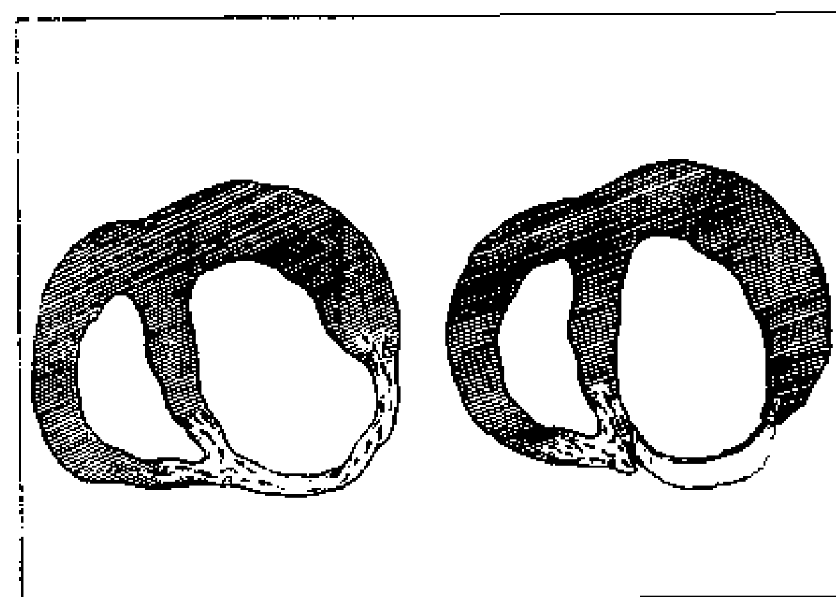


图 4 左:后外侧室壁瘤示意图(横切面) 右示应用补片修复法,补片应分别缝于二尖瓣环、健康的室间隔和有收缩功能的左室侧壁上

大室壁瘤切除后应用补片作左心室成形术和经典的单纯缝合室壁切口相比有以下优

点：

①应用补片重建左心室可以避免直接缝合切口所造成的室壁张力过高和肌纤维方向变形；②室壁瘤切除后，将扩大的室壁缺损适当环缩，再应用补片成形，可避免由于直接缝合切口而形成长而窄的心腔，和致使心腔缩小；③按 Saab 的成形方法将无收缩功能甚至呈反向运动的室间隔部分隔离于左室腔之外，可以改善左心作功。所以在室壁瘤切除后对室壁所形成的大缺损应用补片作左室成形术值得推广，但对其效果，尚需进一步观察。

室壁瘤手术切除的死亡率一般报导为5%～10%，但差异很大。总的来说，随着心血管外科技术的进展和经验的积累正在稳定下降，据 Cleveland 医学中心的统计已下降到4%左右(图 52-1-3)。

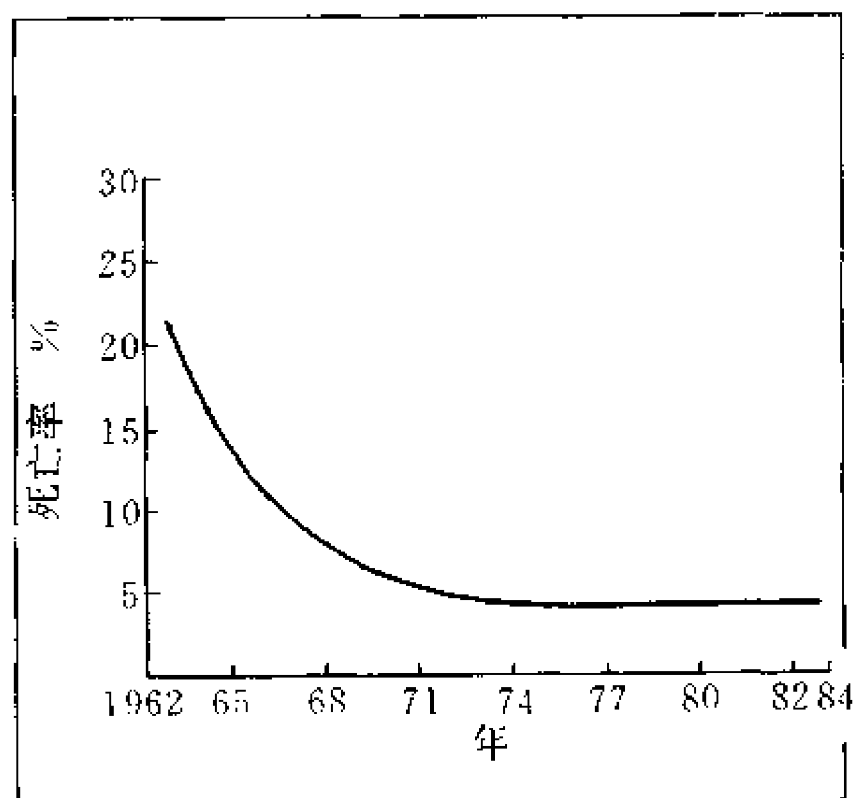


图 52-1-3 室壁瘤切除手术死亡率稳定下降率

室壁瘤切除加心肌再血管化手术的百分比从 1967 年以来则逐年上升，到 1984 年间室壁瘤切除加冠状动脉旁路移植手术比率已增到 80%(图 52-1-4)。

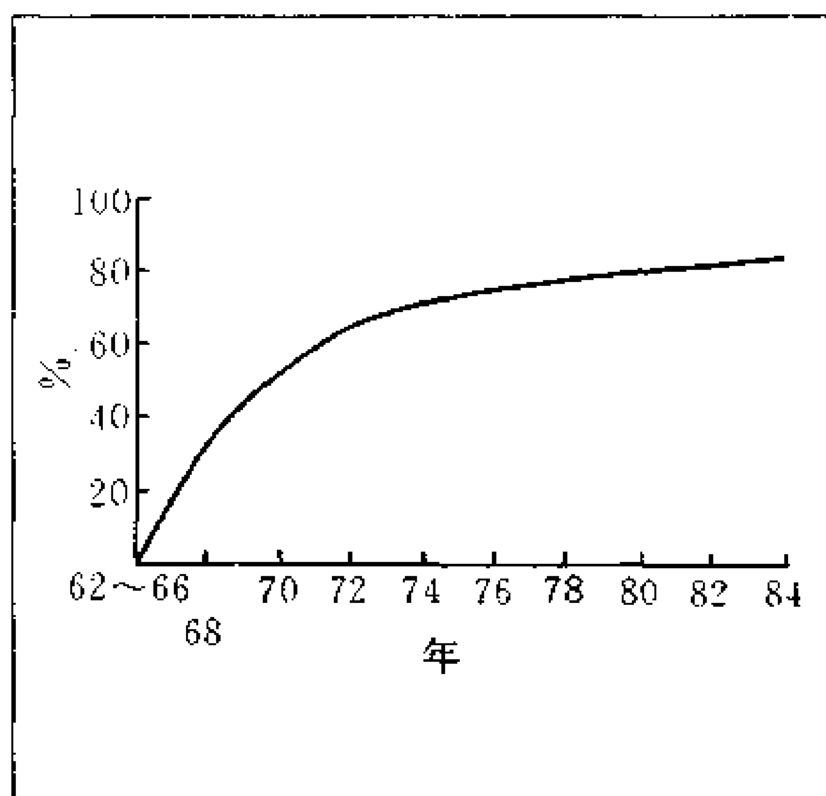


图 52-1-4 室壁瘤切除加心肌再血管化的病人百分比上升率

评价手术疗效时因影响因素很多，Jatene 指出至少有 5 个变量值得考虑，否则就无法分析临床不同的治疗结果。这 5 个变量为：①梗死范围：包括病变动脉的数目，发生阻塞平面和侧支循环发展程度；②梗死部位：梗死位于前尖部，不管是否影响到室间隔，和梗死位于下壁或侧壁相比后果不同；③梗死区病变性质：无运动性室壁瘤(akinetic aneurysm)和运动障碍性室壁瘤(dyskinetic aneurysm)的手术效果不同一样；④非梗死区的状态：即梗死区以外的动脉有无病变存在，以及受累血管的数目和狭窄程度不同，手术预后也不一样；⑤存在室壁瘤的并发症：包括心律失常类型，附壁血栓形成，以及乳头肌功能不全等。除了上述因素外，也和再血管化程度有关，这些都是在判定疗效时应当考虑的问题。室壁瘤病例手术切除的长期存活率明显优于药物治疗组；室壁瘤切除后 90%的病例症状可以改善；单支病变者 7 年存活率为 79%，多支病变者则仅为 57%；合并心绞痛手术病例的长期存活率比充血性心力衰竭者高；室壁瘤切除后进行再血管化程度完善者比不完善者长期存活率也较高。

52.2 室间隔穿孔

Ventricular Septal perforation

发生于心肌梗死后的室间隔穿孔，其发

生率大约占心肌梗死的1%～2%，占心肌破裂的20%，一般在急性心肌梗死后2周内发病。据统计心肌梗死后室间隔穿孔发生于单支血管者占6.4%，2支者占7%，3支者占29%。穿孔部位以室间隔前尖部多见。据Swithinband统计，66%发生在室间隔下部，17%在后部，13%在中部，4%在上部。多发性室间隔穿孔有时也可见到，应予以注意。另外，由于梗死后室间隔穿孔并发于透壁性心肌梗死，所以室间隔穿孔常与室壁瘤同时存在。因而加重了病变的严重性和手术治疗的复杂性。室间隔穿孔后可迅速引起心力衰竭及心源性休克，如不作有效治疗，常可导致死亡。1957年Cooley首先在体外循环下修补了心肌梗死后的室间隔穿孔，近30年来随着心血管外科的迅速发展，如早期诊断，心肌保护，手术技术的改进，以及尽早急诊手术治疗，明显改善了这类病人的预后。

【适应证】

手术修补室间隔穿孔是唯一有效的治疗方法。关于手术时机的选择，有人认为这类病人常于1周内死亡，故主张早期手术；也有认为早期病变区心肌组织脆弱，不易缝合，建议延期手术。一般认为心衰不能控制者，以早期手术为宜，心衰能控制者，争取2周后，等待缺损周围有疤痕形成，修复比较可靠。Heitmiller指出，心肌梗死后室间隔穿孔病人除非病情绝对稳定，均应进行急症手术治疗，并强调了在多脏器功能衰竭发生之前，进行早期急症手术重要性。据统计室间隔穿孔后病情稳定的不到5%，所以绝大多数病人都需要立即外科手术治疗。室间隔穿孔时出现心源性休克，是急症手术的指征。

【禁忌症】

后间隔穿孔伴严重心功能不全，或者伴有左室壁广泛的缺血病变者，不宜手术治疗。

【术前准备】

手术前进行二维超声心动图和心导管检查，对明确室间隔穿孔部位及心室功能受损程度是重要的。冠状动脉造影亦应同时进行，以明确冠状动脉病变情况和有无室壁瘤和是否需要同时进行冠状动脉旁路移植术和室壁瘤切除术。

这类病人的病情往往比较严重，除了加强强心利尿治疗外，有的在手术前，或在麻醉进行插管前作血流动力学监护，以指导应用心肌正性药物和血管扩张药。应用药物减轻后负荷可以使肺/体循环血流比值下降，可是随着平均动脉压的下降，冠状动脉灌注压亦下降，而这类危重病人对血压的下降是难以耐受的，应予以注意。主动脉内气囊反搏则可选择性降低肺/体循环血流比值，增加冠状动脉灌注，而不降低平均动脉压，所以术前立即应用主动脉内气囊反搏支持这类重危病人心功能更为恰当。应该指出的是这种支持和改善只是暂时的，是为了手术作准备。至于血管收缩药，可以增加左向右的分流，在维持血压，等待尽快安置主动脉内气囊反搏或外科手术时用是必要的。药物治疗仅能作为术前准备，而不要因有药物支持而延误手术时机，因为对大多数心肌梗死后室间隔穿孔病人，单纯应用药物治疗是无效的。当前哈佛大学麻省总医院接诊这类病人后是直接送进外科监护病室，而不是先进冠心病或内科监护病房。

【手术步骤】

修复心肌梗死后的室间隔穿孔需要遵循以下原则：①迅速建立中度低温体外循环和加强心肌保护；②在透壁性心肌梗死部位作左室切口，充分显露室间隔缺损；③切除梗死区坏死组织，包括室间隔和室壁瘤的缘，要达到有活力的心肌，防止缝合口延迟性破裂；④对左心室边缘切除要适当保守；⑤检查乳头肌，假如乳头肌完全断裂，同时替换二尖瓣；⑥闭合室间隔缺损时应无张力，绝大多数病例需应用补片修复；⑦应用织物缝合梗死区切口，应无张力，缝线必须穿过健康组织，并用垫片加固，避免脆弱的心内膜和心肌组织

被割裂。

在上述原则基础上，再根据室间隔穿孔部位是前尖、还是后下方缺损，分别选用适当切口来显露室间隔缺损，并根据穿孔大小选用不同修复方法：

52.2.1 前尖部室间隔穿孔直接缝合术

Direct Suture of Anteroapical Ventricular Septal Perforation

经左室切口显露室间隔破口最好，左室切口必须经由梗死心肌，这样可以避免损伤有活力心肌。因室间隔穿孔病人常有室壁瘤或左室无收缩区存在，应同时切除。心尖或前尖部小的室间隔穿孔，可以在切除室壁瘤时直接缝合到左室壁上，即将左，右心室前壁切口连同室间隔穿孔缘一同关闭，第一层用间断褥式缝合，并穿过两侧缘的长条垫片（图1），第二层应用单纯连续缝合加固和止血。

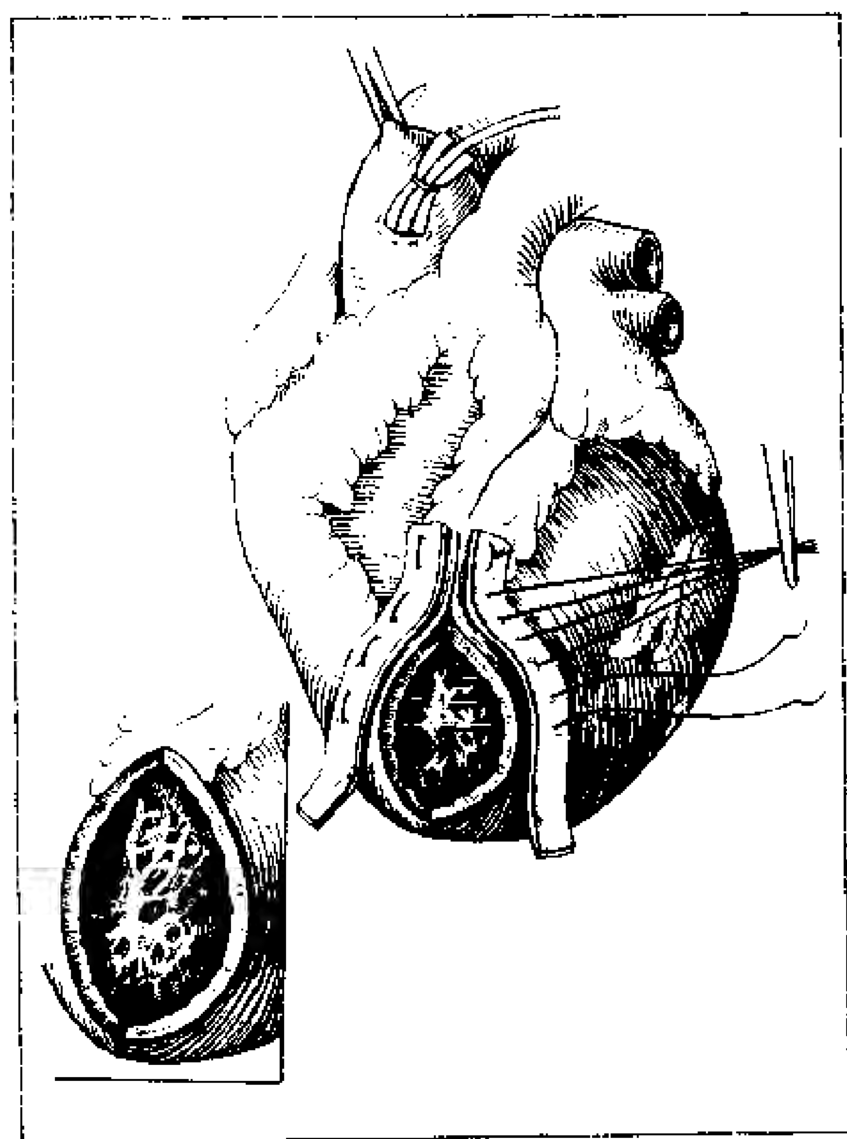


图1
切除左室前尖部室壁瘤，显露室间隔破口（左下插图）；应用间断褥式缝线将左、右室壁切口连同室间隔缺损直接缝合，缝线并穿过两侧的长条垫片逐一结扎

52.2.2 前尖部室间隔穿孔补片修复术

Repair of Anteroapical Ventricular Septal Perforation with Patch

假如室间隔穿孔较大，则必须应用人工织物修复，将涤纶或聚四氟乙烯补片剪成适当形状，若应用一块补片修补室间隔穿孔，带小垫片缝线应从室间隔右侧穿向左侧，并穿过补片相应部位，全部缝线置好后，予以结扎固定，补片应位于室间隔左侧。若应用二块补片修补，将剪好的两个补片分别缝于室间隔穿孔缘的左、右心室面（图2），此法效果最好。

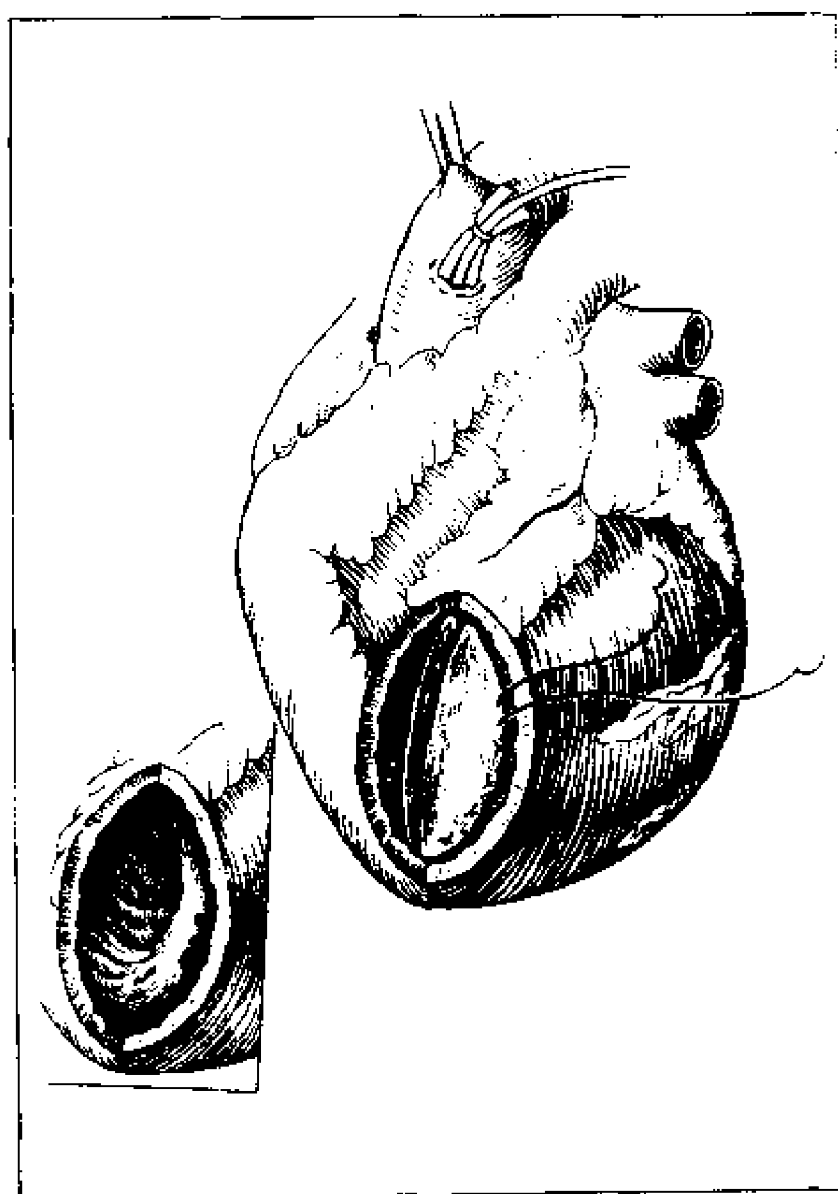


图2 应用间断褥式缝合将2块涤纶补片分别缝于室间隔穿孔缘的左右室面。左下插图示室间隔穿孔较大

然后应用间断褥式缝合，将室壁切口两侧缘与室间隔穿孔补片游离缘一同缝合，第二层应用单纯连续缝合加固(图 3)。

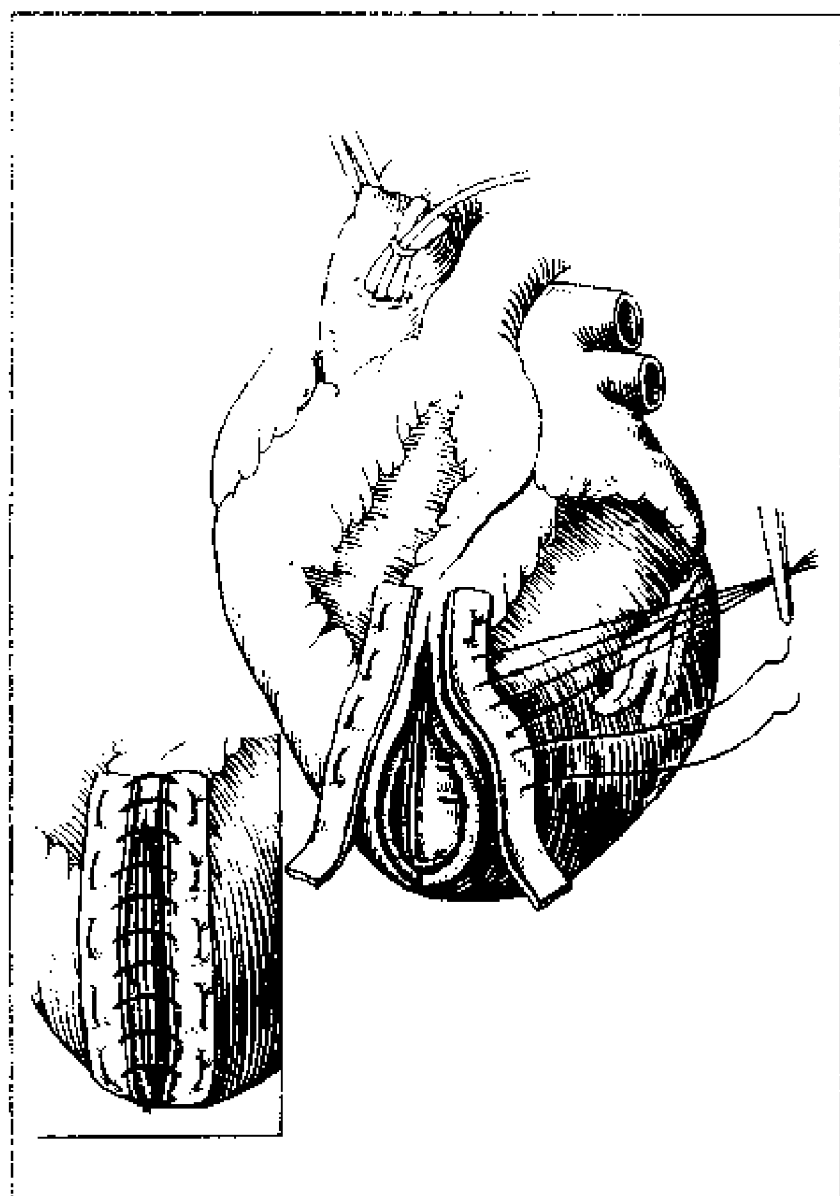


图 3 应用间断褥式缝合外加长涤纶垫片将两侧室壁切口与修补室间隔穿孔的补片游离缘一道缝合，第二层应用单纯连续缝合(左下插图)

52.2.3 后下间隔穿孔修复术

Repair of Posteroinferior Ventricular Septal Perforation

这类病人常伴有后降支分布的透壁性心肌梗死，因此在显露和修复技术上都较困难，且有其特殊性。早年在手术修复这类病变后，室间隔穿孔再通的发生率很高，这主要是因为缝线割裂脆弱的心肌所引起。总结既往经验，改用以下方法修复，手术存活率有了明显改善。

其具体步骤为助手将心尖向头侧牵引，显露心肌膈面和后降支，阻闭主动脉前确定心肌梗死区，病变可以累及膈面的两个心室或左心室。切除左室后壁的梗死区，从左室面可清楚显露室间隔穿孔(图 4)。并可检查二尖瓣和乳头肌，假如有乳头肌断裂，应从左房切口替换二尖瓣参见 44.3. 二尖瓣替换术。

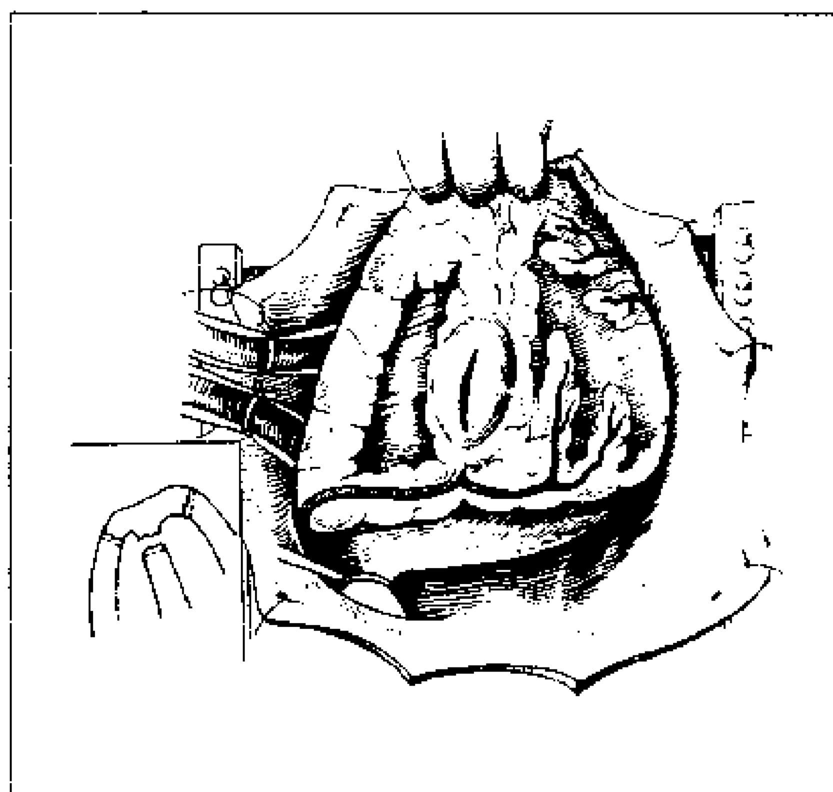


图 4 将心尖牵向头方，显露心脏膈面梗死区；切除左室后壁壁瘤，可见室间隔穿孔(左下插图)

小的室间隔穿孔可考虑应用涤纶长条垫片将室间隔穿孔缘直接缝合到右室壁上，切除的心室游离壁部分，则需应用衬以心包的涤纶片修复。若室间隔穿孔较大，一般均需应用两个补片修复，1 个补片修补室间隔穿孔，1 个补片修补切除的室壁梗死区。带小垫片的间断褥式缝线从室间隔穿孔有生机的右室侧缘进针，再穿过补片并结扎，将修复室间隔穿孔补片置于左室侧(图 5 左上)。然后用带垫片的间断褥式缝线从右室后壁切口缘心外膜进针穿过室壁全层，并用另 1 块修复室壁的补片将右室侧切缘先行缝合；再用一组带垫片间断褥式缝线从左室壁侧切口缘心外膜进针，穿过室壁全层，并穿过室间隔补片游离缘，由修补右室壁补片的对应部位出针，如此将左室壁切口，室间隔补片游离缘及右室壁

补片的左半部缝合结扎于左室切缘上(图5左下),将左、右两个心室交通隔离,并同时完成了室壁切口的缝合(图5)。

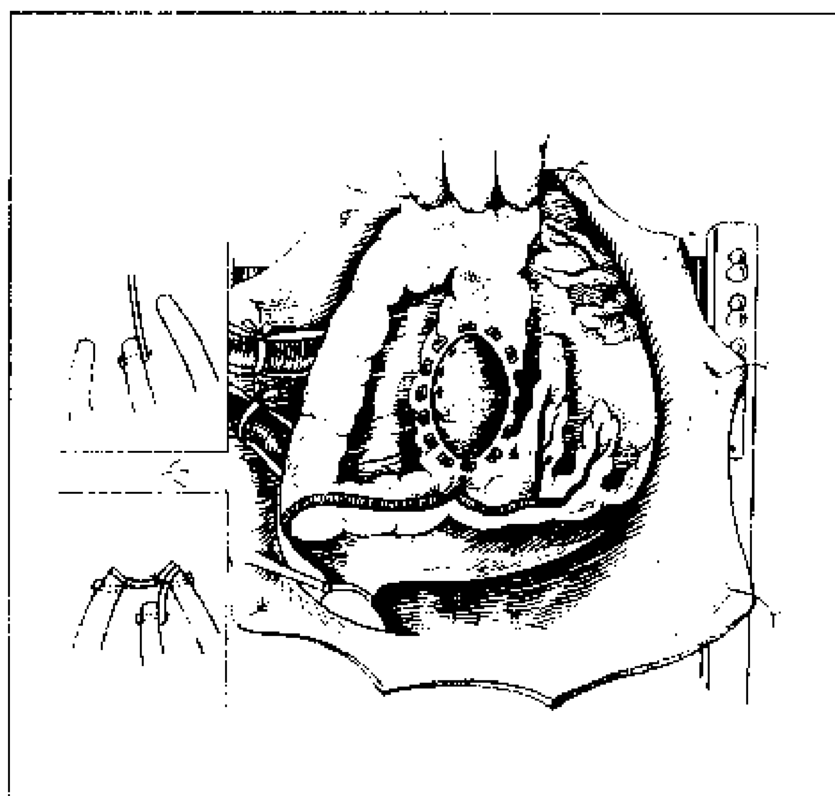


图5 手术修复后外观
修补室间隔穿孔,补片置于左室侧(左上插图); 应用补片修补心后壁缺损区及室间隔穿孔(左下插图);

【术中注意要点】

(1)Swithimbank在一组46个病例报告中,5例有多发性室间隔穿孔,这在术前有时难以发现,手术时必须注意寻找,以免漏诊。

(2)在切除室壁和室间隔梗死区时必须彻底修剪到有活力的心肌组织,以防术后发生延迟性室间隔或室壁破裂。

(3)无论是前尖或后下部室间隔穿孔,修复方法尽管不完全一致,但每种方法的最终目的都是消除左向右分流和梗死心肌区的矛盾运动。

(4)关胸前要特别注意彻底止血,留置心肌临时起搏导线,必要时进行心脏起搏,要严密注意血流动力学监测,必要时在复温同时及时应用主动脉内气囊反搏。

【术后并发症及处理】

(1)心源性休克和多脏器功能不全:是这类严重病人一个致命性并发症,而且术前就可能存在,在这种情况下首先要积极处理心源性休克,尽早使用主动脉内气囊反搏,使用得当,可帮助渡过术后早期低排危险期。保护循环稳定,也是对多脏器功能不全一个重要预防措施。

(2)室间隔穿孔再通:要严密注意室间隔穿孔再通的临床征象,假如肺循环流量与体循环血流量比值达到2.0,血流动力学不稳定,应考虑再次手术修复。

(3)室性心律失常:也是一严重并发症,除严密监护外,要积极应用抗心律失常药物、预置心肌起搏电极,必要时进行起搏治疗等。

【疗效评价】

心肌梗死后的室间隔穿孔是一种非常严重的并发症。据Sander对91例的统计,约54%病例于1周内死亡,92.5%1年内死亡。预后很差的原因是由于病人可能在原有冠心病和大面积心肌梗死基础上,突然又增加了心脏的血流动力学负荷;另外病人还可能同时存在室壁瘤,二尖瓣功能障碍。严重的心泵衰竭可进一步导致多脏器衰竭。手术治疗大大改善了梗死后室间隔穿孔的预后。根据美国麻省总医院25年的经验早期手术总的死亡率为25%,不同部位的手术死亡率是有区别的,前间隔破裂修复的手术死亡率为15%,后间隔破裂修复手术的死亡率为34%。若室间隔穿孔后病情稳定,能等几周后再进行手术,危险性则可降到10%以下。Gaudiani报告该组5年的长期存活率为88±8%,其中74%病例心功恢复到Ⅰ级,21%恢复到Ⅱ级,4%心功为Ⅲ级。

近10～20年来手术死亡率不断下降的原因可以归纳为①手术前、中、后主动脉内气囊反搏的应用;②经心肌梗死区作切口修补室间隔穿孔;③应用人工织物修复室间隔穿孔和室壁瘤缺损区;④改善了心肌保护技术;⑤适当掌握了早期手术时机。

52.3 乳头肌断裂或功能不全

Rupture or Dysfunction of Papillary Muscle

冠心病可能由于急性心肌梗死导致乳头肌断裂或延长，或者由于室壁瘤形成和心室扩张导致乳头肌移位和扭曲，最终都会引起二尖瓣关闭不全。冠状动脉需要穿过全层游离心室壁和乳头肌全长，才能灌流到乳头肌尖部，这样就使得这个部位的血液供应很微弱。乳头肌断裂是急性心肌梗死一个少见的但是一种致命的并发症，通常发生在急性心肌梗死后 9d 内。

后内乳头肌受累比前外乳头肌多 3～5 倍。最常见是继发于隔面心肌梗死的后内乳头肌功能失调。后内乳头肌的血供 90%来源于右冠状动脉。与此相反，前乳头肌血供较好，有前降支和回旋支动脉供血，有更多侧支循环。另外，前外乳头肌粗而短，因缺血而断裂少见。通常不到 10%。乳头肌总干一旦断裂，病人可在数小时或数天内因肺水肿或左心衰竭死亡。若慢性缺血所致二尖瓣功能失调或乳头肌部分断裂，则症状轻且出现较晚。轻症内科治疗，重症而有心功能不全无法用药物控制者，应考虑手术治疗。1965 年美国麻省总医院首次应用手术治疗乳头肌断裂取得成功。

【适应证】

急性心肌梗死病人突然出现二尖瓣关闭不全，假如血流动力学状态尚好，可将手术延长 2 周到 2 个月进行。假如病情不稳定，应考虑急症手术治疗，就像处理急性室间隔穿孔一样，尽可能在严重的血流动力学障碍出现前就进行手术，这种情况下手术死亡率约为 30%或稍高，但比不手术者预后为好。

缺血性心脏病引起的慢性二尖瓣关闭不全的手术适应证有时难以确定。假如心肌梗死后引起乳头肌部分断裂，可根据临床症状，按二尖瓣关闭不全一般手术适应证处理。

有一般症状的缺血性心脏病出现某些左心衰竭征象，临床和造影有二尖瓣关闭不全证据，若为中到重度者，应考虑手术治疗，假如关闭不全不重，并时好时坏，当作冠状动脉旁路移植手术时应不应该处理二尖瓣，是一个难以决策的问题。单纯冠状动脉旁路移植手术对这类二尖瓣关闭不全有什么作用尚不太清楚，假如手术经左房内或左房后壁探查，二尖瓣关闭不全程度在 3 级以上，进行二尖瓣修复或换瓣还是有指征的。当前认为能作成形手术的尽可能进行成形术，如单纯二尖瓣环扩大或乳头肌一个头断裂时可行成形术，若乳头肌主干断裂，前瓣叶腱索断裂，或后瓣叶腱索一半以上受累而无法修复时，则应进行换瓣。

【禁忌证】

病人到医院时已濒垂危，重度休克，神经系统无反应，或严重肾功能损害，伴尿素氮及肌酐明显升高者。

【术前准备】

参见 45“二尖瓣关闭不全”中的术前准备。应指出的是，缺血性心脏病乳头肌断裂导致的急性二尖瓣关闭不全，往往带来严重血流动力学障碍，甚至出现心源性休克。对这类病人，在术前，甚至在作心导管检查之前，常常需要进行主动脉内气囊反搏支持，直到建立体外循环。

术前进行二维超声心动图和彩色多普勒检查可以协助了解乳头肌断裂，或乳头肌功能不全变化。

【手术步骤】

一般经左房切口显露二尖瓣，术中作进一步探查，最后决定手术术式。

52.3.1 二尖瓣环成形术

Mitral Annuloplasty

这类病人的二尖瓣关闭不全，特别是瓣环扩大者，瓣膜外观通常正常，一般仅需应用人工瓣环作成形术。（参见45.1“二尖瓣成形术”）。下面仅介绍作者应用可塑性环进行瓣环成形术的经验。

上环前首先要找出二尖瓣两个交界向瓣环延伸的交点，测量这两点间的距离，并结合前瓣叶面积，确定所需环号。上环时应用2-0双头针涤纶缝线先穿过前瓣环，一般仅需4个“U”形缝合，这些缝线分别穿过人工瓣环相应部位。该部位在房室环和人工瓣环上的进出针间距应一致，不可缩窄该部位的房室环。在后房室环的“U”形缝合，进出针距应大于人工环上的间距，并应注意两交界扩大程度是否对称，在扩大严重的一侧“U”形缝线针距应更宽些，使该侧房室环得到更多的缩窄，以利瓣叶复原和对合。后瓣环一般需7～8个“U”形缝线，结扎全部缝线，二尖瓣环恢复自然形态，瓣叶也满意对合。开始我们是以心房面进出针，术后随访发现个别病例因后瓣环缝线张力过大，造成组织撕裂而复发。现在的“U”形缝线改为从心室面进针穿过瓣环，再从心房面出针，使人工瓣环固定更为牢固（图1）。

为了术中测试二尖瓣修复情况，我们设计了一套二尖瓣膜闭合测试装置，该装置由一个300ml带单向活瓣硅胶球，两端各连接一段输液管道组成，进液端接有一个14号针头，应用前先插入500ml冷生理盐水瓶内，压缩硅胶球，排除球囊和管道积气，并将出水端夹住，测试液即自动从生理盐水瓶流入硅胶囊内。当二尖瓣成形完毕检测瓣膜关闭情况时，可将瓣膜闭合测试装置出水端管道连接于心尖插管，直视下用直角钳将二尖瓣撑开，向左室内加压注液时将出水端管道夹松开，手控硅胶球排除管道和左室内积气后，二尖瓣即自然闭合，检测可靠，操作非常方便（图2）。

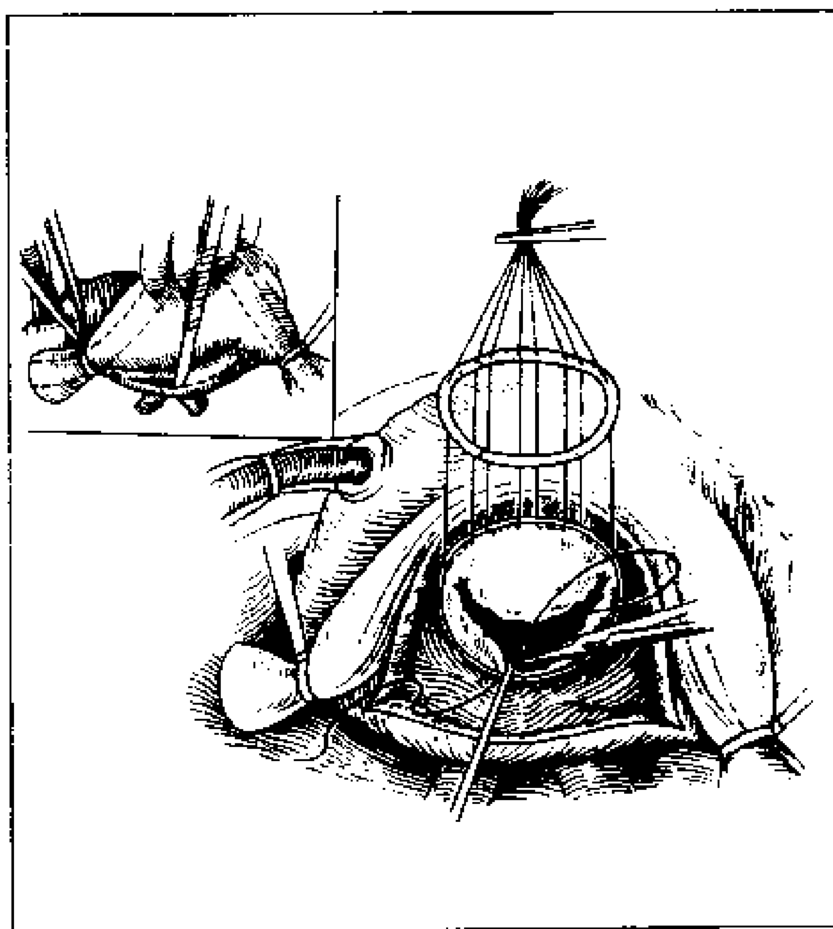


图1 经房间沟作左房壁切口（左上插图）； 牵开左房切口，示二尖瓣环扩大，前瓣环已缝4个“U”形缝线并穿过人工瓣环，用神经钩将后瓣叶钩起，经心室侧进针作后瓣环预置缝线

假如前后瓣沿紧密接触；或仅见少量液体沿瓣口闭合缘缓慢渗出，提示返流已矫正，可以结束心内操作。若发现大量液体沿瓣口对合缘涌出，表明两瓣沿未能紧密对合，这时可以将后瓣的软质支架部分缝缩，缩小人工瓣环面积，使后瓣进一步向前靠拢，直到广泛渗漏基本消失（图3左），若仅是一侧交界仍有残余返流，则可将硬支架相对应成角区适当压缩，矫正一侧交界残余返流也较方便（图3右）。

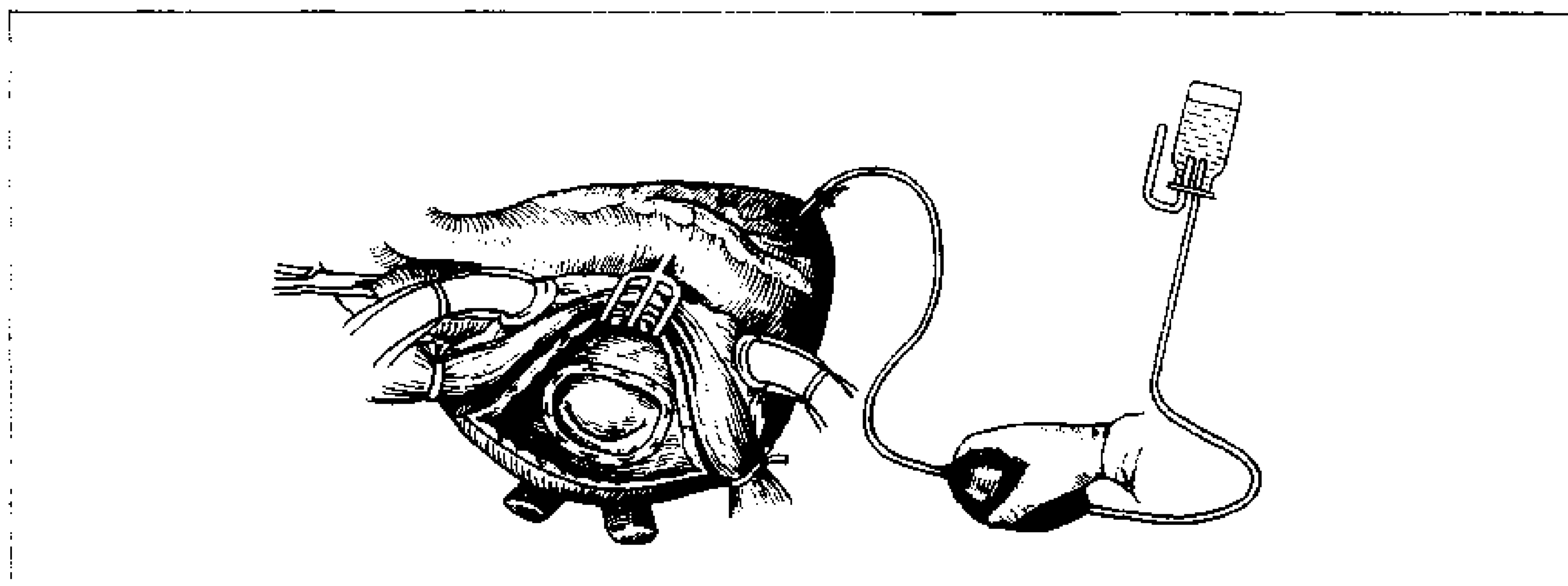


图 2 二尖瓣闭合测试装置，向左室加压注液，使左室充盈，检测成形术后二尖瓣闭合情况

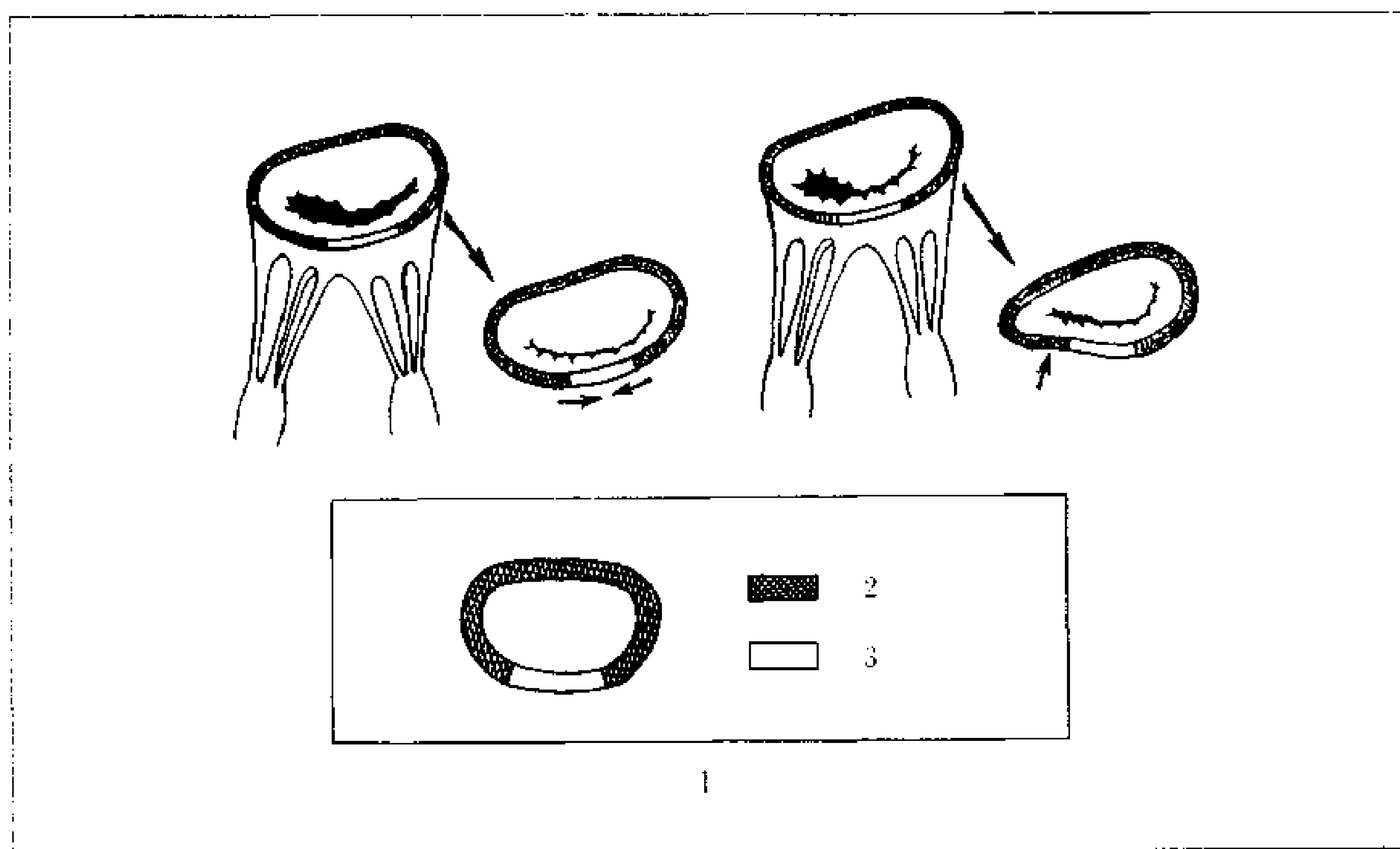


图 3 缝缩后瓣环上软支架，矫正上环后瓣口缘残余返流（左）
压缩对应侧交界区支架，矫正该侧交界残余漏（右）
1—可塑性二尖瓣环； 2—硬质支架； 3—软质支架

52.3.2 乳头肌断裂修复术

Repair of Papillary Muscle Rupture

探查发现二尖瓣脱垂，由于单根或一组腱索止点的乳头肌断裂引起，可将乳头肌断离的一端应用 2 个带小垫片的褥式缝合固定于邻近的健康乳头肌上，以矫正该处的瓣叶脱垂（图 4）。

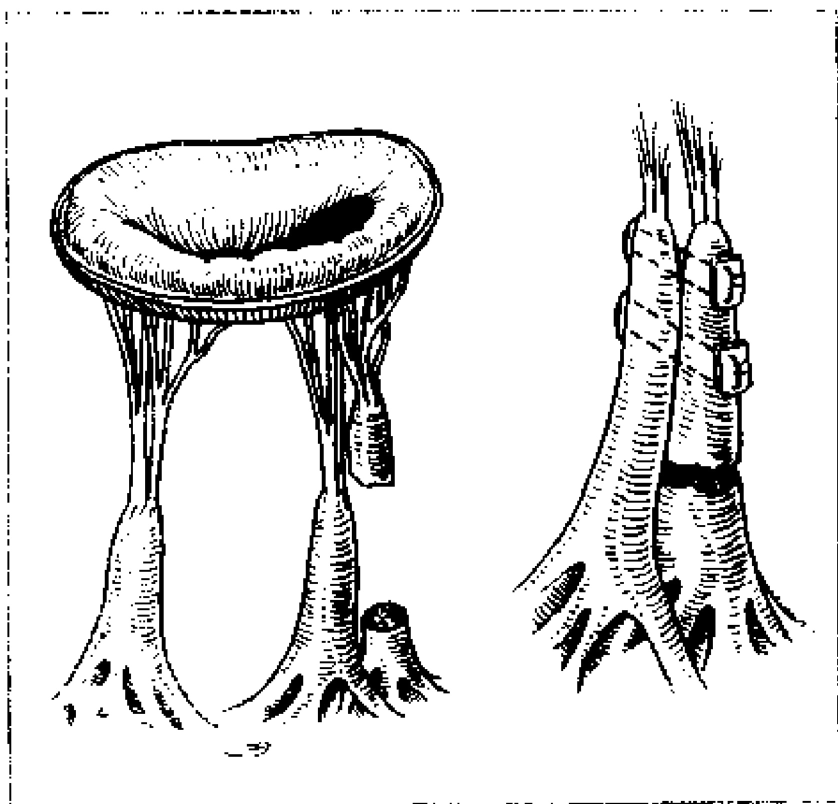


图4 腱索上乳头肌头断裂（左）、将断裂的乳头肌缝于邻近乳头肌上（右）

52.3.3 二尖瓣替换术

Mitral Valve Replacement

二尖瓣替换术参见45"二尖瓣关闭不全"有关部分，下面仅介绍经室壁瘤切口进行二尖瓣替换的手术步骤。

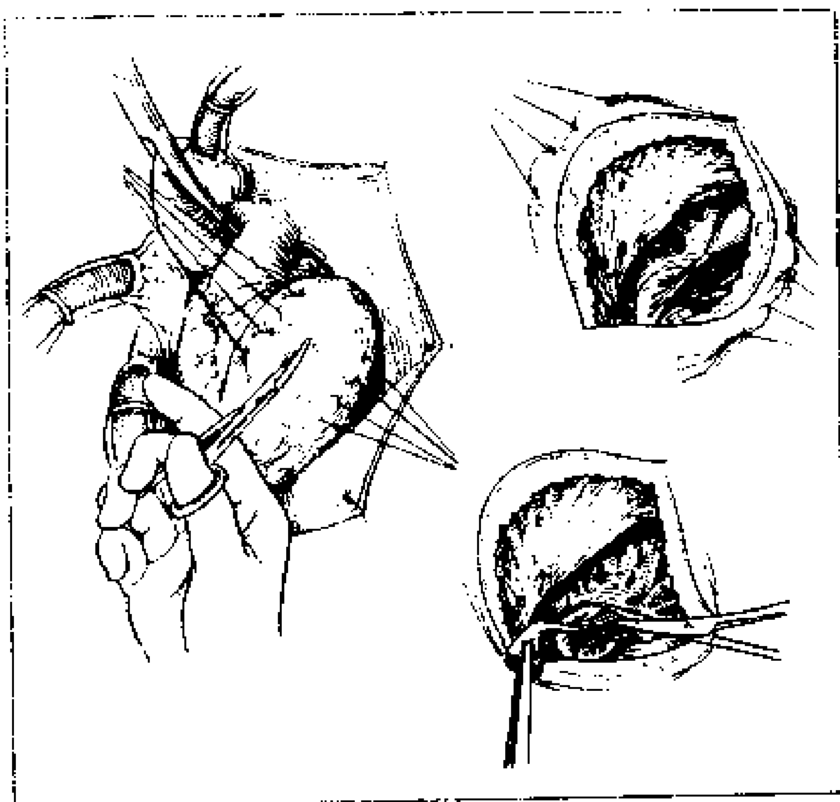


图 1

显露前外侧室壁瘤并予以切开（左）；经室壁瘤切口显露二尖瓣和乳头肌（右上）；剪除乳头肌及二尖瓣叶（右下）

严重二尖瓣关闭不全，合并下壁或前外侧壁室壁瘤，可将受累的乳头肌和室壁瘤一同切除，需同时替换二尖瓣时，手术可通过室壁瘤切口进行，经室壁瘤切口切除乳头肌及二尖瓣叶（图1）。

应用2-0双头针聚丙烯线从左室腔穿过二尖瓣环，先置好带小垫片的褥式缝线，缝线穿过人工瓣缝合环相应部位，送下人工瓣膜，结扎缝线并将人工瓣固定于二尖瓣环上（图2），然后应用补片闭合室壁瘤切口（参见本篇有关室壁瘤切除部分）。

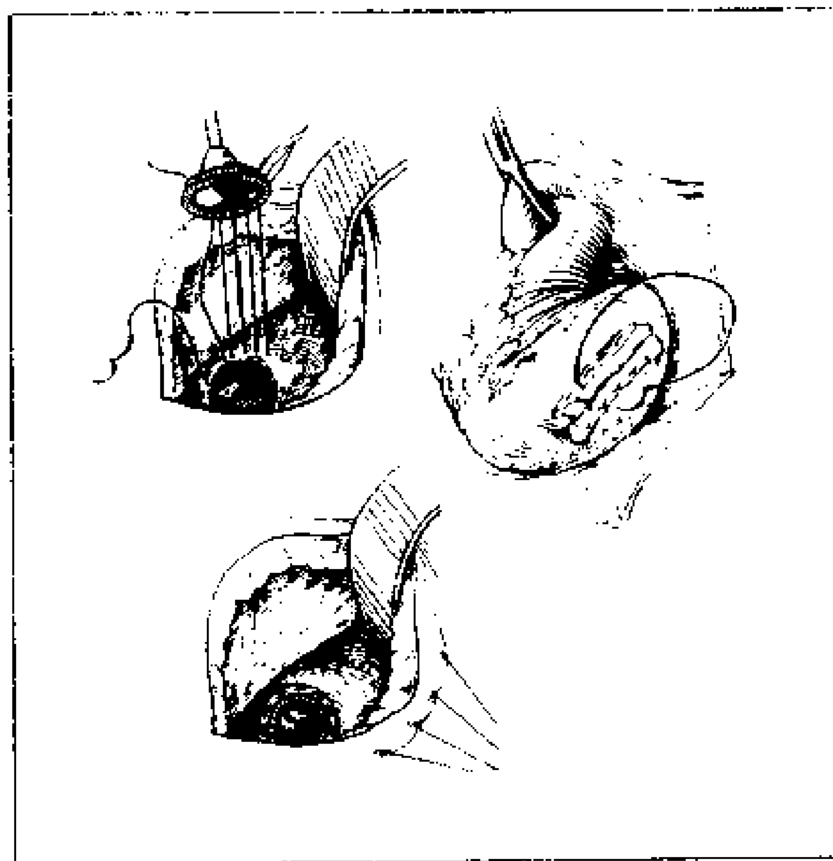


图2 应用带小垫片褥式缝线缝于二尖瓣环上并穿过人工瓣缝合环（左上）；收紧人工瓣上缝线并结扎（下）；应用二条长垫片加固缝合室壁瘤切口（右上）

【手术注意要点】

这类病人二尖瓣和瓣环未增厚，而且比正常脆弱，上换瓣缝线时一定要穿过瓣环组织，送下人工瓣时缝线不可过度牵拉以防组织割裂。假如要做冠状动脉旁路移植术，必须在换瓣前进行，因为换瓣后再作冠状动脉旁路移植手术，搬动心脏有造成左室破裂危险。

【术后处理】

手术后处理见45.2"二尖瓣替换术"有

关内容。这类病人术后容易出现低心排出量综合征，因此常需应用儿茶酚胺类药物和主动脉内气囊反搏支持循环功能。

【疗效评价】

心肌梗死后导致急性或慢性二尖瓣关闭不全早期手术死亡率都较高，分别为15%～56%和10%～23%左右。这主要与这类病人术前的左室功能差有关，术前都有心肌缺血和容量负荷两因素存在。美国麻省总医院资料指出：缺血性二尖瓣关闭不全进行二尖瓣替换和冠状动脉旁路移植手术死亡率在左室射血分数大于35%者为28%，等于或小于35%者为40%，假如同时需要作室壁瘤切除的，死亡率更高，约为34%～76%，平均56%左右。

急性乳头肌断裂进行二尖瓣替换手术晚期结果较好，当二尖瓣替换同时进行了冠状动脉旁路移植和(或)室壁瘤切除手术，其远期效果则明显下降，3年成活率仅50%或更低。术前左室功能状态是影响远期存活的一个重要因素。但是，这类手术对缓解症状效果是明显的。

（刘维永）

参考文献

1 郭加强，乐效翠，支启华. 心室壁瘤的外科治疗. 中华外科杂志 1979；17：333
2 刘维永，张新来，杨景学，等. 应用可塑性环进行二尖瓣环成形术. 中华胸心血管外科杂志 1991，7(1)：13
3 Cosgrove DM，Loop FD. Ventricular Aneurysm. In：Wheatley DJ. Surgery of coronary disease. London：Chapman & Hall LTD；1986：449-458
4 Mangschau A. Akinetic versus dyskinetic left ventricular aneurysm diagnosed by gated scintigraphy：difference in surgical outcome. Ann Thorac Surg 1989；47：746
5 Saab DVM，Kornaszewska PCM，Monaco FM. Left ventricular aneurysm：A new surgical approach. Thorac Cardiovasc Surgeon 1989；37：11
6 Megiffin DC，Kirklin JK. Patch repair of the left ventricular free wall following aneurysmectomy. Ann Thorac Surg 1987；43(4)：441
7 Jatene AD. Left ventricular aneurysmectomy：resection or reconstructive? J Thorac Cardiovasc Surg 1985；89：321
8 Komeda M. David TE，Malik A，et al. Operative risks and long-term results of operation for left ventricular aneurysm. Ann Thorac Surg 1992：53(1)：22
9 Kesler KA，Fiore AC，Naunheim KS，et al. Anterior wall left ventricular aneurysm repair：A comparison of linear versus circular closure. J Thorac Cardiovasc Surg 1992；103(5)：841

第 七 篇　心脏肿瘤

Section 7　Cardiac Tumor

心脏肿瘤是一种少见的疾病。分为原发性肿瘤和继发性肿瘤两大类。继发性心脏肿瘤较原发者多见。任何恶性肿瘤都可转移到心脏和心包，但最常见的原发肿瘤是肺癌、乳腺癌、淋巴瘤、白血病和恶性黑色素瘤。原发肿瘤转移到心脏与心包的途径可为直接延伸、血行播散或淋巴蔓延。

心脏或心包转移性肿瘤已属恶性肿瘤的晚期表现，并且常和其他部位的转移瘤共存，因此，已不适于考虑作根治性切除术，治疗的目的仅限于全身支持疗法，对症处理，减轻痛苦，延长病人的寿命。

原发性心脏肿瘤比转移性心脏肿瘤少见，在原发性心脏肿瘤中良性肿瘤占多数，恶性者少见。良性心脏肿瘤最常见的是粘液瘤，约占 50%，其他少见的有脂肪瘤、畸胎瘤、纤维瘤、横纹肌瘤、血管瘤等。恶性心脏肿瘤中最常见的是肉瘤，其他有间皮瘤、恶性淋巴瘤、恶性畸胎瘤、恶性间叶瘤、内皮瘤。

心脏原发性肿瘤缺乏特殊的典型症状，随着肿瘤的增大和发生的部位不同，其临床表现极为复杂。如肿瘤阻塞心脏瓣膜口、流出道或大血管开口，可发生血流受阻的症状和体征；如肿瘤在心肌内呈浸润性生长，可引起心力衰竭或传导系统障碍，发生严重的心律紊乱，甚至猝死；如肿瘤侵犯心外膜，可引起血性心包积液，甚至心包填塞。此外，瘤组织碎块或附着的血栓脱落，可引起体循环和肺循环的栓塞，其中以肺血管栓塞、脑血管栓塞和冠状动脉栓塞预后最差。

心脏肿瘤以往缺乏特异性的症状和诊断方法，往往被误诊为其他类型的心脏病，不少病人误诊为风湿性心脏瓣膜病手术时才发现为心脏肿瘤，有的则在尸体解剖时证实为心脏原发性肿瘤。随着诊断技术的发展，特别是超声心动图检查，是诊断心脏原发性肿瘤最有效的方法，心血管造影，放射性核素心脏显影，以及 CT 检查，可了解肿瘤的部位、轮廓和大小。提高了诊断率。

确诊为原发性心脏肿瘤的病人，一般均应手术治疗。1955 年，Crafoord 首次应用体外循环成功的切除了心脏粘液瘤。特别是近 25 年来，由于心脏外科的发展；体外循环和心肌保护的改善，促使了心脏肿瘤各种手术的发展，有的病人不但需要切除肿瘤，而且还须同时施行瓣膜替换术或冠状动脉搭桥手术，扩大了心脏肿瘤的外科治疗范围。

心脏肿瘤的手术方法，根据肿瘤的部位与范围不同而异。外科治疗心包肿瘤的方法，包括心包引流，心包开窗与肿瘤切除。心脏肿瘤则须应用体外循环，心脏停跳，阻断心腔血流，切开心腔，切除肿瘤。良性肿瘤特别是带蒂与基底部不宽的肿瘤应手术彻底切除，但如侵犯心脏瓣膜、冠状动脉、心室间隔或传导系统，切除上述组织有引起严重后果者，则只能部分切除。受侵的心脏瓣膜，则须作瓣膜成形术或替换术；心肌内的肿瘤，则须切开心肌作肿瘤摘除术；如侵犯大的冠状动脉，则须同期作冠状动脉搭架术；如心肌内病变广泛无法全部切除者，则可只切除影响心肌功能的主要部分，更可取的方法是作心脏移植术。切除肿瘤时应预防肿瘤碎片引起栓塞，因此在作体外循环插管或转流开始阶段，避免搬动或挤压心脏。良好的心肌保护，可预防发生肺栓塞，阻断升主动脉可预防体循环血管栓塞。

53 心脏粘液瘤

Cardiac Myxomas

心脏粘液瘤是最常见的心脏良性肿瘤，一般认为粘液瘤起源于心内膜下间叶组织，长大后向心腔内突出。粘液瘤可发生于心脏的各个房、室腔，最常见的是左心房，约占75%；其次为右心房，约占20%；少数位于右心室或左心室。粘液瘤绝大部分为单发性，发生于一个心腔，但亦可为多发性，同时发生在心房与心室腔内。心房粘液瘤常附着于心房间隔卵圆窝处，也可位于心房的其它部位，甚至起源于房室瓣。多数肿瘤有瘤蒂，而瘤体可随心脏的舒缩而活动。粘液瘤的外观类似胶冻样组织，常呈分叶状或葡萄串珠形，大小不同，可自1cm到10cm，瘤组织非常松脆，容易破碎，脱落后可引起周围动脉栓塞或脑血管栓塞，极少数粘液瘤可发生恶变，变为粘液肉瘤。近年来，根据免疫组织化学研究，认为肿瘤可能为上皮细胞源性。电镜观察发现，粘液瘤细胞在形态学上与房间隔卵圆窝处胚胎残留细胞相似，这种细胞可分化为内皮细胞、平滑肌细胞、成纤维细胞，产生无定型酸性粘多糖物质，构成粘液瘤的组织成分。粘液瘤虽属良性，但如切除房间隔组织不彻底，局部可以复发；而且脱落的肿瘤组织可在脑血管和周围血管的上皮继续生长，破坏血管壁，形成局限性血管瘤。此外，心脏粘液瘤可伴发心外粘液瘤、粘液样腺瘤、神经纤维瘤或皮肤平滑肌瘤；个别病人可伴发内分泌系统的肿瘤，常见于肾上腺、垂体、睾丸、甲状腺等，这种多系统的病变可称粘液瘤综合征，并有家族性倾向等特点。

粘液瘤的临床表现可概括为阻塞、栓塞及全身表现三个部分。最常见的临床症状是肿瘤阻塞二尖瓣或三尖瓣口，引起血流障碍产生瓣膜狭窄的症状与体征，少数病人可引起二尖瓣或三尖瓣关闭不全。但这种阻塞的特点为间歇性发作，病人有短暂性的昏厥；体征不恒定，可随体位变动而改变。

粘液瘤可引起体循环血管栓塞，有时可发生脑血管意外。右心粘液瘤可引起肺动脉栓塞，发生肺动脉高压等表现。

粘液瘤病人的全身表现为反复发热、关节或肌肉疼痛，胃纳减退，体重减轻，红细胞沉降率增快，γ球蛋白升高，肌酐激酶及转氨酶升高等表现。

粘液瘤病人胸部X线检查、心电图检查、右心导管检查可无异常表现。心血管造影可显示充盈缺损；超声心动图是最简便可靠的诊断方法，二维超声可显示肿瘤的大小及

范围，并随心脏的舒张与收缩而移动位置；多普勒超声可显示肿瘤引起瓣膜狭窄和关闭不全的程度，对粘液瘤的确诊率很高。放射性核素显像，可呈现充盈缺损，并可观察肿瘤的活动。心脏粘液瘤应用门电路血池扫描的图像质量有时较超声为高。CT 检查可从任一个切面对肿瘤进行动态观察，组织学分辨率高。核磁共振显像在显示肿瘤形态，表面特征，活动程度等方面优于超声检查，但价格昂贵，一般不须作此项检查。

53.1 左房粘液瘤切除术

Excision of Left Atrial Myxoma

【适应证】

（1）左房粘液瘤确诊后，为改善症状和避免发生严重的并发症，应及时进行肿瘤切除术。如病人发热、血沉增快、全身虚弱，经检查排除亚急性细菌性心内膜炎与风湿性瓣膜病，也应手术，不必等待，以免病情进一步恶化。

（2）肿瘤部分阻塞二尖瓣口，引起急性心力衰竭与急性肺水肿，经短时治疗病情不好转者，立即进行气管插管辅助呼吸，施行急症手术。

（3）粘液瘤碎片脱落，引起脑血管或周围血管栓塞，发生偏瘫或肢体栓塞时，经积极治疗待病人意识清醒，病情稳定后，也应及早手术。

【禁忌证】

（1）粘液瘤病人伴发严重瓣膜阻塞，突发性心跳骤停与暴发性肺水肿，经积极抢救心脏不能复苏，病人处于深度昏迷者，不宜手术。

（2）粘液瘤发生多发性脑血管栓塞及周围重要脏器血管栓塞，病人处于极度衰竭状态，并有肝肾功能障碍，或胃肠道出血时已丧失手术治疗的时机。

【术前准备】

（1）心脏粘液瘤经超声心动图检查确诊，病人没有或有轻微的症状，心功能正常的病人，术前准备一般与体外循环心内直视手术相同。

（2）因粘液瘤部分阻塞二尖瓣口，或随体位变化有歇间性昏厥的病人，应严格限制卧床休息，伴有心功能不全者，可应用强心利尿药。

（3）粘液瘤如阻塞二尖瓣口，发生急性肺水肿，应立即气管插管正压辅助呼吸，静脉滴注多巴胺与多巴酚丁胺正性肌力药物，维持或提高血压，静脉注射速尿脱水，作急症手术准备。

【麻醉与体位】

一般采取平卧位，如急症手术可采取半卧位。诱导麻醉时。应严密观察预防肿瘤阻塞二尖瓣口引起低血压或心跳骤停。如发生这种意外，应变换病人的体位，一般为头低脚高位或向右侧转动体位，多数情况下，瘤体可离开二尖瓣口，症状即可缓解。如发生上述情况，应持续静脉滴注多巴胺与多巴酚丁胺溶液，维持适当的心率与血压。

【手术步骤】

（1）切口与探查：采用胸部正中切口，纵形切开心包，观察心脏的跳动与左房的扩大程度，并进行心脏表面探查，一般在左房可以触及实质性的肿块，但应避免搬动或挤压心脏，避免引起粘液瘤破碎发生栓塞。

（2）建立体外循环：常规作升主动脉插管，一般仍作上、下腔静脉插管。巨大左房粘液瘤推压房间隔右移时，腔静脉的插管应尽量靠近腔静脉的开口（图 1），一方面可避免提拉或碰撞房间隔；另一方面便于作右房切口。左房粘液瘤作左房插管减压，避免损伤瘤体引起碎片脱落，发生栓塞。此外，在体外循环的静脉端应加滤网，防止脱落的肿瘤碎片阻塞管道。发生静脉血回流受阻。

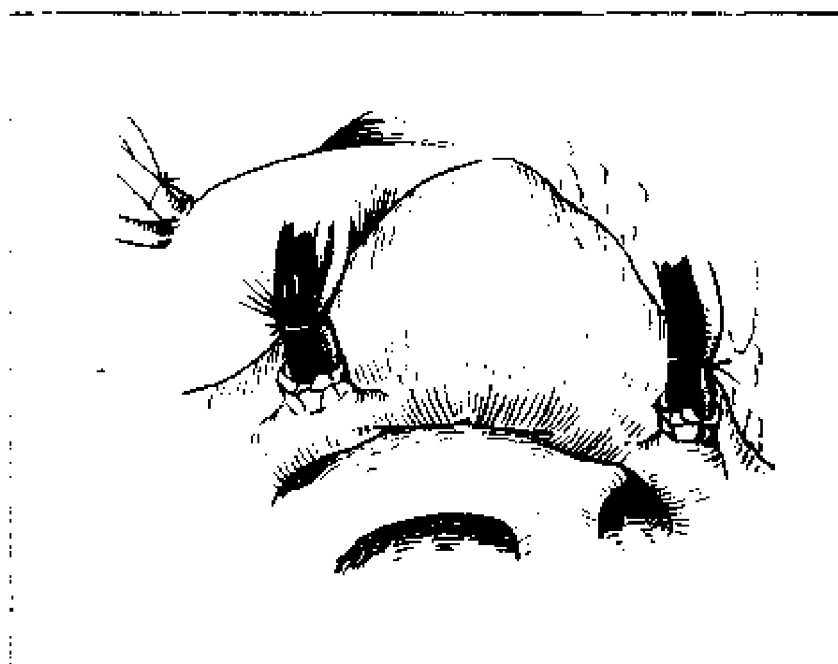


图 1 腔静脉插管

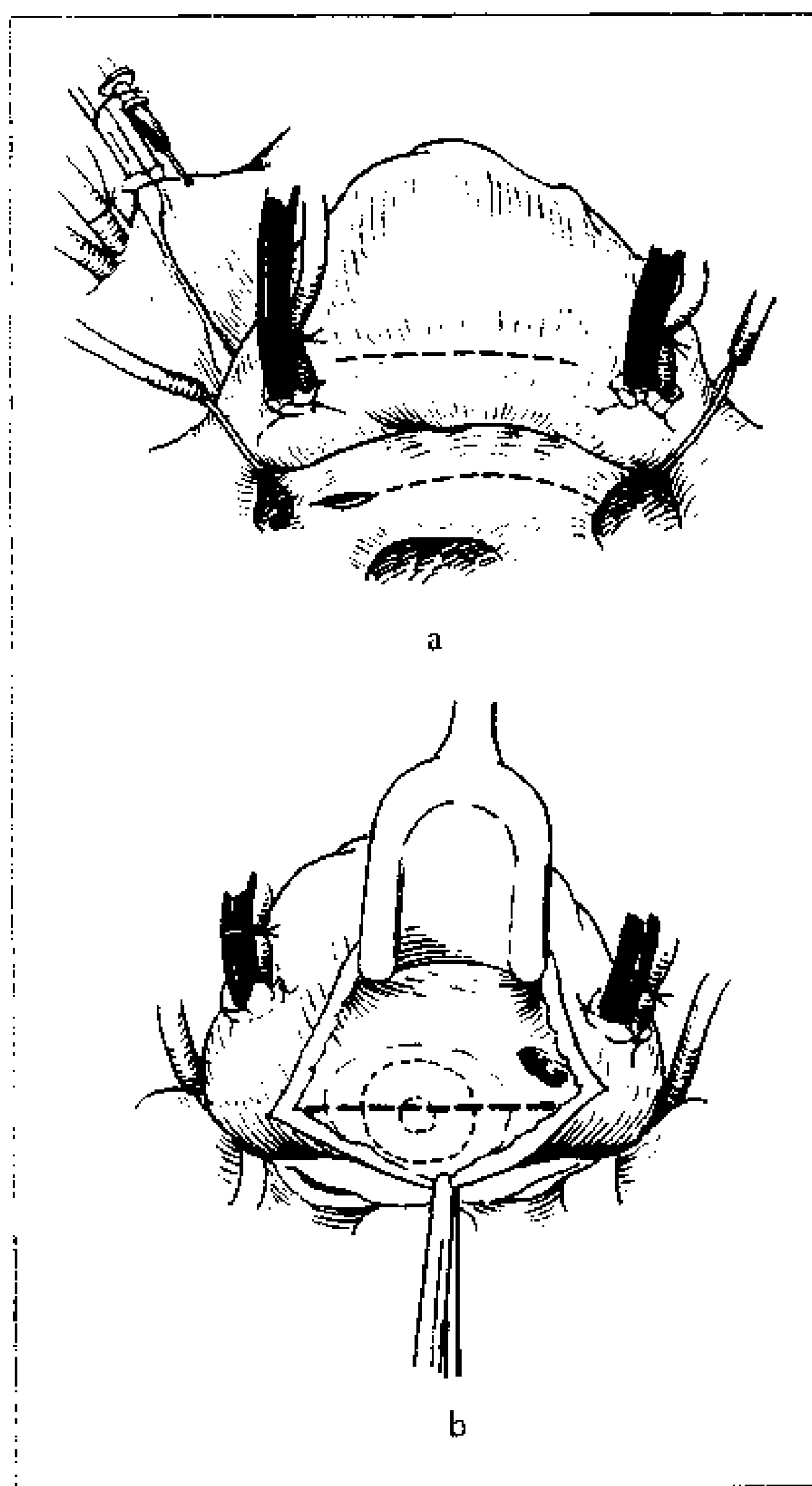


图 2

（3）心房切口：早期多采用左房切口，即经房沟作纵切口，如瘤体较大，分离上、下腔静脉后面的心包，切口向两端延长，充分显露瘤体与瘤蒂（图 2a）。近年来，都主张采用双房切口，即沿右房侧壁的腔静脉之间作纵切口，便于显露卵圆窝，切除瘤蒂附着的房间隔。房间隔的切口位于卵圆窝中部，并向上、下延长（图 2b）。同时双房切口便于探查心脏的四个腔室与肺动、静脉开口。

（4）肿瘤切除：从右房面在卵圆窝中点先作 1～2cm 纵切口，检查瘤蒂的附着部位，然后沿瘤蒂周围作直径 1.0～1.5cm 的圆形切除，慢慢取出粘液瘤。如瘤体过大，则向上、下两端延长房间隔切口，用血管钳夹住瘤蒂；另外，经左房切口轻托瘤体，逐步提拉瘤蒂逐渐取出（图 3a、b、c）。在操作过程中，决不能操之过急，用力过大，过度挤压，引起瘤体破碎。取出后应详细检查瘤体是否完整，有无碎裂面。然后仔细探查左、右心房与心室有无多发性肿瘤或破碎的瘤组织遗留，并检查房室瓣是否有损害，测试瓣膜的关闭功能。最后用生理盐水彻底冲洗心腔。

（5）修补房间隔缺损与缝合切口：左房粘液瘤必须切除瘤蒂周围的房间隔，遗留的房间隔缺损一般不作直接缝合，须用补片修补（图 4a），避免房间隔缺损因张力过大引起缝线撕裂，作连续或间断褥式缝合左、右房切口（图 4b、c）。并按常规作左、右心排气，然后缓慢开放主动脉阻断钳，恢复冠状动脉血流。待心脏自动或电击复跳后，停止体外循环。

【术中注意要点】

（1）避免瘤体碎裂：粘液瘤脆弱易碎，部分呈半透明胶冻状，质地柔软，其中含有斑片状的出血区及充满凝血块的小囊腔。组织学可见肿瘤外被内皮样细胞，其内为大量均匀的淡蓝色粘液样基质，少量肿瘤细胞散在或呈索状分布其中，间质疏松，其间质为网状纤维和较丰富的小血管，含有胶原和弹力纤维。手术过程中如引起粘液瘤碎裂，可引起周围动脉系统栓塞，发生严重的并发症。因此，

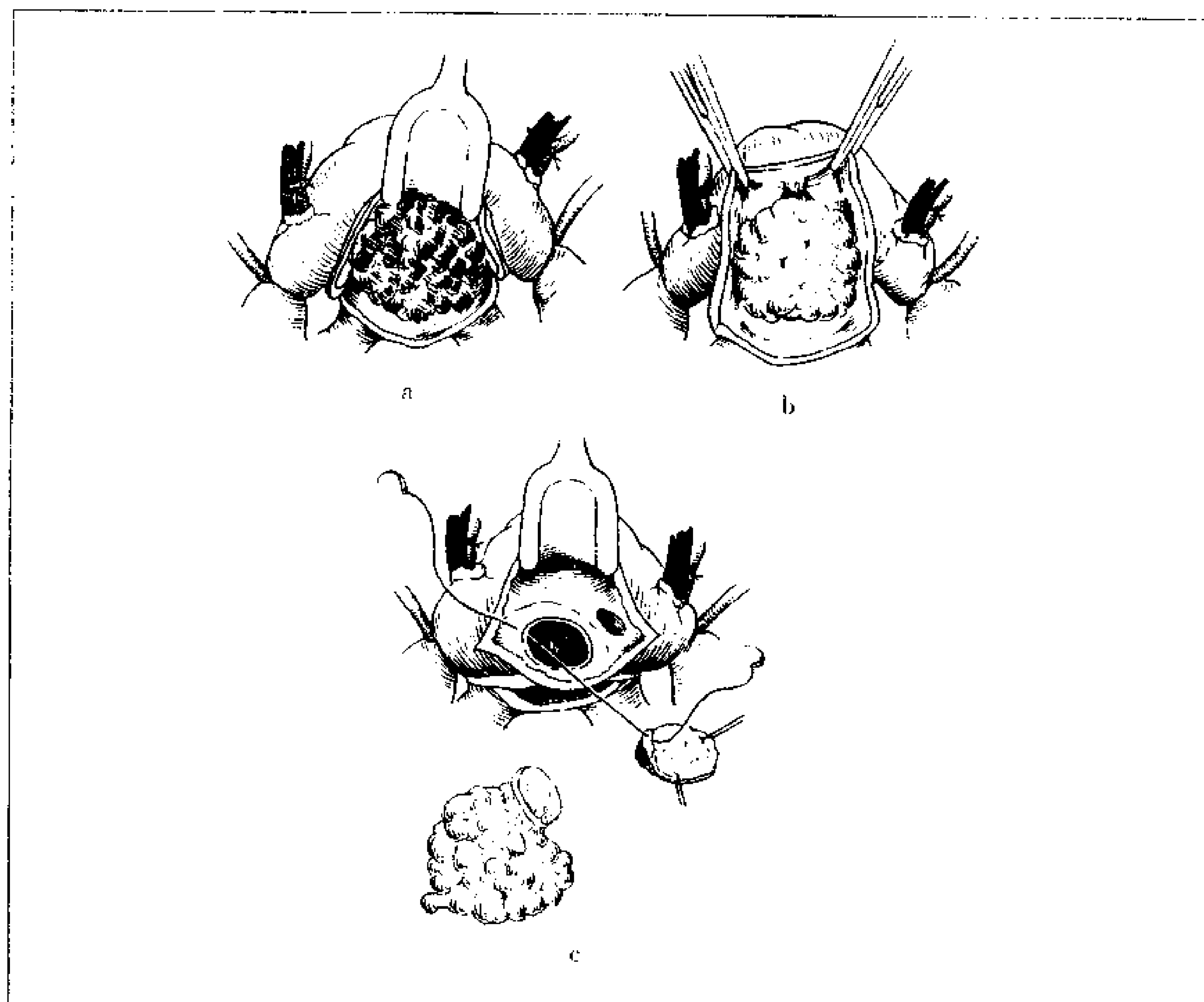


图 3
a、b—经左房切口显露瘤体； c—经右房间隔切除瘤蒂

预防肿瘤碎裂是手术的一个重要原则。开胸后进行心外探查或体外循环插管时，应避免搬动与挤压心脏，切除肿瘤时首先切除瘤蒂，然后尽量扩大房间隔或左房切口，一边提拉，一边轻托，逐步小心的把肿瘤整体取出，避免用力过猛或盲目分离引起肿瘤破裂。肿瘤取出后应详细检查是否完整；并用大量生理盐水反复冲洗心房与心室，避免遗留肿瘤组织引起栓塞或移植。

(2)切除肿瘤蒂附着部位的周围组织：心脏粘液瘤仅切除瘤蒂，由于可能遗留肿瘤组织，局部可以复发。现在一致的观点是必须切除瘤蒂周围的一部分房间隔组织，才能达到彻底手术根治的目的，这也是外科治疗应该遵守的一个原则。左房粘液瘤应将瘤蒂附着区周围的房间隔组织切除约 1cm 直径。如应用激光凝固法处理瘤蒂周围 1cm 区域，则可不切除房间隔组织。然后应用补片修补房间隔缺损。如肿瘤位于心房壁者应全层切除一部分心房壁；位于心室壁的粘液瘤，应切除该处的心内膜及其下的一层心肌。瓣膜受侵犯者也应予以切除，遗留的缺损可作瓣膜成形术，如损害范围过大时，可作瓣膜替换术。有时肿瘤侵犯冠状动脉，必要时可作冠状动脉搭桥手术。

左房粘液瘤呈水锤样作用于二尖瓣叶，造成局部的纤维性增厚，而瓣膜未受损害者，可不作处理。如反复阻塞二尖瓣口，可引起代

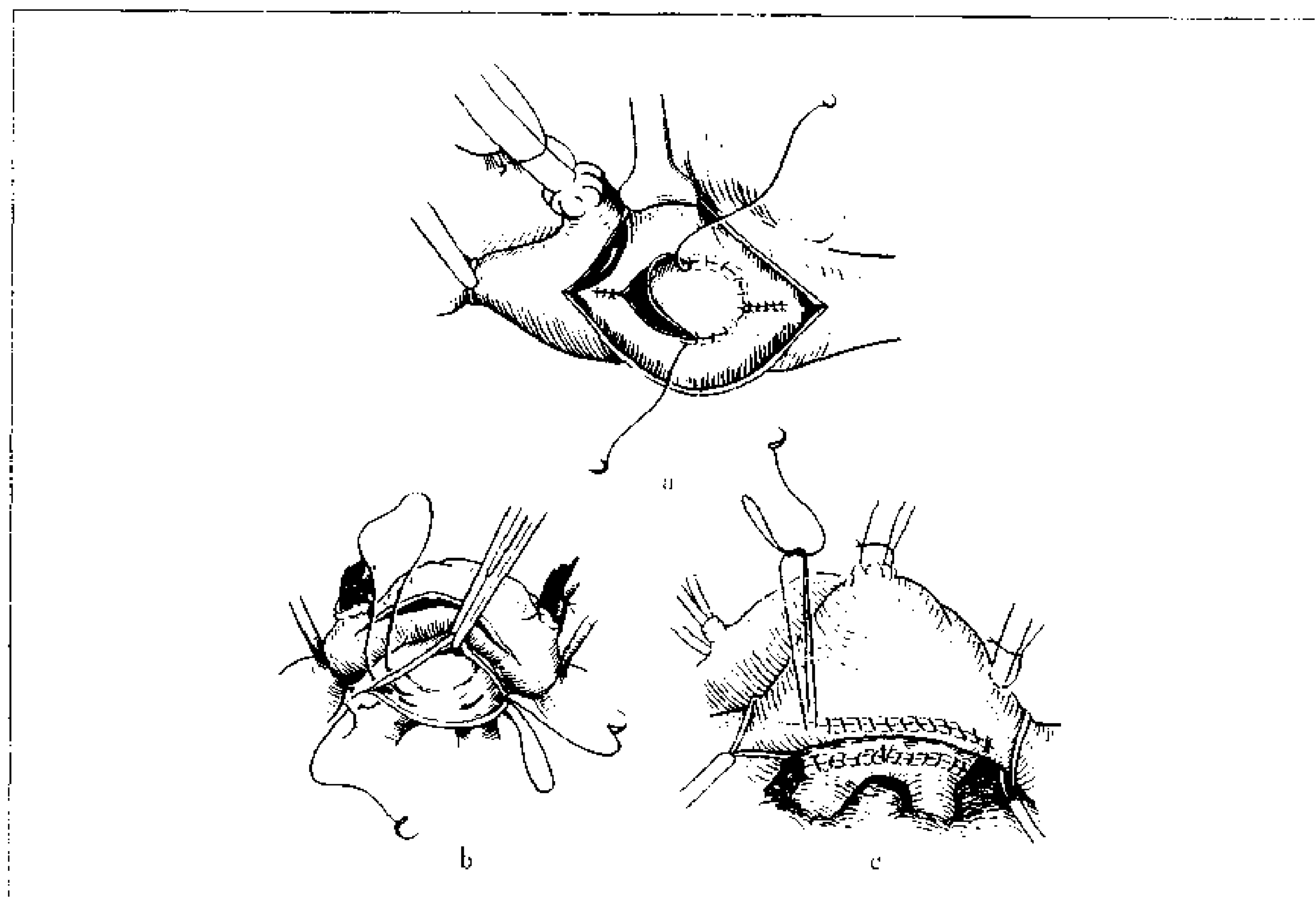


图 4

a—修补房间隔缺损； b、c—缝合双房切口

偿性二尖瓣环扩大，发生关闭不全，切除肿瘤后如瓣叶关闭功能良好，也是可逆的。只有瓣环明显扩大，同时合并左心室扩大心肌功能损害时，才作瓣环成形术。真正二尖瓣破环需要作瓣膜替换术者殊少。

【术后处理】

一般的术后处理与体外循环心内直视手术相同。但心房粘液瘤病人与二尖瓣器质性病变，在病理生理方面有不同的特点，即前者的病史较短；一般不引起心房扩大与心室肥厚劳损；肺血管的改变也较轻微，很少发生肺血管的器质性改变，其体内的血容量一般没有显著的改变。因此，粘液瘤切除术后早期处理的原则，是输血补液时必须严格监测左房压，切忌补充胶体过量，引起急性左心衰竭及肺水肿。一般心功能良好的病人，术后应用少量的强心与利尿药物，加强辅助呼吸，补充丢失的血容量，维持正常的血压，经过都比较顺利，如术前肿瘤阻塞二尖瓣口，引起血液受阻发生肺水肿，施行急症手术的病人，切除肿瘤解除阻塞后，术后也应严格限制液体特别是胶体的输入量与速度，同时应用少量多巴胺与多巴酚丁胺溶液静脉滴注，提高心肌的收缩力与心排出量，不能短期快速大量输血，以防容量负荷过重，发生严重的心力衰竭。

【主要并发症】

(1)栓塞：粘液瘤切除手术发生栓塞的主要原因为探查时过度搬动和挤压心脏，或作体外循环插管时，引起瘤体碎片脱落；切除肿瘤时强行提拉瘤蒂发生瘤体破碎。如发生上述情况，应反复冲洗左、右四个心腔，避免肿瘤碎片隐藏在心室的肌小梁内。冲洗后应鼓肺促使血液从肺动、静脉内溢出，使有可能脱离至肺血管内的碎片随血液流出，然后暂时

松开主动脉阻断钳，使血液回流入左室吸除后再阻断主动脉钳进行冲洗检查。

瘤体碎片栓塞的部位多见于脑血管，也可发生于其他部位的血管。术后早期表现是病人的意识不清，发生抽搐，并出现偏瘫、失语等定位体征。治疗的方法主要是采用头部降温，利尿脱水，应用甘露醇降低颅内压等措施，使病人度过危险期，促使康复。但其预后较差，多数病人遗留不同程度的偏瘫。其他较大的动脉栓塞，确定诊断后，可手术摘除瘤栓。

（2）急性心力衰竭：心脏粘液瘤切除后，解除了二尖瓣的梗阻；由于心肌的代偿功能较好，术后发生心力衰竭的机会较少。发生该种并发症的主要原因，是对该病的病理生理特点认识不足，术后短期内补充液体特别是胶体过多过快，造成容量负荷加重，引起急性左心衰竭，严重者可并发急性肺水肿。

其治疗措施主要是静脉注射西地兰与速尿，静脉持续滴注多巴胺或多巴酚丁胺，增强心肌收缩功能；快速利尿脱水，减轻心脏的容量负荷。应用硝普钠等扩血管药物，降低压力负荷，采用呼气末正压辅助呼吸，减轻肺泡间质水肿，增强肺泡的弥散功能，避免缺氧与加重心力衰竭。

（3）心律失常：心房粘液瘤切除术一般须作左、右心房双切口，切除部分房间隔，对结间束有一定的损害，而易发生传导系统的紊乱。常出现的为房性心律紊乱或部分传导阻滞。这种心律失常往往是窦性心动过速或过缓，如对血液动力学影响不显著，可严密观察，暂不作处理。如窦性心动过速超过 150 次/min，影响心脏的搏出量时，可静脉缓慢注射异搏停，使心率降至 100～120 次/min；窦性心动过缓至 60 次/min 以下者，静脉滴注异丙基肾上腺素溶液，使心率增加到 80/min 以上。

53.2 右房粘液瘤切除术

Excision of Right Atrial Myxoma

右房粘液瘤的手术适应证、禁忌证、术前准备、麻醉与体位、手术步骤、手术注意要点、主要并发症与术后处理基本与左房粘液瘤相同，其特别注意点如下：

（1）腔静脉插管：右房粘液瘤的病人，特别是体积较大，占据大部分右心房时，为避免损伤瘤体，应于右房邻近腔静脉入口处作上、下腔静脉插管；或经股总静脉作下腔静脉插管（图 1）。

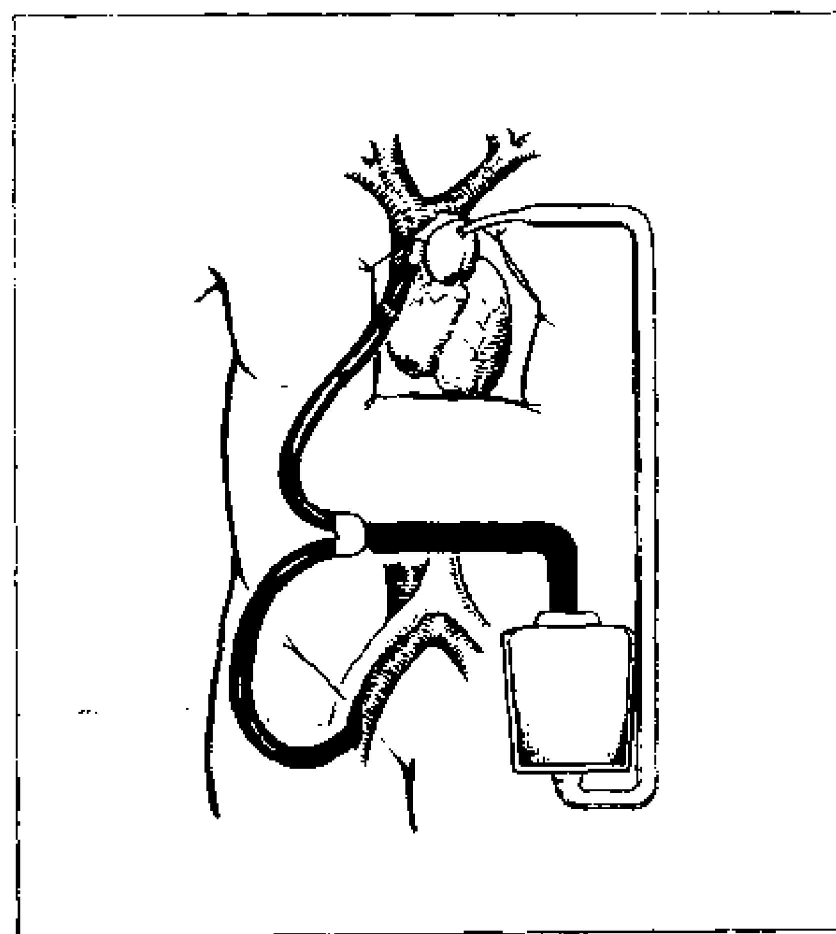


图 1

（2）肿瘤切除：作右房外侧壁纵切口，距房间隔较近，容易接近瘤蒂，可显露大部分瘤体（图 2）。切开心房后，肿瘤即可膨出，向上轻托肿瘤，显露卵圆窝，在瘤蒂的周围切除房间隔 1.0～1.5cm，即可摘除肿瘤。然后经房间隔缺损检查左房、二尖瓣及左心室；再检查三尖瓣与右心室，确认无多发性肿瘤时，应用生理盐水彻底冲洗，依次修补房间隔缺损，缝合右房切口。

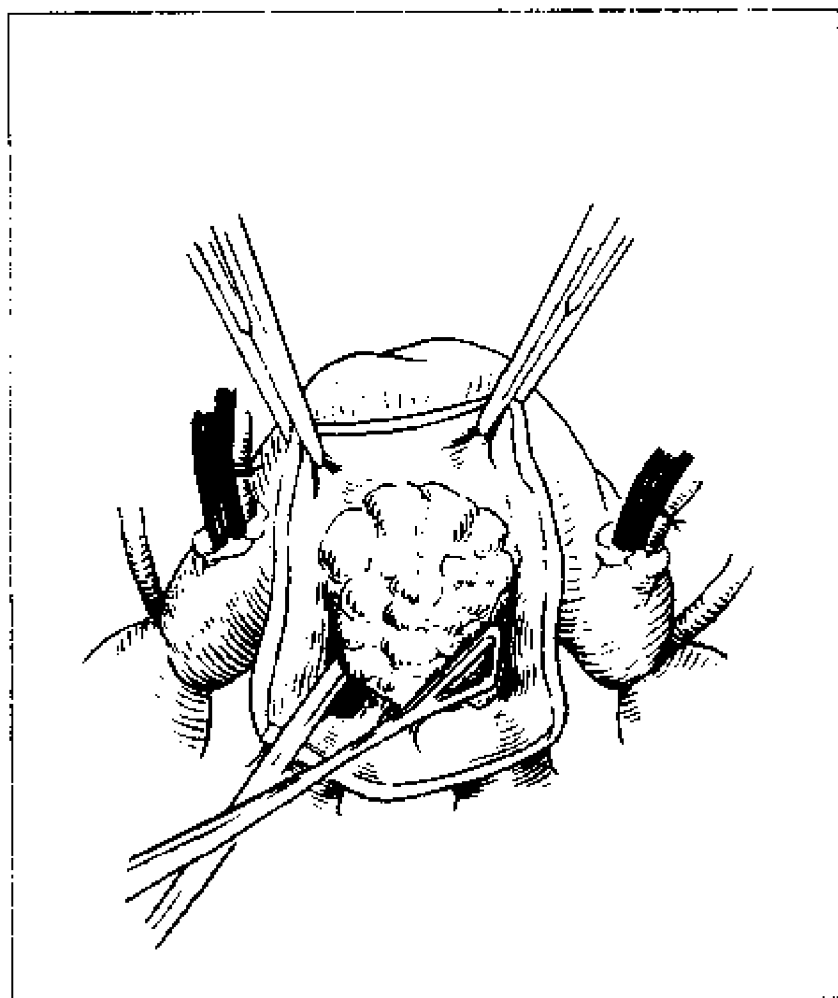


图 2

（3）关于左房切开的问题：有的作者主张右房粘液瘤切除后，修补房间隔缺损前或以后，另作左房切口，检查左房、二尖瓣与左心室，避免遗漏多发性粘液瘤。根据作者的经验，切除右房粘液瘤的蒂部房间隔，经缺损检查左房、二尖瓣和左心室也是可行的，如有困难，可在房间隔缺损的上、下缘各切开 1.0～1.5cm，同样可以彻底检查左侧心腔。只有确认有左房粘液瘤无法切除时，再考虑切开左房为好。

【疗效评价】

心房粘液瘤的手术死亡率约为 5%，影响手术死亡的主要原因是病人术前心功能状态，合并有栓塞并发症，老年病人，以及合并冠心病等。右心粘液瘤的手术死亡率高于左心粘液瘤约为 9%。心脏粘液瘤手术切除后晚期疗效良好，心功能多可恢复正常，但少数病人因肿瘤切除不彻底或遗留细胞种植，可以复发。根据大组病例随访，一般复发率为 5%～14%。平均术后复发的时间为 2 年左右。复发的部位一般位于原来的心腔内，但也可在其他心腔甚至多个心腔。复发性粘液瘤基底部的侵润较广泛，其生长速度快于初发肿瘤，而且有 25%的复发性肿瘤在第二次手术后再度复发，造成手术切除的困难。

（张宝仁　陈如坤）

54 心脏肉瘤

Cardiac Sarcomas

在心脏原发性肿瘤中，心脏肉瘤的发病率仅次于粘液瘤，是最常见的心脏原发性恶性肿瘤。其组织学类型主要有两类：①梭状细胞肉瘤：多见的有血管肉瘤、横纹肌肉瘤、纤维肉瘤和粘液肉瘤等。纤维肉瘤和横纹肌肉瘤多见于婴儿与儿童，血管肉瘤多见于成人。②圆细胞肉瘤：主要包括网状细胞肉瘤和淋巴细胞肉瘤等。心脏肉瘤常发生于右侧心脏，尤其是右心房。肿瘤生长的方式不尽相同，有的向心腔内生长，基底较宽，少数有蒂，可阻塞三尖瓣口造成血流受阻的征象；阻塞上腔或下腔静脉入口，形成腔静脉阻塞综合征；有的向心腔外生长，如侵犯心外膜，可引起血性心包积液；有的在心肌内侵润，同时向心腔内与心外突出。

心脏肉瘤病人临床表现极其复杂，主要与生长的部位，瘤体的大小，以及侵犯范围有关。心肌心内膜肉瘤早期多无症状，但随着肿瘤的增大，一旦出现症状，病情常迅速恶化，发生顽固性心力衰竭，各种心律失常，血性心包积液及心包填塞，以及腔静脉阻塞综合征。心脏肉瘤主要向肺脏和骨骼转移。

54.1 心脏肉瘤切除术

Excision of Cardiac Sarcoma

有文献报导，少数小的局限性肉瘤可施行切除术，如右心房的肉瘤可连同部分心房壁切除，如缺损过大，可用补片修补，术后症状可以显著缓解。辅助放射治疗或化学疗法的效果难以肯定，对血性心包积液引起填塞的病人，可行心包穿刺减压，以缓解症状。有关心脏肉瘤的手术切除方法和术前处理，参照粘液瘤切除术。

54.2 心脏肉瘤部分切除与附加手术

Partial Excision of Cardiae Sarcoma witg Accessary Operation

心脏肉瘤等恶性肿瘤，病变侵犯心肌广

泛，特别是起源于心室者，难以彻底切除。但为了减轻血流梗阻，或改善瓣膜的功能，可考虑作肿瘤部分切除术。必要时附加瓣膜替换术以缓解症状。如侵犯冠状动脉，可行同期冠状动脉搭桥，改善心肌的供血。有关手术方法及术前后处理参考有关的内容。

【疗效评价】

心脏恶性肿瘤的临床表现酷似各种心脏病而常被误诊。超声检查是诊断心脏肿瘤的有效手段，但由于恶性肿瘤呈侵犯性生长，侵犯心脏的各种重要组织，发生顽固性心力衰竭，严重心律紊乱，血流梗塞等严重并发症死亡。心房部位的肉瘤手术切除后，可以生存较长的时间，但一般多在术后一年内死亡。个别病人可生存达2年。

（张宝仁　陈如坤）

参考文献

1 陈如坤，蔡用之，张宝仁，等．心房粘液瘤的外科处理．胸心血管外科杂志 1986；2(2)：97

2 Morales AR, Fine G, Casto A, et al. Cardiac Myxoma (endvearcinoma): An immunocytochmical assessment of histogenesis. Hum Pothol 1981；12：896

3 Bloor C M, Lammers R J. Pathology of cardiac tumors In kapoor A S(ed):Cancrand the Heart. lst. Edition Springer-verlag Inc. 1986；1－20

4 陈子道，夏求明，陈厚坤，等. 52例心脏粘液瘤的诊断与治疗. 中华外科杂志 1991；29(4)：233

5 汤洪生，邬志勇，金梅，等. 原发性心脏恶性肿瘤的诊断和治疗（附五例报告）. 实用肿瘤杂志 1992；7(1)：36

第八篇　后天性大血管疾病

Section 8　Acquired Great Vessel Disease

55 胸主动脉瘤

Thoracic Aortic Aneurysm

主动脉的管壁因退行性病变、梅毒、创伤、先天性畸形、感染及中层坏死等原因发生增生或炎症变化，使血管外层的营养小血管阻塞，中层肌肉和弹力纤维变脆弱或坏死，在血管内血流持续冲击下，管壁向外扩张呈瘤样扩大，即称为主动脉瘤。

胸主动脉瘤发生的原因有下述几种：

（1）动脉硬化性主动脉瘤：这种病变最常见于腹主动脉的远端，发生在胸部者以降主动脉多见，但亦可累及主动脉弓或整个胸主动脉。由于病变较为广泛，常形成梭形扩大。

（2）梅毒性主动脉瘤：梅毒的活动期有动脉周围炎及动脉中层炎，因中层弹力纤维断裂发生扩张。其病变与硬化性者相似，但好发部却相反，常累及升主动脉与主动脉弓，很少位于腹主动脉，瘤的形态以囊性多见。

（3）中层囊性坏死主动脉瘤：动脉中层因退行性病变，而发生肌肉与弹力纤维断裂，并伴有囊性变化，病变位于主动脉瓣环与升主动脉之间，常因瓣环扩大引起主动脉瓣关闭不全。瘤的形状以梭形多见。如伴有骨骼畸形、眼晶体脱位，手指细长，皮下结缔组织缺乏等体征时，即谓马凡综合征。

（4）先天性主动脉瘤：该种动脉瘤最常发生于主动脉峡部，常合并其他先天性心脏畸形，如动脉导管未闭或主动脉缩窄。

（5）感染性动脉瘤：常因感染性心内膜炎或主动脉外的邻近感染，细菌侵入中层，引起肌肉与弹力纤维破坏。瘤体常为局限性囊状，而邻近血管正常。

（6）创伤性主动脉瘤：在高速运动中突然停止时，主动脉内的血流因惰性作用而猛烈冲击血管壁，主动脉特别容易在两处产生断裂：升主动脉紧靠主动脉瓣环上方及降主动脉在左锁骨下动脉远端。偶而断裂也可发生在主动脉弓血管出口的邻近处。升主动脉撕裂绝大多数突然死亡，极少数因外膜完整形成搏动性血肿，称为假性动脉瘤。

（7）主动脉夹层动脉瘤：因主动脉内膜破裂，血液流经中层形成血肿，在动脉壁内的周围主要是沿着纵轴与血流方向，延伸到不同的距离。根据内膜撕裂的部位和血肿剥离的范围分为三型：Ⅰ型：剥离自升主动脉瓣环开始，可延伸至腹主动脉；Ⅱ型：局限于升主动脉或弓部右半侧，有时可破入主动脉瓣，使瓣环扩大，合并主动脉瓣关闭不全，此种多见于马凡综合征；Ⅲ型：剥离自左锁骨下动脉开口的远端，向下延伸到腹主动脉末端。

根据主动脉瘤的病因、形态、部位和病理，可作不同的分类。按形态分为梭形动脉瘤、囊形动脉瘤与夹层动脉瘤。按部位分为升主动脉瘤、弓部主动脉瘤和降主动脉瘤。

主动脉瘤虽然早在16世纪医学上已有所记载。在治疗上亦曾提出过很多的方法，但都是非特异性的疗法。直至18世纪，Lambert创用了血管缝合法，其后Matas施行动脉瘤内修补术，使膨出的瘤壁缩小。20世纪以来，由于血管手术器械的改进和手术技术的发展，才奠定了血管瘤切除与缝合方法的基础。1952年Dubost施行腹主动脉瘤切除与应用同种动脉移植成功，1953年DeBakey和Cooley报导了胸主动脉瘤切除与同种血管移植术，但由于同种血管有退行性变的缺点，因而不断探索耐久的人造血管代用品。1956年，国内外作者研制成了涤纶和聚四氟乙烯人造血管；同时由于麻醉方法与体外循环的进展，对各部位胸主动脉瘤的手术治疗，起到了极大的推动作用。

胸主动脉瘤的外科治疗，根据瘤体的形态、病变的范围及部位，应采用不同的方法，一般可分为三种：切线切除术、主动脉瘤壁切除与补片修补术，以及动脉瘤切除与人造血管移植术。

55.1 切线切除术

Tangential Resection

【适应证】

局限性囊性动脉瘤，其颈部（即瘤囊狭窄部）小于该处主动脉直径的1/2，其他血管壁正常，并且不与周围的重要组织或器官发生粘连者，就可采用此种手术方法。

【禁忌证】

除囊性动脉瘤之外，其他类型的胸主动脉瘤，其侵犯范围超过该处主动脉直径的1/2以上；或纵径较长者，切除后直接缝合可发生主动脉狭窄，或遗留异常的动脉瘤组织，均不适应作该种手术。

【术前准备】

手术前一般准备参阅本书的有关内容。此外尚需注意如下几点：

（1）术前必须作主动脉造影，明确动脉瘤的形态与瘤颈部的范围，以及与周围组织的关系，考虑是否可作切线切除。如动脉瘤邻近升主动脉根部，应作左心室与左、右冠状动脉造影。

（2）凡有长期吸烟史的病人，除了在术前绝对禁烟至少2周外，必须作充分的呼吸道准备，控制慢性支气管炎，清除呼吸道的分泌物，保持呼吸道通畅。

【麻醉与体位】

全身麻醉，气管插管维持呼吸。仰卧位背部垫高。

【手术步骤】

（1）胸部切口：因囊性动脉瘤，多位于升主动脉前壁，宜采用胸部正中切口。如在升主动脉的右侧或后壁者，亦可采用右前胸第三肋间切口。

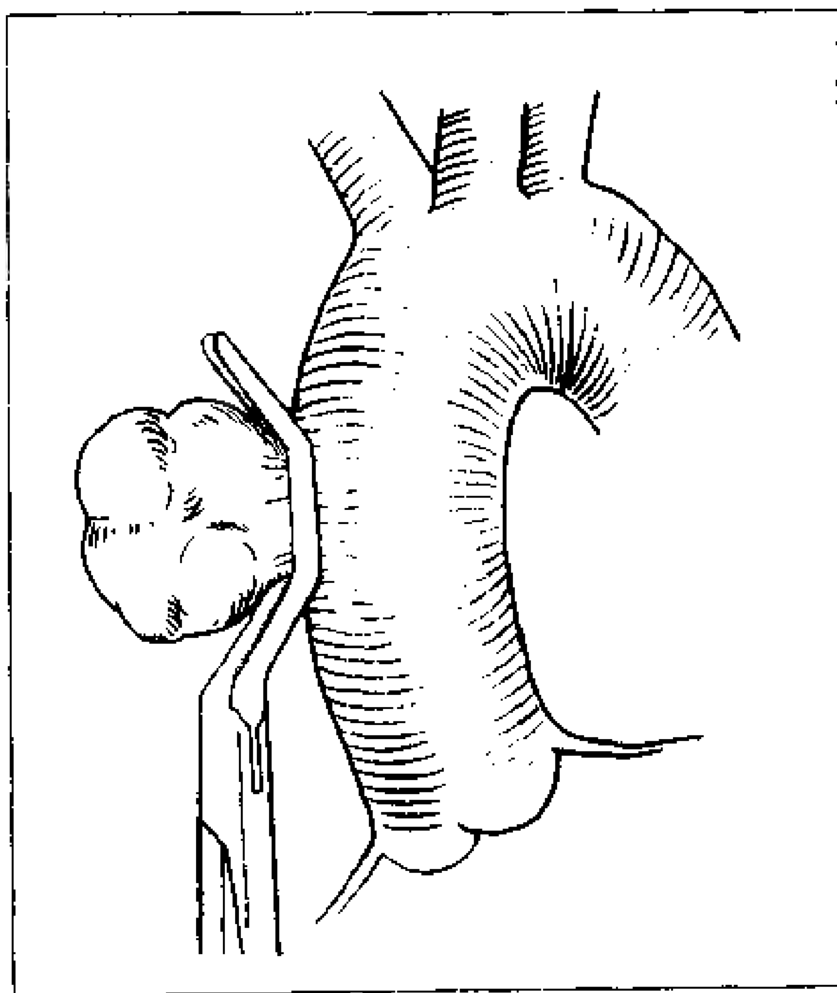


图 1

（2）显露与分离动脉瘤：开胸后，缓慢撑开胸骨或胸腔，以防撕破瘤壁。首先游离动脉瘤的颈部，明确基底的范围，如有可能作切线切除时，用阿弗那特等药物，将血压降至10～12kPa（80～90mmHg），在动脉瘤的颈部沿纵轴用无创伤主动脉钳慢慢夹住（图1）。

（3）缝合动脉瘤颈部：由于动脉壁组织张力大，一次切断瘤颈部血管钳容易滑脱，因此，采用边切边缝合的方法较为安全。首先用2-0聚丙烯线作连续或间断褥式缝合，瘤颈部完全切断后，再作第二层的"8"字形缝合（图2a、b）。已切除的瘤体，用锐性分离与周围组织粘连。如为重要组织而粘连致密者，可留置部分囊壁，以免损伤邻近的血管与神经。

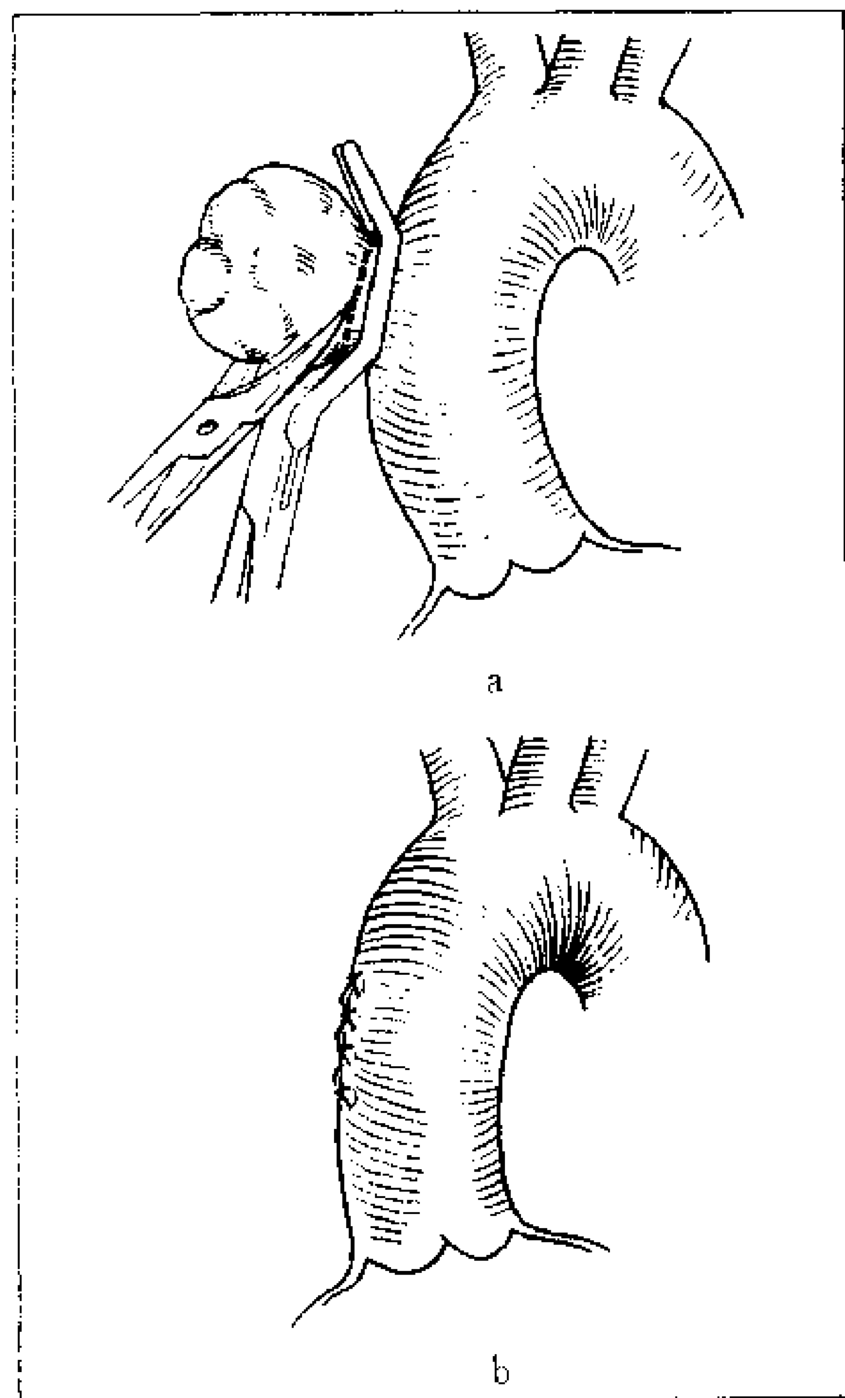


图 2

【术中注意要点】

（1）囊性动脉瘤作切线切除时，必须把基底部的瘤组织全部游离，颈部必须缝合在正常的动脉壁上。如遗留异常瘤组织，不但可以因缝线撕裂出血，而且有可能复发。

（2）钳夹瘤颈部与缝合的过程中，必须仔细把持无创伤血管钳，切忌在缝合的过程中，血管钳滑脱，引起致命性的大出血。此外，采用边切边缝的方法，可减少滑脱的机会。

（3）瘤颈部缝合后，应缓慢松开血管钳，如有活动性出血，应采用带垫片褥式缝合或"8"字形缝合修补。如为渗血，则可用热盐水纱布压迫数分钟，一般即可止血。此外遗留囊壁的切缘应作电灼或缝合止血。

（4）为了预防切除与缝合过程中发生意外的大出血，应作好股动、静脉插管，并连接体外循环。如发生紧急情况，立即进行股-股转流降温。

【术后处理】

术后一般处理详见本书有关内容。此外尚须注意以下几点：

（1）严密监测脉搏、血压与心律，如血压在短时内下降，心率加快，应考虑胸内出血的可能。

（2）保持呼吸道畅，必要时应延长辅助呼吸时间，定期吸痰，并及时监测动脉血气的变化，预防呼吸道并发症。

（3）保持纵隔或胸腔引流管道畅，记录引流血量，如每小时超过200ml，或短期内有大量血性引流液涌出，表明有活动性出血，应及时开胸止血，切忌犹豫不决，发生严重的后果。

【主要并发症】

（1）出血：是术中或术后早期的严重并发症，特别是动脉瘤缝合处的大出血，如不及时处理，由于低血压时间过长，可引起脑缺氧、心包填塞，甚至发生心跳骤停等严重后果。

（2）感染：由于手术创面广泛渗血，或纵隔与胸内积血引流不畅，均可诱发感染。因此，术中应彻底止血，反复冲洗清除积血；术后保持引流管道畅，是预防感染的重要措施。

（3）假性动脉瘤：动脉瘤壁缝合处局部撕裂，血液不断外溢，被血管外纤维组织或邻近器官包裹，形成血肿，即谓假性动脉瘤。由于出血不断增加，如不及时发现与处理，可因突然大出血死亡。

55.2 主动脉壁补片修补术
Aortic wall repair with Patch

【适应证】

囊性动脉瘤的基底过短过粗，超出所在主动脉直径的 50%，则很难作切线切除直接缝合，否则可引起管腔狭窄。因此，需要阻断血流予以切除，切除后动脉壁的缺损，需用等大直径的人造血管，剪成与缺损相似的补片修补缝合。

【禁忌证】

囊形动脉瘤如侵犯主动脉直径的大部，或局限的梭形动脉瘤，均不宜作部分管壁切除。否则，遗留瘤壁组织，造成修补困难，或动脉瘤复发。这种情况应作动脉瘤全周切除，作人造血管移植术。

【麻醉与体位】

全身麻醉与浅低温体外循环，气管插管维持呼吸。仰卧位背部垫高。

【手术步骤】

（1）胸部切口：采用胸部正中切口。

（2）显露与分离动脉瘤：开胸后，首先游离动脉瘤的基底部，明确病变的范围及其周围正常的血管壁，考虑可否作瘤壁部分切除与缺损修补。

（3）建立体外循环：作股总动脉与右房插管，进行体外循环，并置左房或左室减压管。降温至鼻咽温至 28～32℃，从动脉瘤的近端阻断升主动脉，注射心肌麻痹液，待心脏停跳后，在动脉瘤的远端再置放一个主动脉阻断钳。

（4）切除瘤壁与修补：沿动脉瘤的基底部与正常管壁之间切除，清除瘤囊内的血栓，按照缺损的大小，选用相同口径的人造血管剪成与缺损相似的补片，然后用 2-0 聚丙烯线，作连续缝合修补（图 1）。缝毕，于人造血管补片上插槽针，缓慢松开远端主动脉阻断钳排气，并观察修补缝合处有无活动性出血，必要时再阻断远端血管钳，出血处用带垫片间断褥式或“8”字形缝合修补。然后于主动脉根部插针排出心腔内的气体，松开近端主动脉阻断钳。待心脏自动或电击除颤复跳后，停止体外循环。

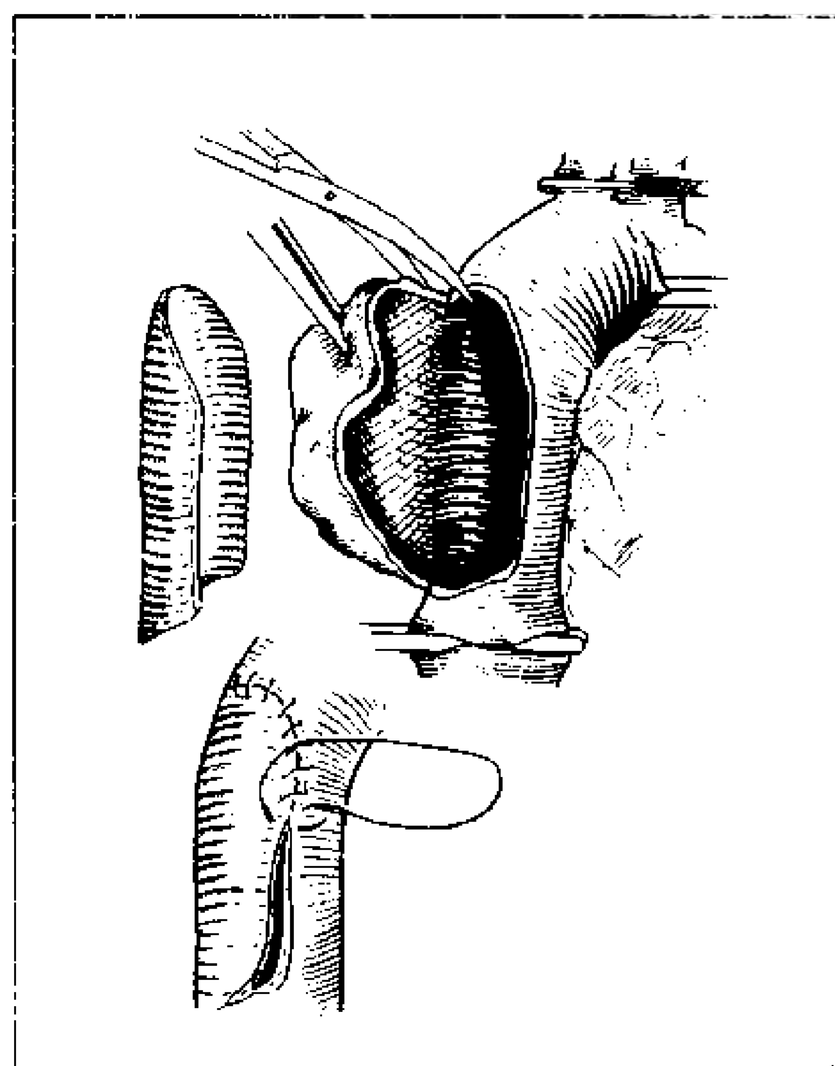


图 1

有关术前准备、术中注意要点、术后处理与主要并发症，与切线切除术基本相同。

55.3 胸主动脉瘤切除与人造血管移植术
Thoracic Aneurysm Resction and Replacement with Artificial Vessel

按照胸主动脉瘤的病变部位与范围，该

种手术方式分升主动脉瘤切除、主动脉弓切除与降主动脉切除三种。

55.3.1 升主动脉替换术

Replacement of ascending aorta

【适应证】

(1)升主动脉段的梭形动脉瘤、巨大的囊形动脉瘤或混合型动脉瘤的病变范围较广泛者,应将病变的主动脉整段切除,然后作人造血管移植。

(2)Ⅱ型夹层动脉瘤,病变仅限于升主动脉者,需作升主动脉切除与血管移植术。

【禁忌证】

升主动脉瘤的病人年龄在60岁以上,如心肺、肝、肾等主要脏器有明显的病变,不能耐受手术者,应视为手术的禁忌证。如合并严重的高血压、心力衰竭、冠心病或糖尿病,经内科治疗病情没有缓解者,也不宜进行手术治疗。

【术前准备】

(1)术前特殊检查:术前应行主动脉造影,明确病变的范围、部位和病理特点,作为选择手术方式的重要依据。必要时,应作数字减影造影、核素γ-闪烁照相、CT检查,以及核磁共振影像技术,进一步准确显示主动脉瘤的形态,后者对夹层动脉瘤有特殊的诊断意义。伴有主动脉瓣关闭不全或冠心病者,在主动脉造影的同时,应作左心室与冠状动脉造影。

(2)全面检查重要脏器的功能:包括心、肺、肝、肾功能等,明确有无重要脏器的功能损害。

(3)发现和治疗慢性感染病灶:如牙周炎、慢性中耳炎、泌尿与生殖系统的感染、慢性支气管炎等。上述慢性化脓性病灶均应进行适当的处理,待治愈后才能手术。

(4)抗生素应用:胸主动脉瘤手术因创面大,需作人造血管移植,为预防术后感染,应在术前3天应用抗生素。

【麻醉与体位】

全身麻醉,中度低温体外循环、气管插管辅助呼吸。仰卧位背部垫高。

【手术步骤】

(1)胸部切口:采用胸部正中切口。因升主动脉瘤紧靠胸骨后,劈开胸骨时以采用摆动胸骨钳为好,避免撕裂瘤壁引起大出血。必要时,应先全身肝素化,作股动、静脉插管,作好体外循环的准备。

(2)建立体外循环:因为上腔静脉可被动脉瘤压迫,因此,不易作单根右房插管,仍应作上、下腔静脉插管,便于上腔静脉的引流,经股总动脉插管作为供血管;经右上肺静脉左房入口处置放左房减压管。在体外循环降温期间,分离主动脉瘤上的心包反折,并显露无名动脉起始部,于其出口的近端套入脐带线。待鼻咽温降到28~30℃,用阻断钳在无名动脉出口下方阻断升主动脉,于升主动脉根部注入冷心肌麻痹液,使心脏停跳(图1),

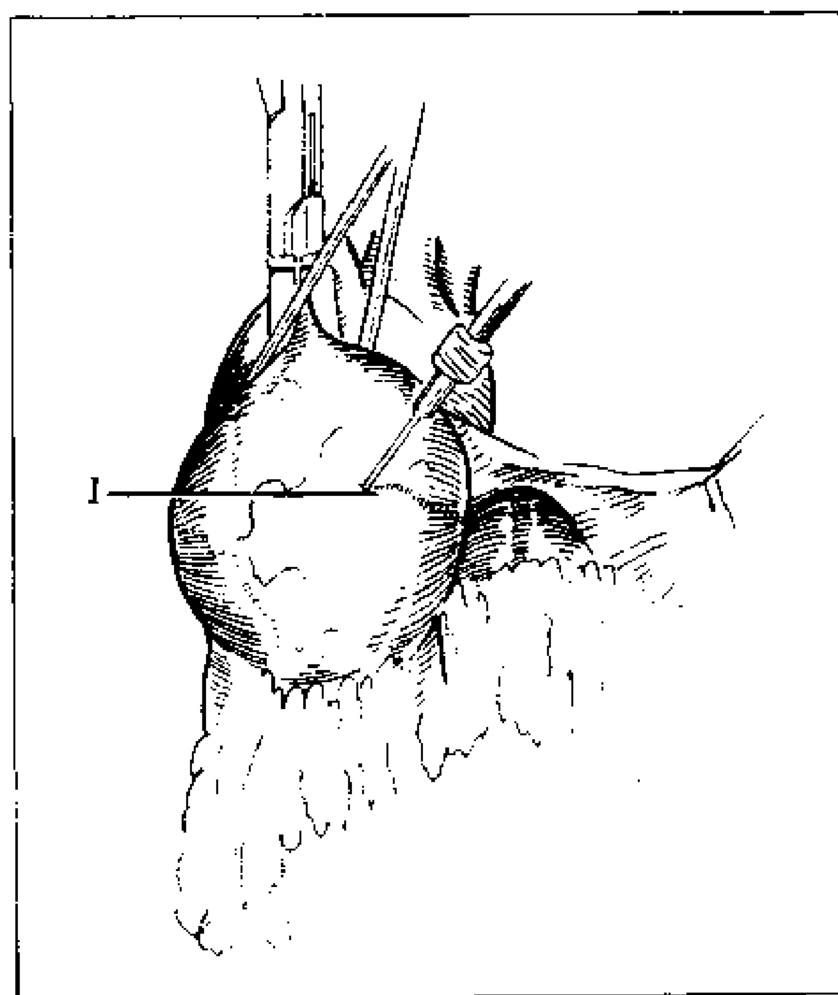


图 1

并每间歇20min经冠状动脉开口或冠状静

脉窦逆行灌注心肌麻痹液一次,以维持心脏处于深低温状态。

(3)动脉瘤切开与探查:切开动脉瘤前壁,仔细观察内膜的变化,如有血凝块应予分离取出,清洗后观察两端正常血管的情况,主动脉瓣的关闭状态,以及冠状动脉开口是否受侵犯(图 2)。

(4)吻合人造血管:取预凝后与主动脉口经相同的人造血管,首先作近端吻合,应用 2-0 或 3-0 的聚丙烯线作连续外翻缝合。第一针从人造血管外侧到内,然后从左冠瓣与右冠瓣交界上方进针,由下向上通过主动脉中层出针,缝合主动脉后壁。再用缝线另一端的缝针进行前壁缝合,从主动脉前壁内侧进针,再由人造血管内穿出,与后壁缝线会合时,抽紧缝线打结。针距应在 2mm 以内,并应保持在同一水平面。如血管壁脆弱,应用带垫片间断褥式缝合加固(图 3a、b、c)。

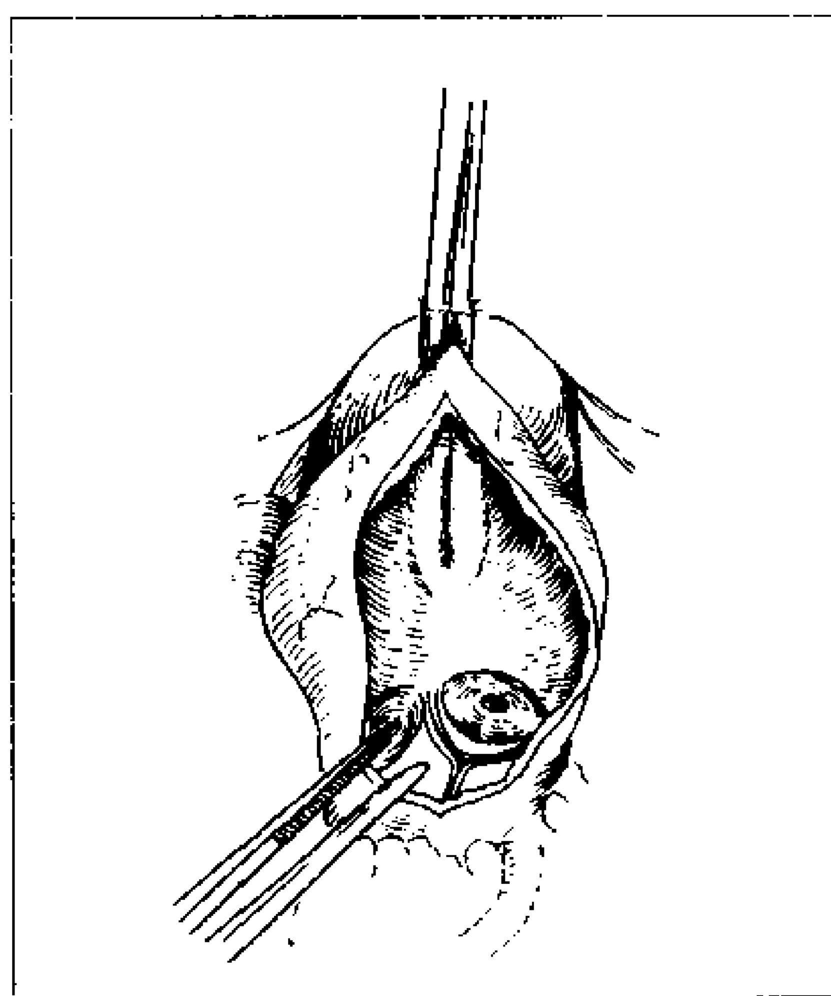


图 2

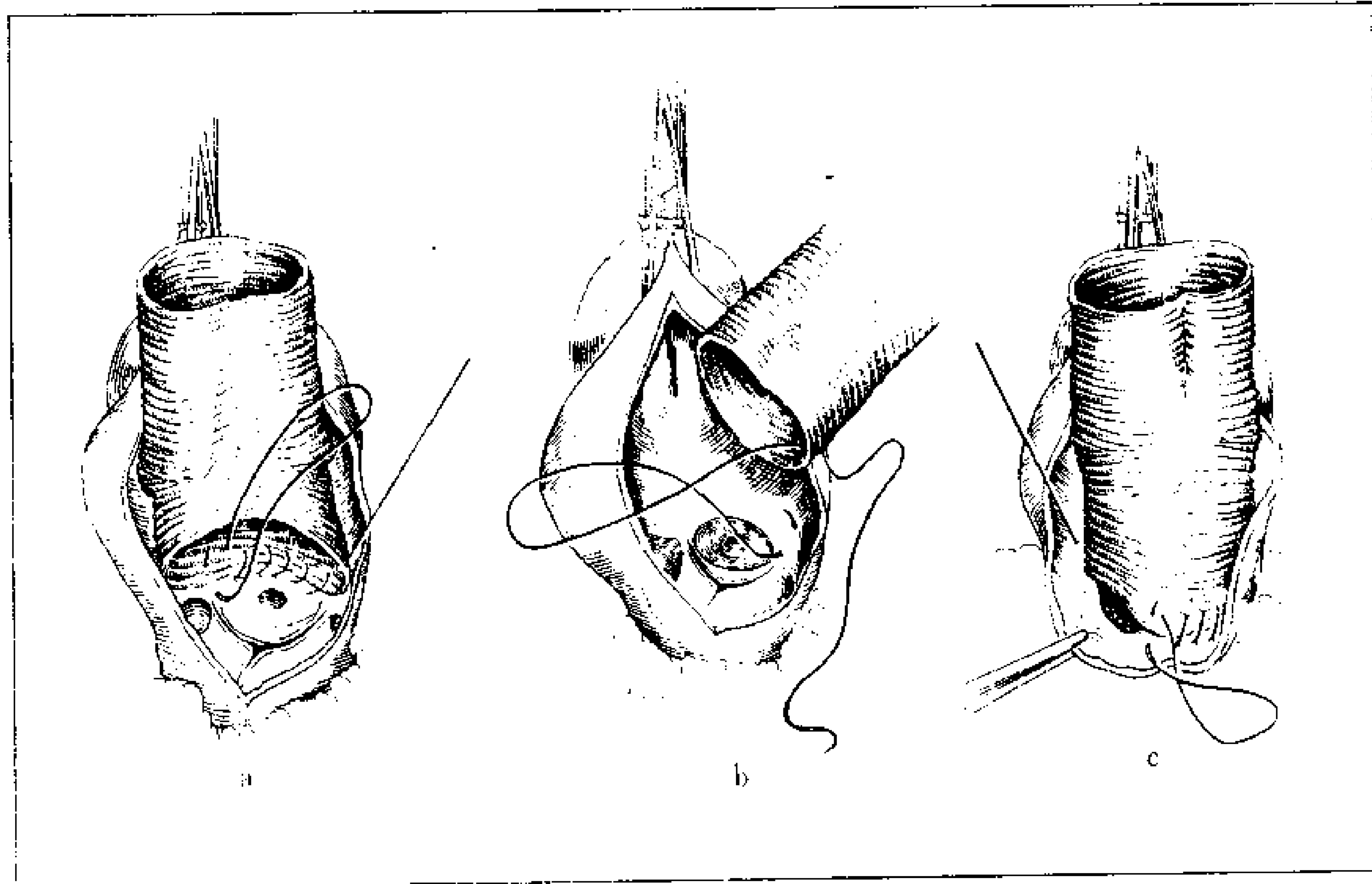


图 3

近端吻合后,修剪人造血管与远端主动脉的内腔方向一致,即呈前长后短的斜面,以上述相同的方法缝合(图 4a、b)。打结前向血管腔内注水,然后使病人处于头低位,左室心

尖与主动脉根部插槽针、并暂时降低体外循环流量，缓慢松开主动脉阻断钳排气。如有活动性出血，应用带垫片褥式缝合修补，如为吻合口渗血，应用热盐水纱布压迫，待心脏复跳与停止体外循环，应用鱼精蛋白中和肝素后，渗血即可停止。

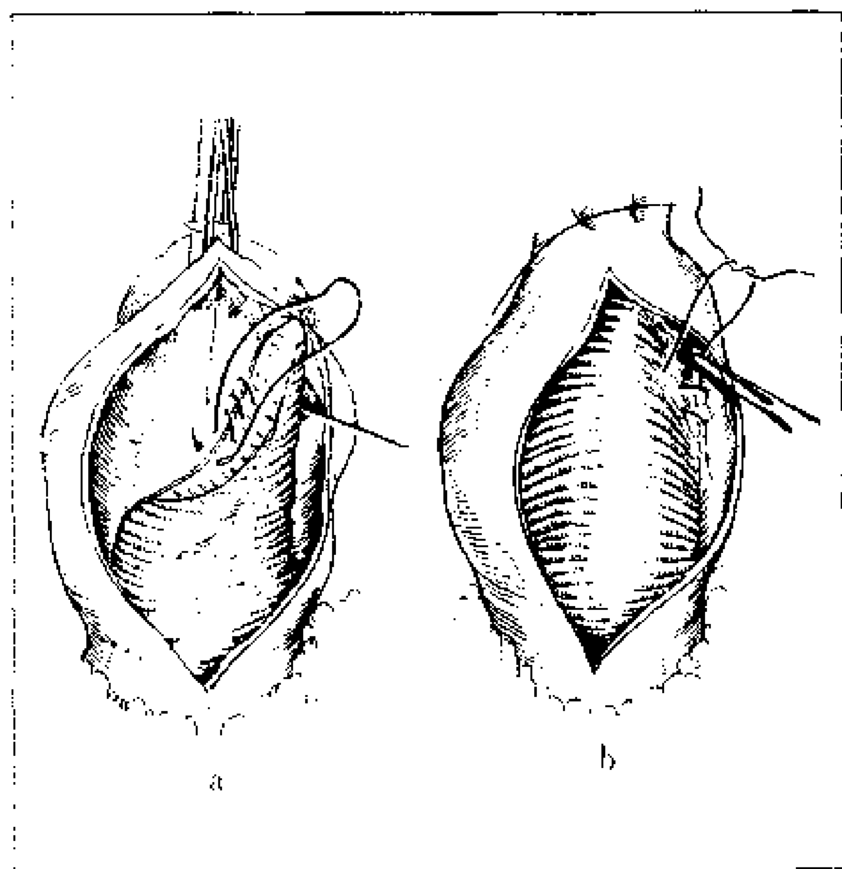


图 4

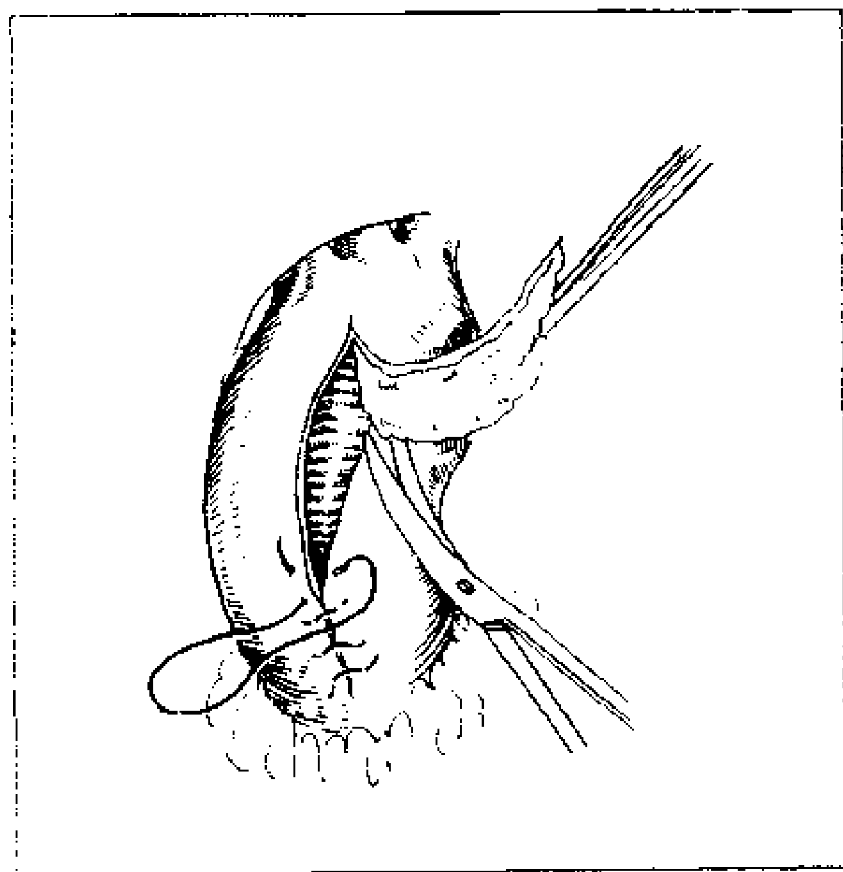


图 5

(5)修剪主动脉瘤壁：升主动脉瘤一般均与周围组织有粘连，因此，不强求过多的分离，以免扩大创面，发生广泛的渗血，甚至损伤周围的重要组织。只剪除多余的瘤壁，剩余部分包绕人造血管作连续缝合封闭，这样可以起到压迫止血的作用(图 5)。

【术中注意要点】

(1)人造血管的选择与预凝：当前可供选择用于胸主动脉移植的人造血管，常用的为涤纶、聚四氟乙烯或膨体聚四氟乙烯(Gore-tex)等人造血管。应用前的预凝是预防人造血管壁渗血的一个重要环节，特别用于胸主动脉的移植，由于体外循环转流时间较长，凝血机制受到破坏，术后渗血是一个棘手的问题。常采用的预凝方法是用人体血浆或白蛋白充分浸润人造血管后，再高压蒸沸 10～15min。

(2)预防吻合口出血：胸主动脉瘤邻近瘤壁的血管中层弹力纤维也合并一定程度的病变，而失去正常的弹性。在解剖分离或缝合时，容易撕裂，发生难以控制的大出血，引起严重的后果。因此，吻合口缝合时，不能过度牵拉缝线，进针应准确，针距应均匀。必要时，加用带垫片褥式缝合加固。恢复血流后，如有活动性出血，修补困难者应重新体外循环转流，心脏停跳，阻断主动脉仔细修补。切忌盲目修补，使裂口扩大。

(3)关于胸主动脉瘤壁的分离与处理：动脉瘤如较广泛，与周围器官粘连紧密，则不必勉强剥离，以免形成与遗留广泛的创面，引起较多的渗血；或损伤邻近的主要组织，发生严重的后果。待人造血管吻合之后，再将游离的瘤壁切除。剩留部分包绕人造血管缝合，起到压迫止血的作用。

【术后处理】

(1)严密观察病情变化：升主动脉瘤切除和血管移植手术，因手术和体外循环时间长，手术的创面广泛，出血较多。术后应密切观察血压、脉搏、呼吸、中心静脉压与左房压的变化，及时补充血容量。

(2)应用强心与利尿药：手术后给予西地兰静脉注射，加强心肌的收缩功能。应用速尿

静脉注射，及时排出体内过多的液体，预防重要脏器的间质水肿。必要时给予甘露醇快速静脉滴注，以减轻因缺氧所致的急性脑水肿。

(3)呼吸支持：该类病人术后应用呼吸机辅助呼吸，一般持续8～12h。并定时监测血气的变化。待心功稳定，血压正常时，停止呼吸机改为自主呼吸2h，如病人呼吸平稳，动脉血氧分压与二氧化碳分压正常，才可拔除气管插管。

(4)抗生素应用：术后应用广谱抗生素静脉注射，预防感染。一般应用7～10d，待体温恢复正常后2～3d，停止应用。

【主要并发症】

胸主动脉瘤手术的并发症与体外循环心内直视手术相似。但由于手术野广泛，手术时间长，组织创伤大，术中与术后血流动力学变化剧烈，因此，术后并发症多，亦较严重。

(1)出血：是手术中和手术后常见的严重并发症。出血的主要原因，为分离瘤体与周围组织粘连后，遗留的广泛创面渗血。因此，近年来都不作瘤体切除，只将其近、远端的邻近主动脉游离，用主动脉阻断钳阻断，切开动脉瘤，在血管内作人造血管吻合。然后将多余的瘤壁切除，剩留部分包裹人造血管缝合，这样可节省时间和减少出血。

其次为人造血管吻合口出血，由于动脉瘤附近的动脉壁比较脆弱，弹性较差，解剖分离或血管钳夹时，易引起损伤而导致难以控制的大出血。为此，施行血管吻合时针距应均匀，血管的缝合必须通过主动脉中层；如切除动脉瘤吻合，必须作全层外翻缝合，进针必须确实，对合应该良好，并加作带垫片间断褥式缝合加固，或在吻合处加涤纶布包绕缝合。如两端血管有足够的长度(约4cm)，可采用带环人造血管套合结扎。

如为创面或人造血管渗血，可用热盐水纱布压迫，及时停止体外循环，用鱼精蛋白中和肝素，并应用纤维蛋白原及血小板成分输血，纠正凝血机制的异常，一般即可达到止血的目的。

关胸后，应严密观察纵隔、心包与胸膜腔引流管的出血量，如短时内有较多的引流血液，中心静脉压升高，血压有下降趋势时，应果断及时开胸止血。不能犹豫不决，以致发生严重的后果。

(2)低心排出量综合征：升主动脉瘤病人常合并不同程度的主动脉瓣关闭不全，左室肥大劳损，再加长时间体外循环转流与阻断主动脉，心肌发生缺血缺氧性损害。因此，低心排出量综合征是术后的主要并发症与死亡原因，这类病人术中应重视心肌保护，术后应用正性肌力药物持续静脉滴注，并间歇静脉注射速尿10～20mg。

(3)感染：该类病人因手术时间长，手术野与手术创面广泛，术后感染的机会较一般心内直视手术多。术中应严格无菌操作技术，胸骨固定必须牢靠。术后应针对不同情况，静脉应用广谱抗生素。

55.3.2 升主动脉和主动脉瓣替换术

Replacement of Ascending Aorta and Aortic Valve

关于此种手术，参阅马凡综合征外科治疗的内容。

55.3.3 主动脉弓替换术

Replacement of Aortic Arch

【适应证】

主动脉弓动脉瘤的常见原因，多为动脉硬化引起，Ⅰ型夹层动脉瘤或马凡综合征均可由升主动脉累及主动脉弓。因为主动脉弓替换术是一种非常复杂的手术，因此，现代的观点，弓部动脉瘤小于8cm，又没有症状的病人，多数可以安全的进行观察，如瘤体继续扩

大，出现症状时再考虑手术。有症状的病人，瘤体直径达 9～10cm 以上者，均应考虑切除动脉瘤及替换主动脉弓。

此外，需要移植升主动脉和主动脉瓣的病人，伴有主动脉弓瘤样扩张时，为保证远端吻合部的安全，有的病人也需同时作主动脉弓替换术。

关于手术禁忌证、术前准备、麻醉与体位，参照升主动脉替换术。

【手术步骤】

(1)切口与显露：一般采用胸部正中切口，必要时，为了显露主动脉弓远端血管，切口向左胸锁乳头肌前缘延长，并于左第三或第四肋间水平横断胸骨左半部，加作前胸切口。进胸后，牵开或结扎无名静脉，分离无名动脉，左颈总动脉，左锁骨下动脉与降主动脉，并分别置放束带(图 1a、b、c)。

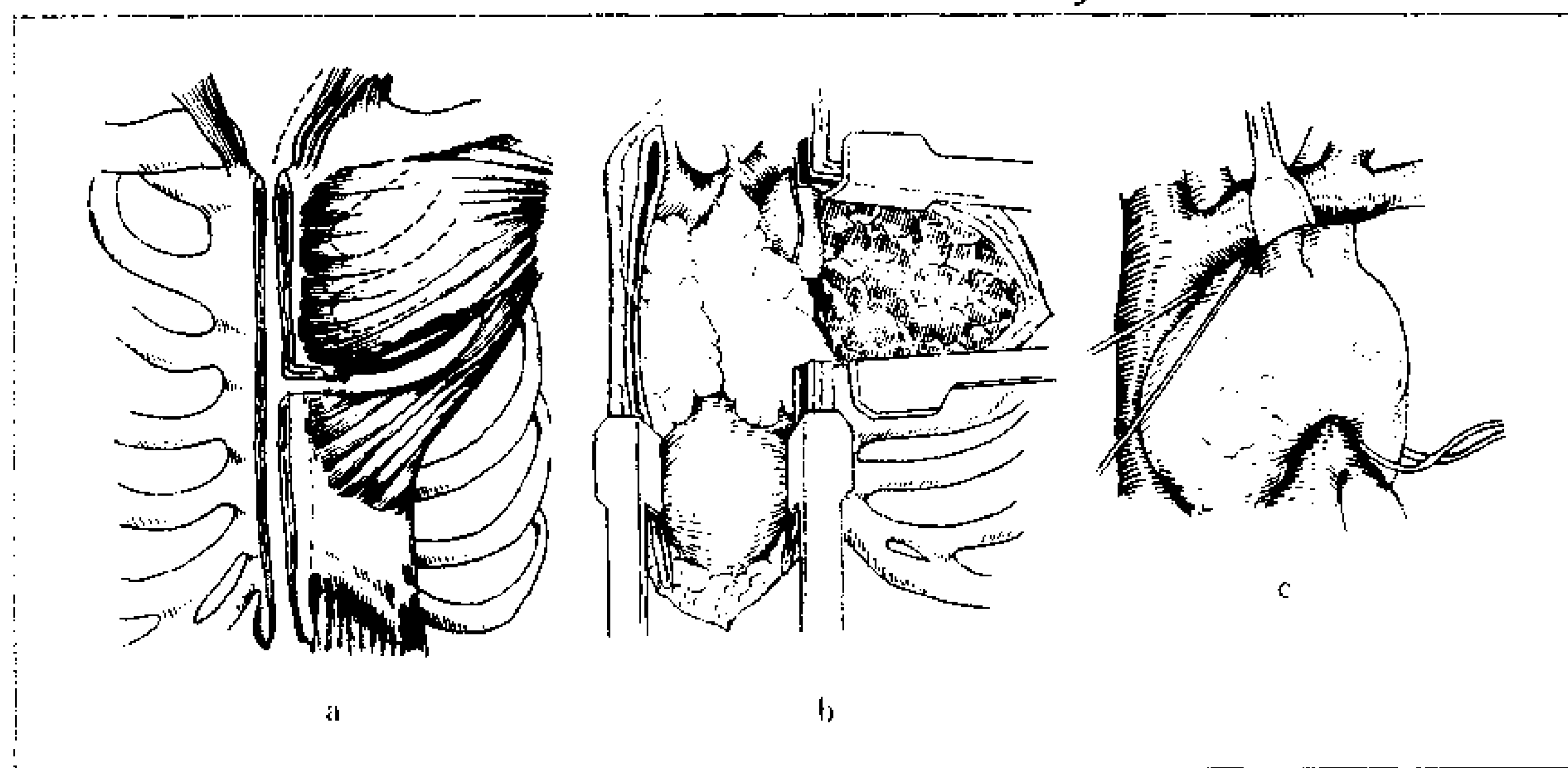


图 1

(2)保护大脑的基本方法：主动脉弓切除与血管移植手术，必须阻断无名动脉、左颈总动脉、左锁骨下动脉三根血管，因此，应选用保护大脑组织的措施。曾经采用的颈部血管插管灌注法，由于大脑血流有许多可变的因素，难以获得适宜的流量，如灌注流量偏高或偏低，对脆弱的脑组织均有损害，极小的创伤就可引起脑水肿，所以，这种方法也很少采用。

人造血管分流法的主要缺点是吻合口多，弓部血管移植完成后，必须将分流管道拆除重新缝合。这样不仅手术时间长，而且技术上有许多困难，现已弃用。目前，最多选择的方法是深低温停循环。

深低温停循环的实施方法：麻醉诱导及气管插管后，头部置放冰帽，并用降温毡体表降温。建立体外循环并血液降温至鼻咽腔温度达 12～15℃时，头低 40 度，停止体外循环，静脉放血(10ml/kg)至人工心肺机内，行动脉瘤切除及人造血管移植。在此深低温水平，停循环 45min 是安全的。

(3)阻断循环：作股总动脉与上、下腔静脉插管，并进行体循环血液降温，待鼻咽腔温度降至 15℃时，阻断升主动脉及注射心肌麻痹液。待心脏停跳后，用哈叭狗钳分别阻断主动脉弓部三个分支血管及降主动脉，纵行切开弓部血管瘤(图 2)，取出其中的血栓，探查瘤壁内部的病变范围，决定人造血管吻合的

部位。

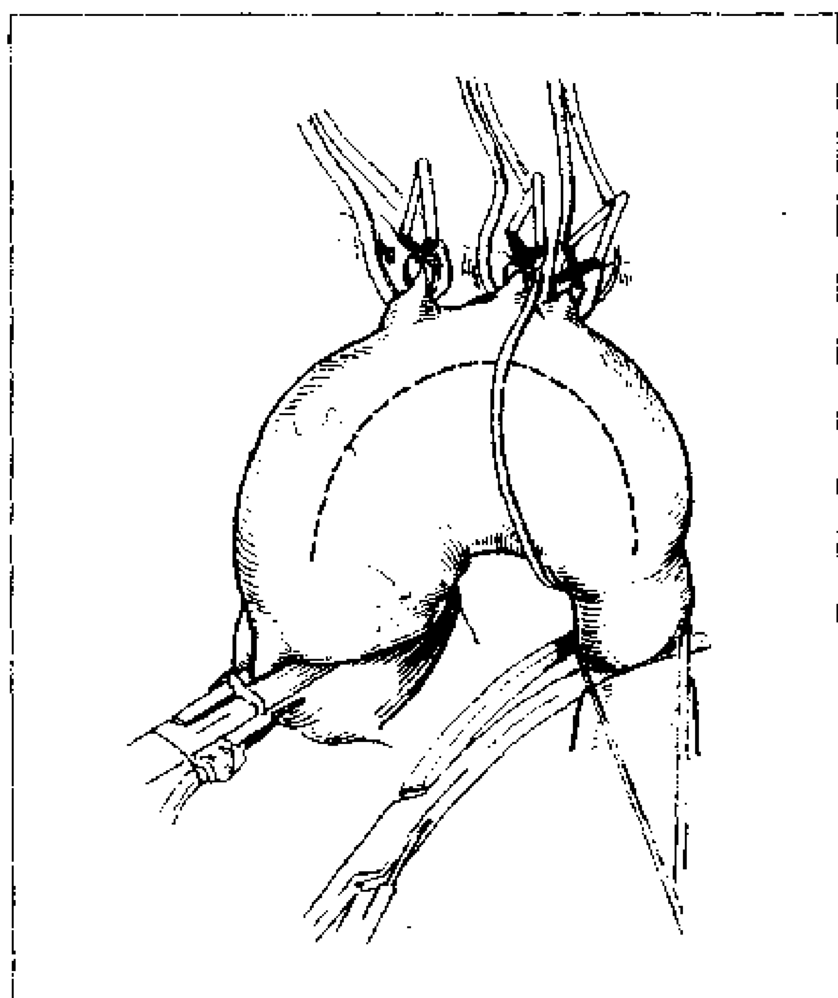


图 2

（4）人造血管远端吻合：用 2-0 或 3-0 的聚丙烯线作连续缝合，先作后壁缝合，缝针由下向上通过主动脉壁中层，然后由内向外穿过人造血管。缝合前壁时，将人造血管向右上推移，使前壁远端人造血管内陷，便于显露和缝合。缝合完毕，拉紧两端缝线打结（图 3a、b、c）。

（5）弓部血管吻合：在弓部三根血管出口周围相对应处的人造血管上，用电池动力烧灼器切一个椭圆形口，与上述三个血管开口的整体动脉壁作一椭圆形吻合。用 3-0 的聚丙烯缝线先从左锁骨下动脉开口的左侧开始，缝针通过主动脉壁中层，然后由内向外穿过人造血管的左边出针，依次连续缝合后壁。再用缝线的另一头针，先从人造血管的外到内，再通过主动脉壁中层，作前壁缝合。最后两头缝线在无名动脉开口的右边会合，拉紧缝线打结，完成弓部血管吻合（图 4）。

（6）恢复体外循环灌注：远端与弓部血管吻合后，将近端人造血管阻断（阻断钳齿部套以橡皮管以免损伤人造血管），在人造血管上插槽针。先松开远端降主动脉阻断钳，使人造血管充血排气，然后依次开放弓部三个动脉的阻断钳，恢复脑部血流灌注，并开始复温。如吻合口有漏血，用带垫片褥式缝合修补（图 5）。

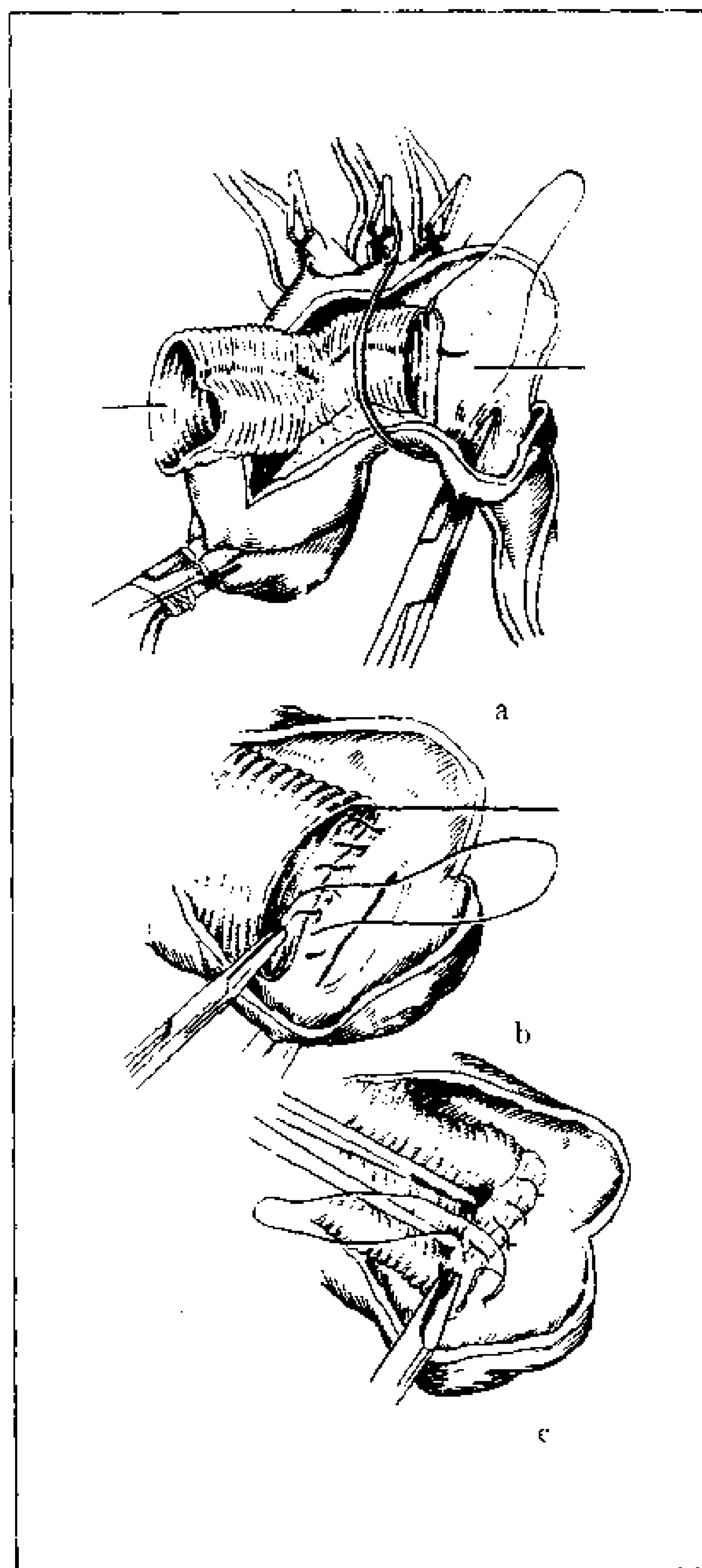


图 3

（7）近端吻合：近端血管吻合前，再从升主动脉根部或冠状静脉窦逆行灌注心肌麻痹液，心脏表面追加冰屑局部降温以保护心肌。修剪人造血管作近端吻合。用双头带针的2-0

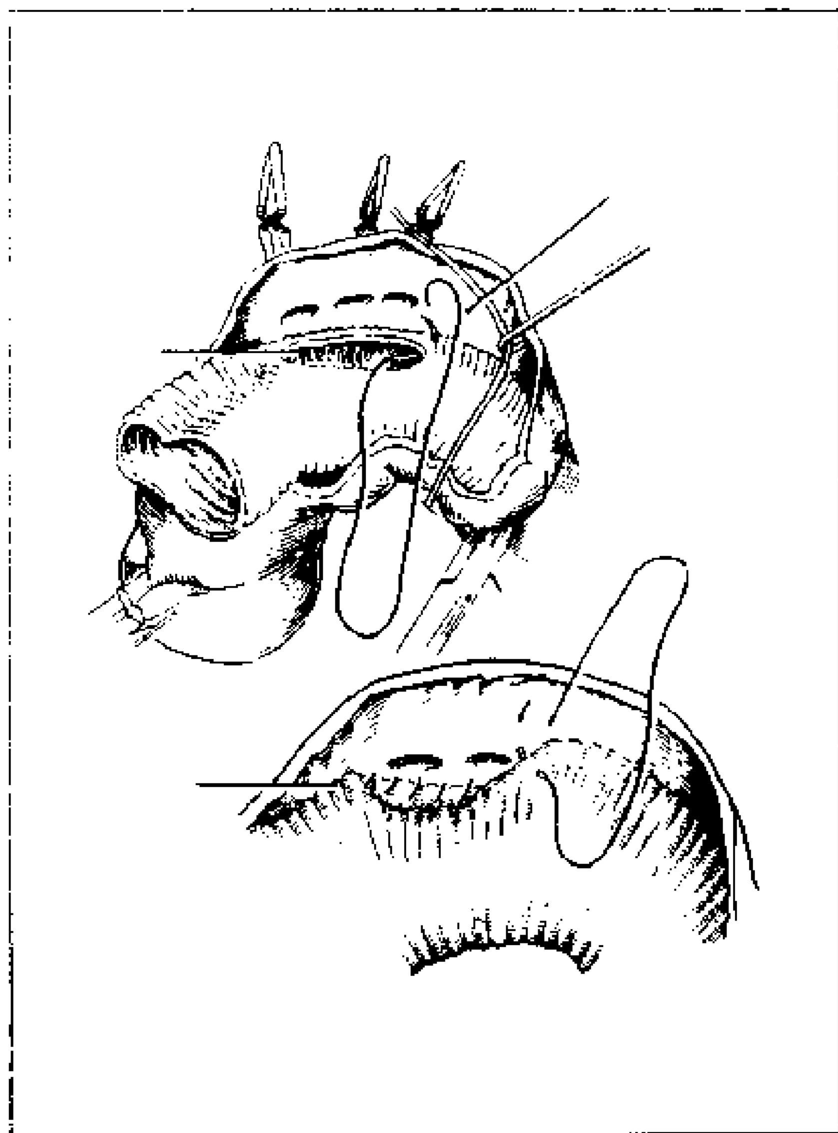


图 4

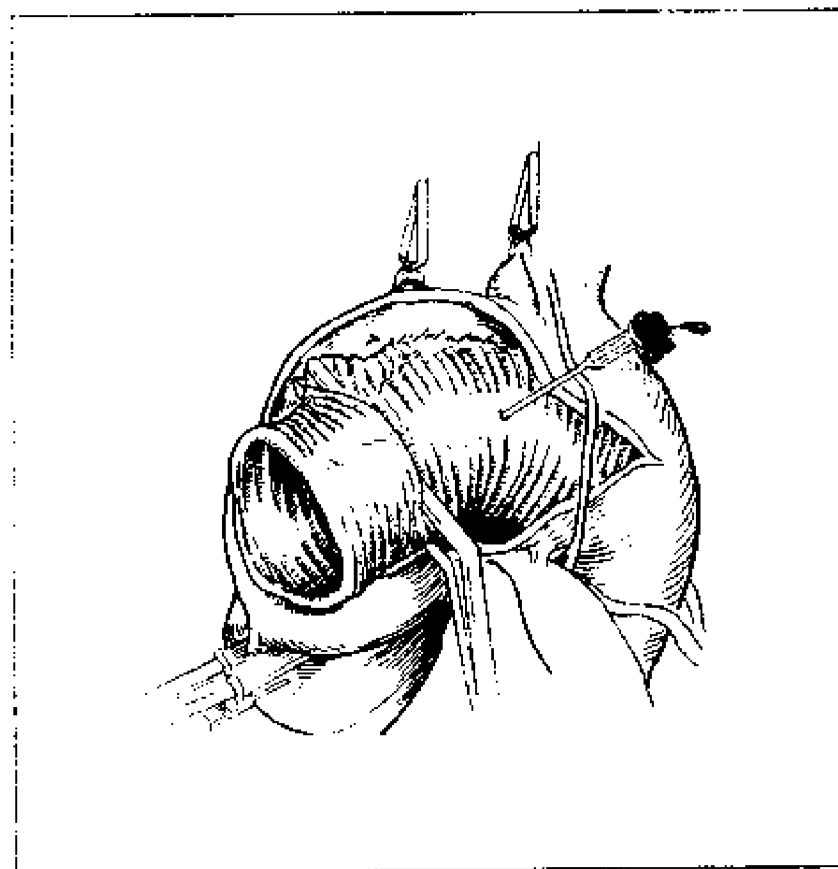
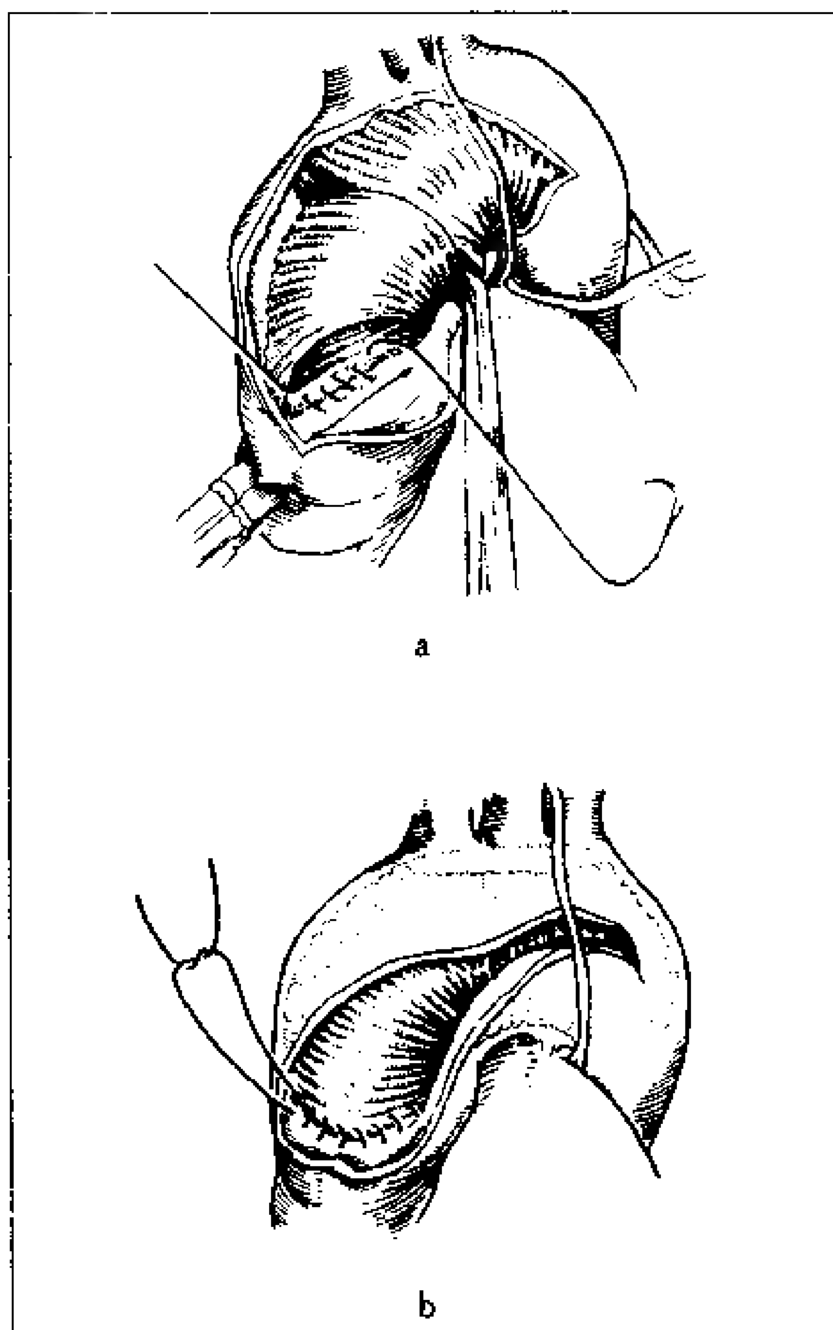


图 5

或 3-0 聚丙烯缝线，从后壁开始吻合，先从内向外通过人造血管，然后从下向上通过主动脉壁中层作连续缝合（图 6a）。后壁吻合完毕，用缝线的另一端缝针由左侧开始吻合前壁，先由下向上通过主动脉中层，再由内向外穿过人造血管。最后两端缝针会合，抽紧打结（图 6b）。吻合完毕，于左室心尖及升主动脉根部插排气槽针排气，逐步开放人造血管近端阻断钳，继续复温。心脏电击或自动复跳后，详细止血。修剪的动脉瘤壁包盖人造血管。



a

b

图 6

【术中注意要点】

（1）关于基本方法的改进：应用深低温和停循环的方法，简化了主动脉弓病变的外科治疗，并且改进了治疗效果。但近几年来，又发现此法有三种特殊并发症：术后出血，重要脏器功能障碍，以及对大脑和心肌功能保护不良。这些并发症可能与降温和复温的方法有关，如复温速度太快，可因温差引起组织水肿、细胞损害和血液中形成气栓。因此，Cooley 等采用中度低温（23～24℃）体外循环，在短时间停循环期间快速进行修复手术。即血

液降温至预定的温度后，阻断升主动脉，经主动脉根部或冠状动脉开口插管灌注心肌麻痹液。首先钳夹主动脉弓部血管，然后停止体外循环。为阻止空气进入循环回路，在体外循环的动脉与静脉管路上均用钳夹闭。将头臂三个血管与主动脉弓的连接部位与人造血管椭圆形开口处作协同吻合和远端吻合。这种方法停循环15min是安全时限。吻合完毕，关闭人造血管近端，主动脉弓排气后，松开头臂部血管的阻断钳，恢复体外循环头部血流灌注与复温，然后进行近端血管的吻合。但应用此法必须由经验丰富的医生操作，否则，超过25min的停循环时间是不安全的。

(2)关于动脉瘤腔内吻合的问题：主动脉弓动脉瘤移植是一种复杂的手术。Crawford应用深低温和停循环的方法，Cooley采用中度低温短时间停循环进行快速修复手术，都简化了手术方法，提高了手术效果。但简化手术操作，也是提高疗效的重要手段。当前采用切开主动脉瘤，从囊内与人造血管椭圆切口相对应处与弓部三个血管连接部分作协同吻合，显著缩短了手术时间。国外一组报告15例主动脉弓部病变采用此种手术方法，在全身中度低温体外循环(22.9～26℃)的状态下，平均循环停止时间为11.2min(6～27min)，体外循环总时间87min(64～181min)。生存14例，仅死亡1例。

(3)超越弓部动脉瘤的处理：部分主动脉弓部动脉瘤的病人，同时侵犯升主动脉甚至主动脉瓣。需要同期作主动脉弓及升主动脉替换，或作主动脉瓣替换及冠状动脉移植术。其手术方法是先按上述步骤施行主动脉弓替换术，然后关闭人造血管近端，恢复脑部血流灌注后，再作升主动脉端的吻合。如须作Bentall手术，应取一个带瓣管道，首先施行近端主动脉替换及冠状动脉开口的吻合。最后把弓部人造血管的近端与带瓣管道的远端，作端端吻合。这类手术更为复杂，心脏停跳和冠状动脉缺血的时间更长，不但需要良好的心肌保护，而且心脏复跳后，心室作较长时间的辅助循环，促使心功能的恢复。有的病人需用离心泵作长时间的左心转流，才能使心功能逐渐恢复。

【术后处理】

一般可参照升主动脉瘤切除的处理方法，但应特别注意促使大脑功能的恢复。

(1)应用降低颅内压的药物：定期采用甘露溶静脉滴注，必要时加用速尿，可降低脑内压，预防可能发生的急性脑水肿。但这类病人多合并心功能不全或肾功能损害，此药物用量宜少，一般为20%的甘露醇溶液125ml为宜，如出现少尿应立即停用。

(2)应用糖皮质激素：该类药物可降低毛细血管的通透性，减轻脑组织水肿，有利于脑组织的恢复。一般采用地塞米松5～10mg静脉注射，每6h一次。但不能长期应用，以免降低机体防御功能，诱发感染的发生。

【主要并发症】

主动脉弓替换手术的并发症，一般可参阅升主动脉替换术。但不论应用深低温停循环或中度低温短时停循环的方法，脑部的血供均需中断一定的时间，此外在降低和复温过程中的温差过大，均可能引起空气栓塞或组织灌注不良，发生中枢神经系统并发症，其重要的组织改变为急性脑水肿。因此，在围术期加强脑组织的保护特别重要。

55.3.4 降主动脉替换术

Replacement of Descending Aorta

【适应证】

(1)胸部降主动脉瘤以动脉硬化性者多见，而且常为梭形病变，因此，需作人造血管移植。

(2)Ⅲ型夹层动脉瘤，自左锁骨下动脉开口远端剥离，常向远端延伸至腹主动脉。但有些病变仅限于胸部降主动脉，应作夹层动脉

瘤切除与人造血管移植。

关于禁忌证与术前准备参照胸主动脉瘤有关内容。

【麻醉与体位】

全身麻醉，气管插管辅助呼吸。取右侧卧位腋部垫高，避免臂丛神经损伤。

【手术步骤】

(1)转流方法：降主动脉瘤切除与人造血管替换术，常需阻断降主动脉的血流，增加左心的负担，引起远端重要器官，如脊髓、肝、肾等的缺血，尤其是脊髓组织，最易受缺氧的损害。常温下耐受缺氧的安全时间，肾为45min以内，肝为30min左右，脊髓仅为20min。常用的保护方法有两种：①低温与降压法合并应用：低温能增加组织耐受缺氧的能力，实践证明，阻断降主动脉不超过60min，对脊髓等的保护是安全的。②分流法：其中包括Gutt分流法，离心泵分流装置，左心分流及部分体外循环。

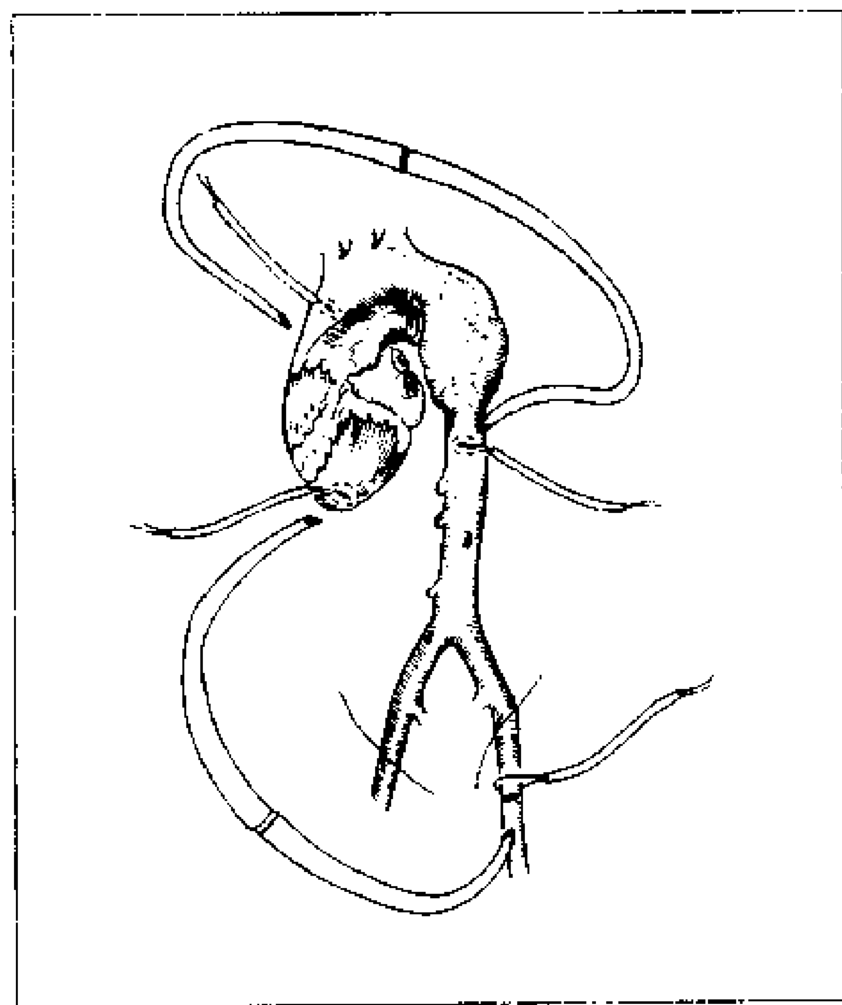


图 1

Gutt分流：是用一条聚乙烯塑料管，其管壁内面涂一层肝素复合物(Surface-Bound Heparin Complex)。两端渐细的部分，一端插入左心尖或主动脉弓；另一端插入动脉瘤远端的血管或股动脉。阻断降主动脉时，供应和维持瘤体远端的血液。该法的优点是不需全身肝素化，而且两端仅需插管而不要吻合(图1)。

离心泵分流装置：分流系统的管道一端置入左房，把左心动脉血经离心泵分流至动脉瘤远端的主动脉或股动脉，减少左心的压力与容量负荷，并控制远端的血流。该法的优点是可以调节远端的血流量，维持上半身与下半身合适的压力；此外，可不需全身肝素化，一般应同时给予少量肝素维持凝血时间150～200s即可(图2)。

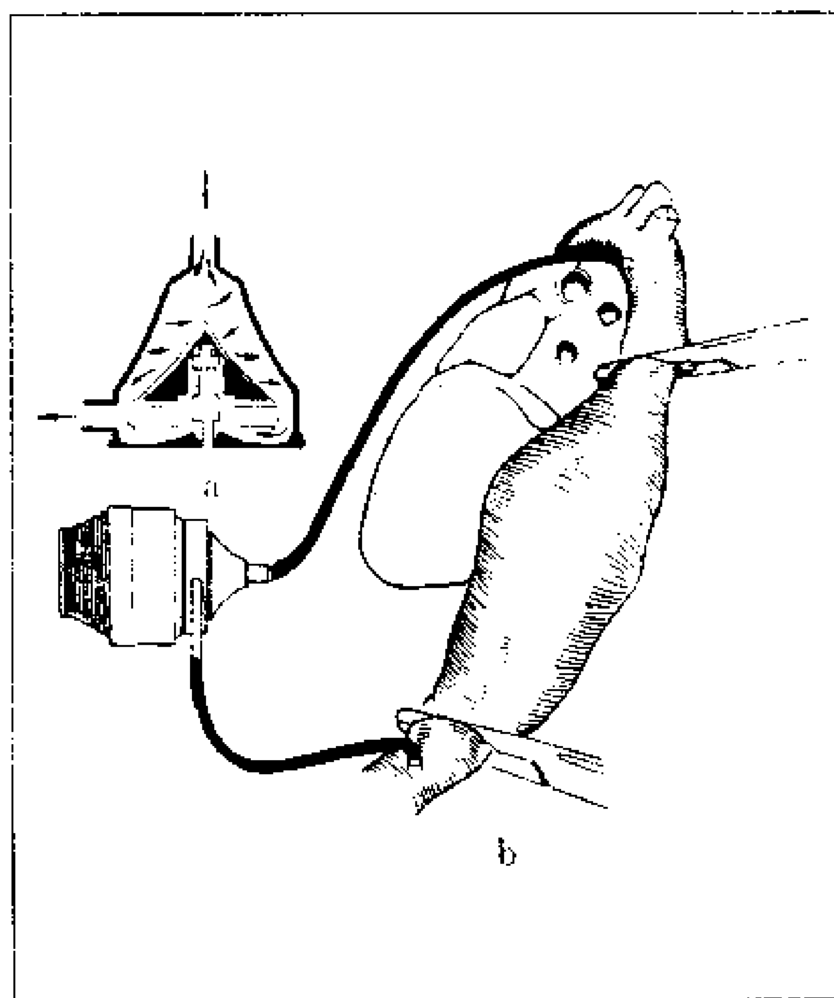


图 2

A. 离心泵

左心转流：心房插管引流部分动脉血，经体外循环血泵输入动脉瘤远端的降主动脉或股动脉，供应下半身的血液。该法虽然不需要氧合器，但需全身肝素化，而且控制维持上、下肢的合适血压与流量较为困难(图3)。

(2)胸部切口：一般采用左后外侧标准剖胸切口，切除第五或第六肋骨进行。如病变范围广泛者，可同时切除第五与第八肋骨双切

口进胸，有利于血管上下端的吻合。位于降主动脉上部的动脉瘤，病变累及主动脉弓时，可采用胸部正中切口联合左前外侧切口，经第三或第四肋间进胸。

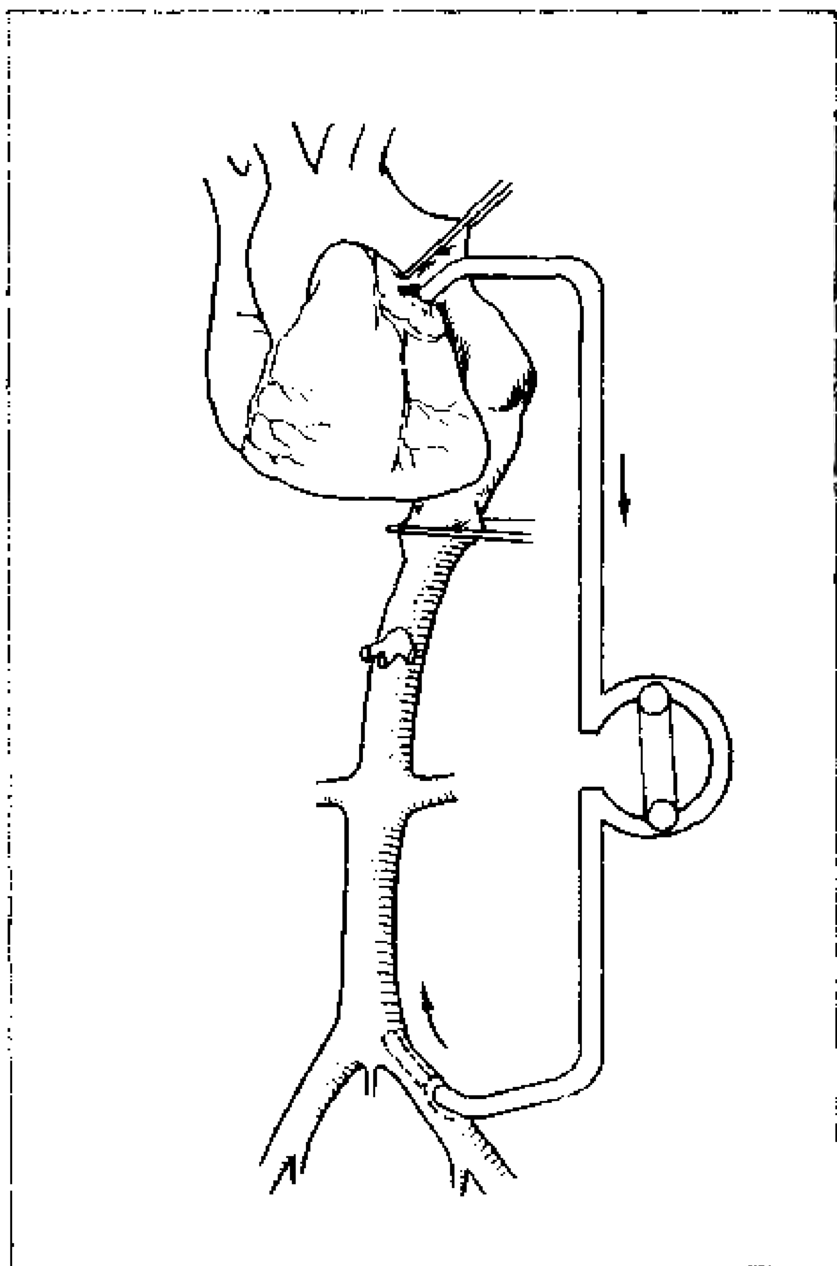
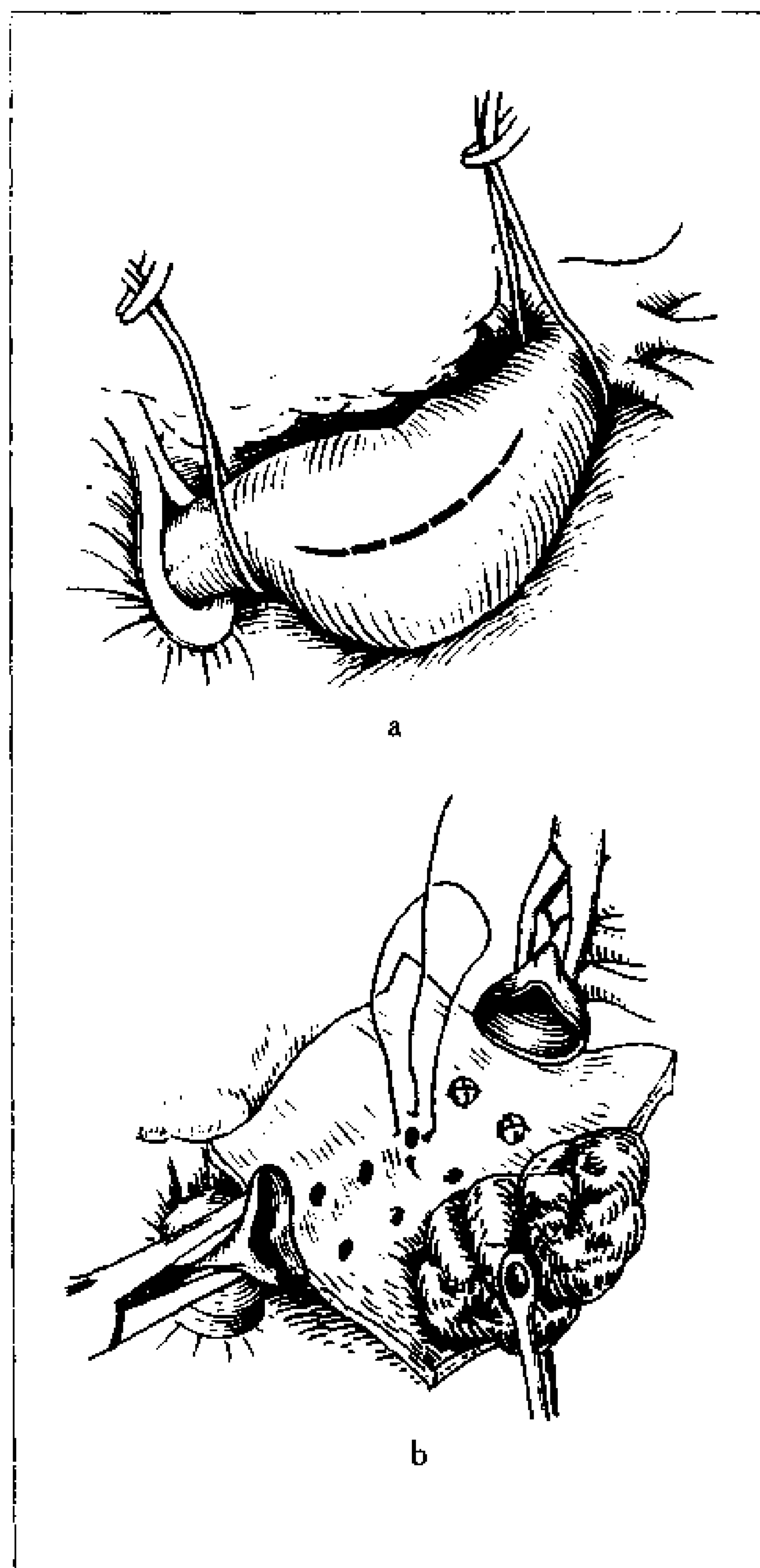


图 3

(3)游离动脉瘤：进胸后，将肺向下或向前推开，显露与探查动脉瘤。肺脏常与瘤体粘连包裹，如粘连紧密不宜强行分离，以免损伤瘤壁引起大出血。此时，仅显露两端的正常主动脉并分别套以束带，待血液分流后，阻断两端的主动脉再作游离。

(4)阻断血流切开动脉瘤：血液转流开始后，分离钳夹降主动脉瘤远端与近端的正常动脉。切开动脉瘤壁，清除其内的血块，于上、下两端钳夹之间切断，然后将瘤壁尽量切除。但如与肺动脉或其他重要脏器粘连时，则不必勉强分离，以免损伤肺动脉及其他重要组织。后壁如与胸椎或肋骨粘连，亦应留下不予切除，从瘤腔内缝扎分支的血管，否则可引起难以处理的骨质渗血。此外，动脉瘤壁留置可减少分离的创面，缩短和简化手术(图 4a、b)。



a

b

图 4

(5)血管吻合：选用适当口径的人造血管，一般直径为 2.2～2.5cm。先作近端吻合，用 3-0 的聚丙烯缝线，自后壁开始在腔内连续缝合，由主动脉侧进针，于人造血管侧出针，针距以 0.2cm 为宜。缝至前壁时改为腔外缝合，两针会合后拉紧缝线打结。为测试吻合口是否漏血，可临时夹闭人造血管的远端，向腔内注水试验(图 5a、b、c、d)。

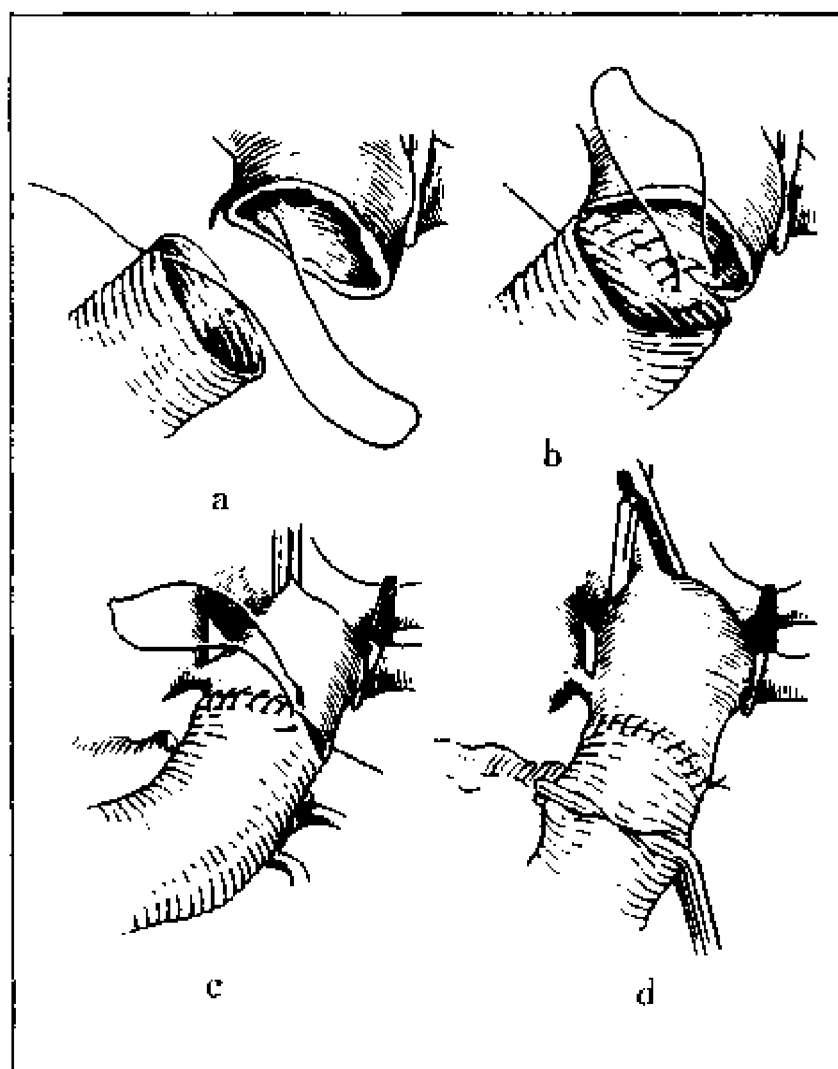


图 5

近端吻合后，修剪人造血管至适当长度，按上述方法吻合下端人造血管(图 6)。吻合

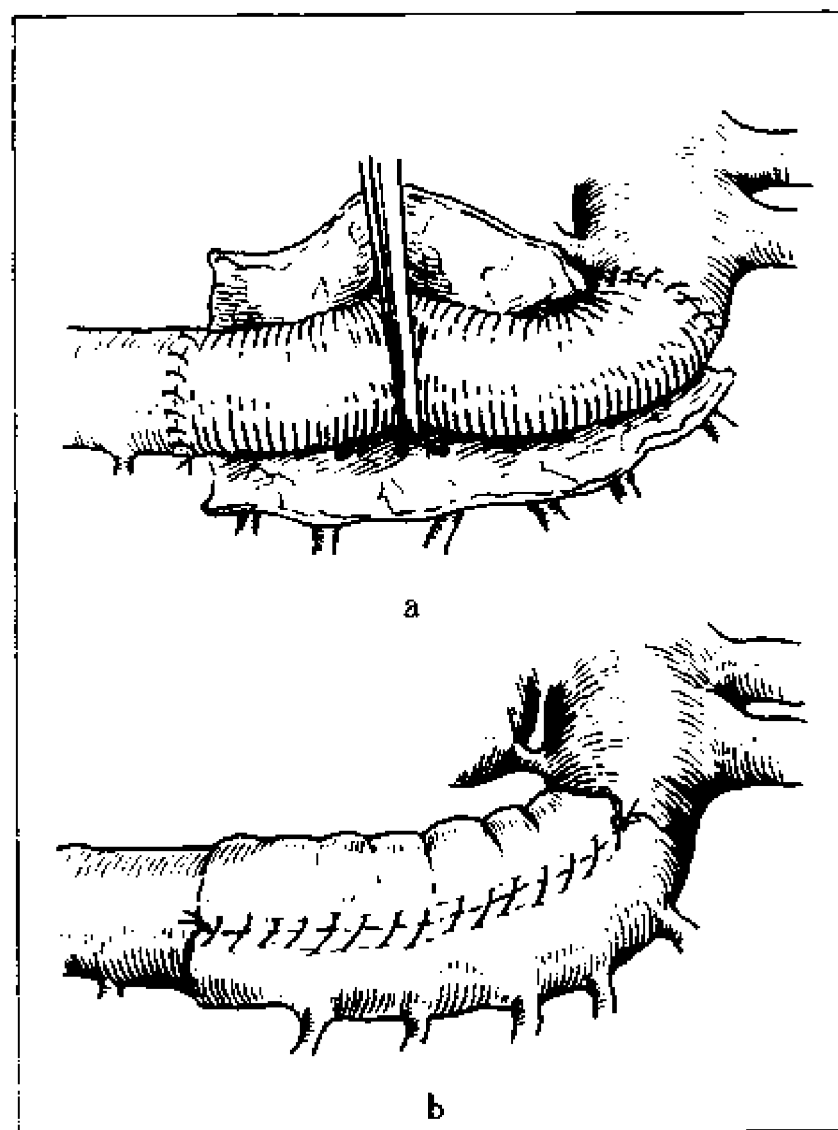


图 6

完毕，首先松开远端主动脉阻断钳，驱除人造血管内的空气，同时检查远端吻合口有否漏血，否则需再次阻断血流进行修补。松开近端阻断钳时，必须缓慢，并连续观察血压的变化，以防止血压骤降，并应进行快速输血。如在瘤腔内吻合，将瘤壁修剪后，包绕人造血管作连续缝合，促进压迫止血。

【术中注意要点】

(1)预防脊髓损伤：降主动脉瘤切除与人造血管移植，为保护脊髓和下半身的血流供应，可采用不同的转流方法。但在游离降主动脉瘤时，要特别注意位于第八至第十胸椎之间的一支粗大的肋间动脉，如盲目切断，可引起脊髓坏死。因此，若这个部位的动脉瘤必须切除时，应把该血管开口连同周围动脉壁吻合在人造血管上，以保持通畅的血流。

(2)降主动脉瘤累及弓部远端的处理：胸部降主动脉硬化性动脉瘤有时可侵犯主动脉弓远端。此时应在左颈总动脉近侧阻断主动脉，同时阻断左锁骨下动脉与左颈总动脉。切开动脉瘤后，其近侧断端剪成斜面，主动脉弓远端的大弯侧留长，而人造血管则剪成与其相反的斜面。人造血管的“足尖”部对向主脉弓的小弯侧，“足跟”部对向左锁骨下动脉开口远端的主动脉大弯侧。自人造血管“足尖”部开始吻合，沿主动弓的后壁向左锁骨下动脉开口方向，在腔外进行连续缝合。吻合后壁时向前牵拉人造血管，从人造血管侧进针，从主动脉壁侧出针。缝合前壁时向下牵拉人造血管(图 55-3-1)，待两端缝线会合后打结。

(3)带环涤纶人造血管套扎法：硬化性降主动脉瘤两端的邻近血管，往往因中层弹力纤维变性发生管壁脆弱，采用缝针吻合法可因管壁撕裂发生致命性的大出血。近年来，国内外制成两端带硬质环的人造血管，于主动脉瘤切开后，套入两端正常血管内，从外部于硬质环的凹槽处用涤纶带扎紧，并于涤纶带上作四个象限的缝合结扎固定，以防人造血管环的移位，最后修剪瘤壁，从外部包绕缝合

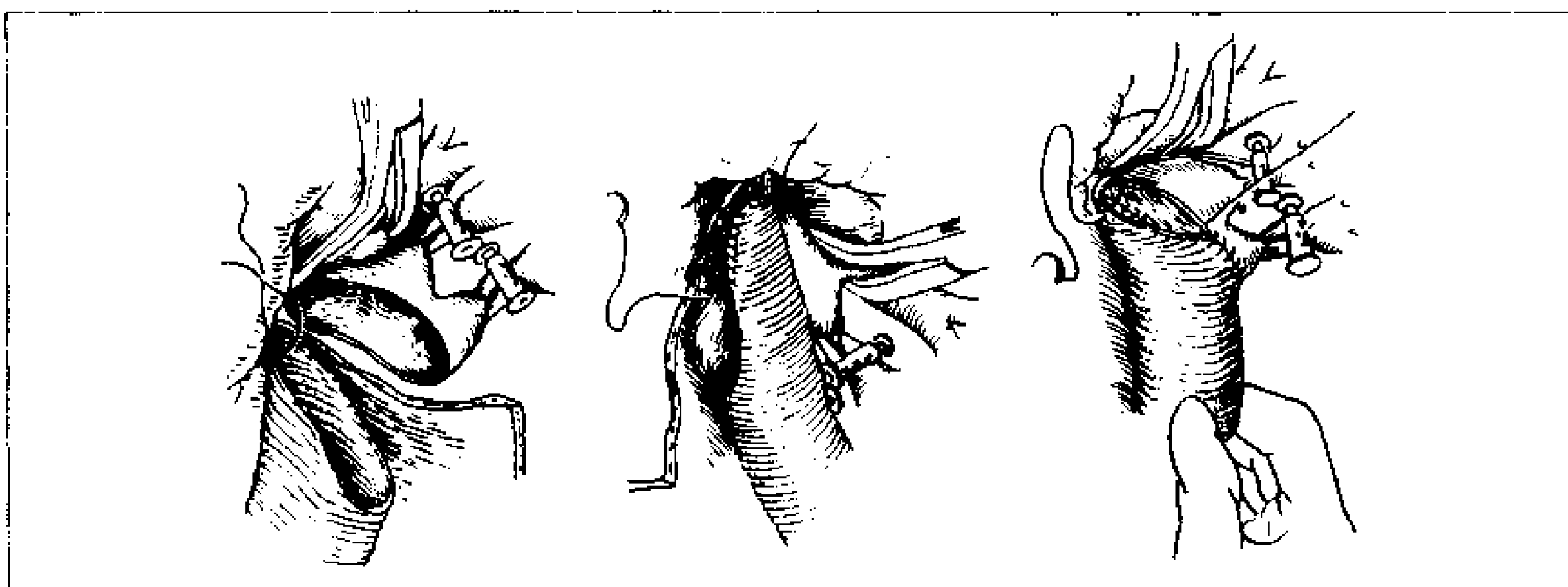


图 55-3-1

加固(图 55-3-2)。这种方法显然缩短了主动脉的阻断时间，一般可在低温下 5～10min 内完成，不需要左心转流等分流手术。

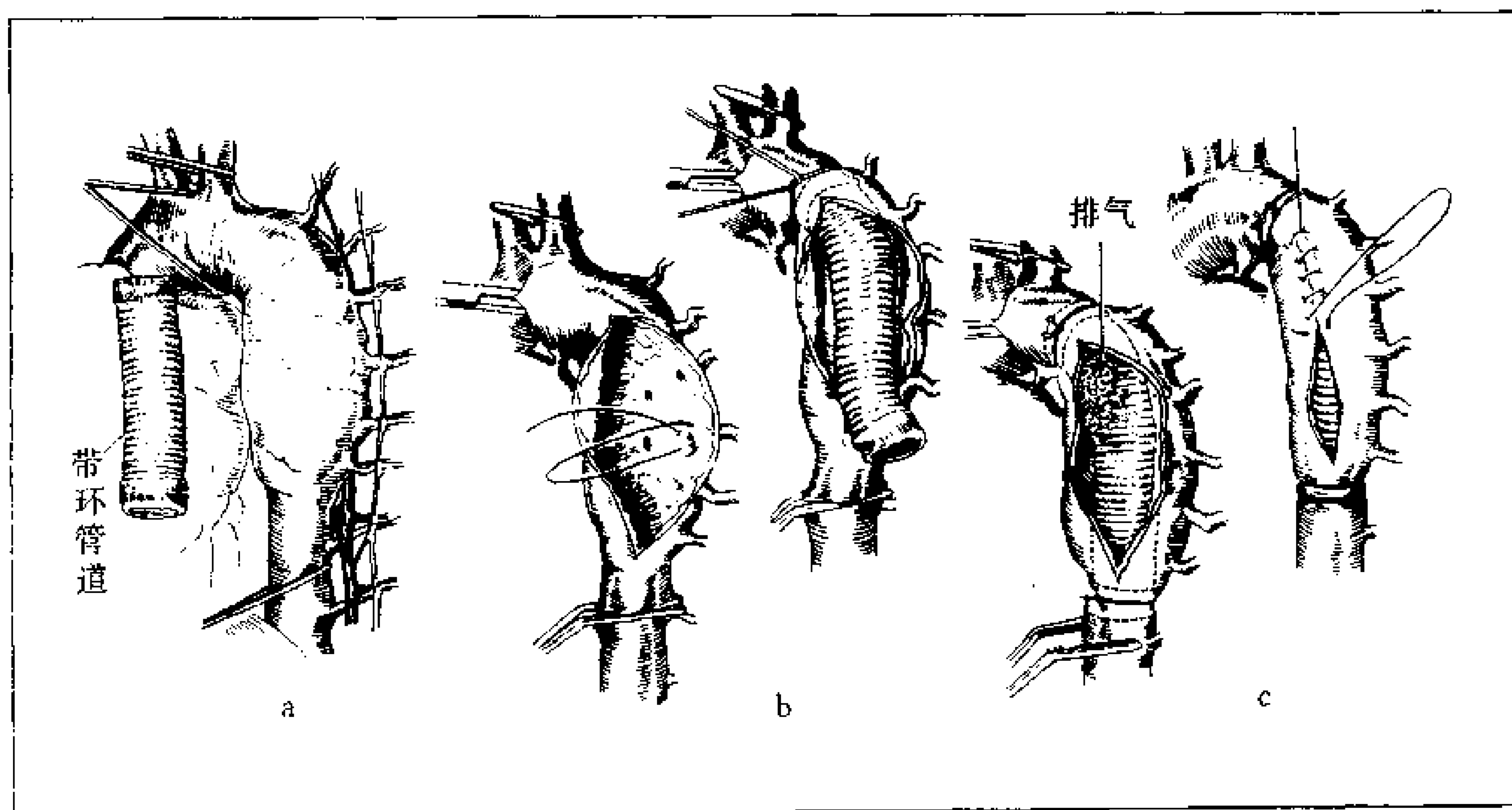


图 55-3-2

关于术后处理，与其他部位的胸主动脉瘤相同。

【主要并发症】

胸主动脉瘤切除与人造血管移植术后常见的并发症已如前述，降主动脉瘤切除术后的特殊并发症如下：

(1)截瘫(脊髓缺血)：常温下脊髓缺血 20min 即可引起脊髓损伤，因此，采用低温、体外循环及腔内、外分流的方法，可预防阻断动脉远端重要脏器的缺血性损害。此外，降主动脉瘤切除的最大长度不宜超过 30cm，否则会因切断过多的肋间动脉而影响脊髓神经的血液供应，导致瘫痪的严重后果。如胸段降主动脉近端 2/3 已经受累，而且需切除 30cm 以上者，应分离出几对肋间动脉与人造血管作端侧吻合。

(2)喉返神经损伤：喉返神经在颈部两侧的不同水平位起自迷走神经。在左侧于导管韧带处折返至主动脉后上行。因此在分离降主动脉瘤，特别是显露左锁骨下动脉或左颈总动脉时，应力戒钳夹与切断，避免引起喉返神经损伤。

(3)乳糜胸：胸导管通过主动脉裂孔，从右侧跨过中线移行至左侧靠近降主动脉内后侧上行至颈深部。降主动脉瘤切除时，有时可以损伤胸导管而未被察觉，以致术后并发乳糜胸。因此，术中保留动脉瘤囊，仅切开动脉瘤壁从内部进行人造血管吻合，可以避免胸导管的损伤。此外，术中一旦发现损伤，应手术结扎。如损伤部位在主动脉弓下方，还必须结扎 3～4 根肋间动脉，将降主动脉掀开，才可找到胸导管。

如术后并发乳糜胸、渗出量多而快，经多次抽出后依然未见减少者，应考虑手术结扎。

【疗效评价】

升主动脉瘤外科手术死亡率为 5%～15%；主动脉弓动脉瘤为 10%～30%；降主动脉瘤为 5%～15%。术后早期死亡的主要原因是心肺功能障碍与大出血。

术后晚期生存率，包括各部位的胸主动脉瘤手术基本相似，升主动脉瘤包括 Bentall 手术 5 年生存率为 60%；主动脉弓动脉瘤为 55%；降主动脉瘤为 60%～73%。影响晚期效果的主要原因为假性动脉瘤或吻合口破裂引起的大出血，其次为血管栓塞及感染。

55.4 主动脉夹层动脉瘤的外科治疗

Surgical treatment of Dissecting Aortic Aneurysm

夹层动脉瘤既不是真性动脉瘤，也不是假性动脉瘤，而是因各种原因引起动脉内膜与中层的损伤，血液沿撕裂的内膜，在中层形成血肿，并将主动脉壁剥离为两层，在血流的冲击下，剥离部分逐渐向主动脉近段及远段延伸扩张，形成不同范围的中层分离性膨胀，称为主动脉夹层动脉瘤。

夹层动脉瘤最常起始于主动脉瓣上方附近的升主动脉；其次为主动脉峡部即为动脉导管附着处，但亦可发生在主动脉弓和主动脉的其他部位。根据病理解剖及病变的范围，DeBakey 将主动脉夹层动脉瘤分为三种类型（图 55-4-1）。

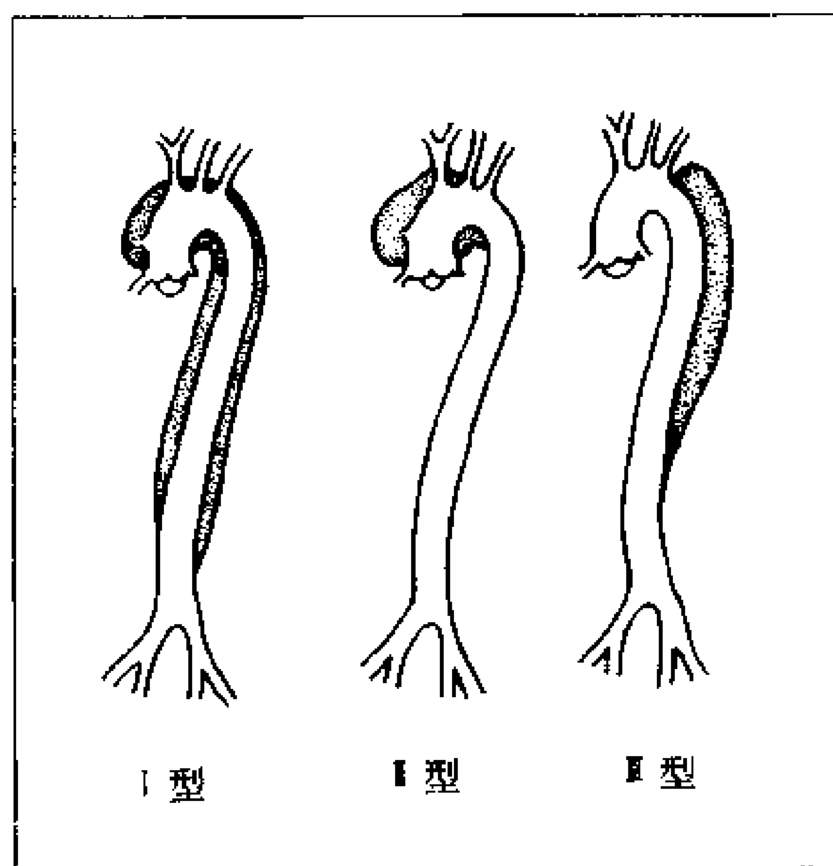


图 55-4-1 DeBakey 分型

Ⅰ型：主动脉壁剥离部位起始于升主动脉根部，内膜的破口一般起始于升主动脉近端前壁，向主动脉远端延伸至降主动脉，但亦可起始于主动脉弓甚至在胸部降主动脉，逆行分离至主动脉根部和向远端累及主动脉的其余部位。这些病人有时常因主动脉瓣环的扩张或夹层病变向远端伸展，造成瓣膜内膜失去支撑，引起主动脉瓣关闭不全。

Ⅱ型：主动脉壁剥离的部位局限于升主动脉。常见的特点为主动脉瓣上内膜前壁有一横裂口，壁层分离一般止于无名动脉起始部的近心端，有时也可累及主动脉弓部。这类病人也常合并有主动脉瓣关闭不全。

Ⅱ型：主动脉壁剥离起始于左锁骨下动脉开口的远端，并向主动脉远端扩展至一定范围。如病变局限于胸部降主动脉者，称Ⅲ—a型；但多数病人夹层病变扩展至膈肌下，累及腹主动脉，甚至髂动脉，称Ⅲ-b型。

Dailey等根据主动脉夹层动脉瘤内膜撕裂的部位及扩展的范围，将其分为两型(图55-4-2)。

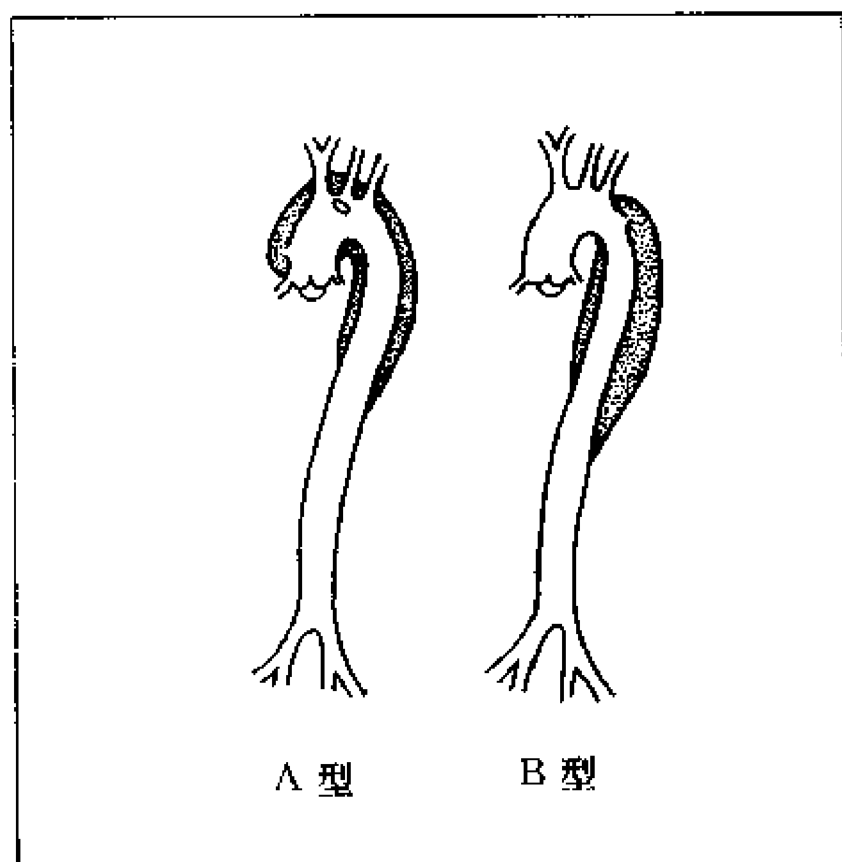


图55-4-2 Dailey分型

A型：此类病人的动脉壁剥离的部位一般起始于升主动脉，但也可发生在主动脉弓部或降主动脉近端。凡剥离范围累及升主动脉者均称A型。实际上相当于De Bakey分类中的Ⅰ和Ⅱ型。

B型：动脉壁剥离的部位仅限于降主动脉，不超越左锁骨下动脉开口的远端。相当于De Bakey分类中的Ⅲ型。

夹层动脉瘤的外科处理，较其他类型的动脉瘤更为复杂。因为该类病人起病急剧，预后险恶，短期内即可死亡。手术治疗不但需要切除瘤体，应用人造血管移植；而且还必须闭合内膜的裂口与分离的夹层。外科治疗的时机是待胸痛减轻，病情移定后，应用主动脉造影等检查，明确瘤变的部位和范围，制定手术治疗的方案。

55.4.1 升主动脉夹层动脉瘤切除与人造血管替换

Resection and replacement of ascending aortic desecting aneurysm by prosthesis

Ⅰ型夹层动脉瘤，如病变仅限于升主动脉的病人，需要应用体外循环转流，注射心肌麻痹液，待心脏停跳后，阻断动脉瘤的近端与远端。切除主动脉的瘤组织，在两端夹层的壁内与壁外各加一条环形毡片，连续贴紧缝合夹层组织，然后应用相应口径与适当长度的人造血管吻合移植(图1)。有关详细手术步骤，参阅胸主动脉瘤相应的有关内容。

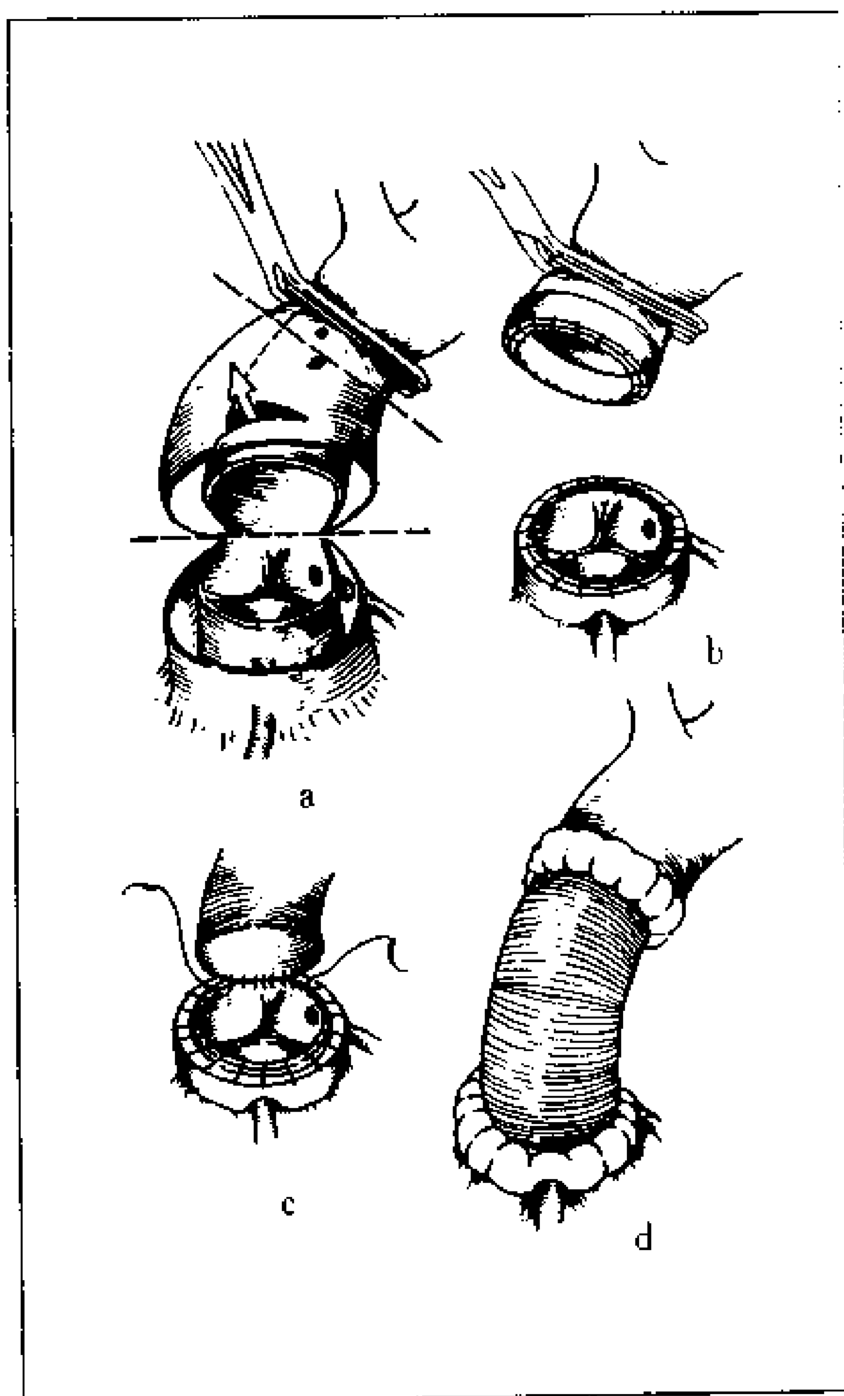


图1

55.4.2 外科胶治疗A型夹层动脉瘤

usage of Glue without Graft Replacement for Type A dissecting Aneurysm

1990年，Fabiani采用动物胶—间苯二酚—福尔马林胶（Gelatin-Resorcin-Formal Glue）作为粘合剂，外科处理A型夹层动脉瘤，具体操作方法如下：

采用深低温（18℃）体外循环，阻断升主动脉后，注射心肌麻痹液，待心脏停跳后，纵形切开动脉瘤前壁，找到内膜撕裂口，予以缝合。用左心减压管吸净心腔内的血液，并用吸引器吸除手术野的血液，保持手术野完全干净。此时，将外科胶加温至37～40℃，注入动脉的夹层内，用血管钳夹闭约5min，主动脉夹层则可变厚而坚韧，缝线不会撕裂（图1）。

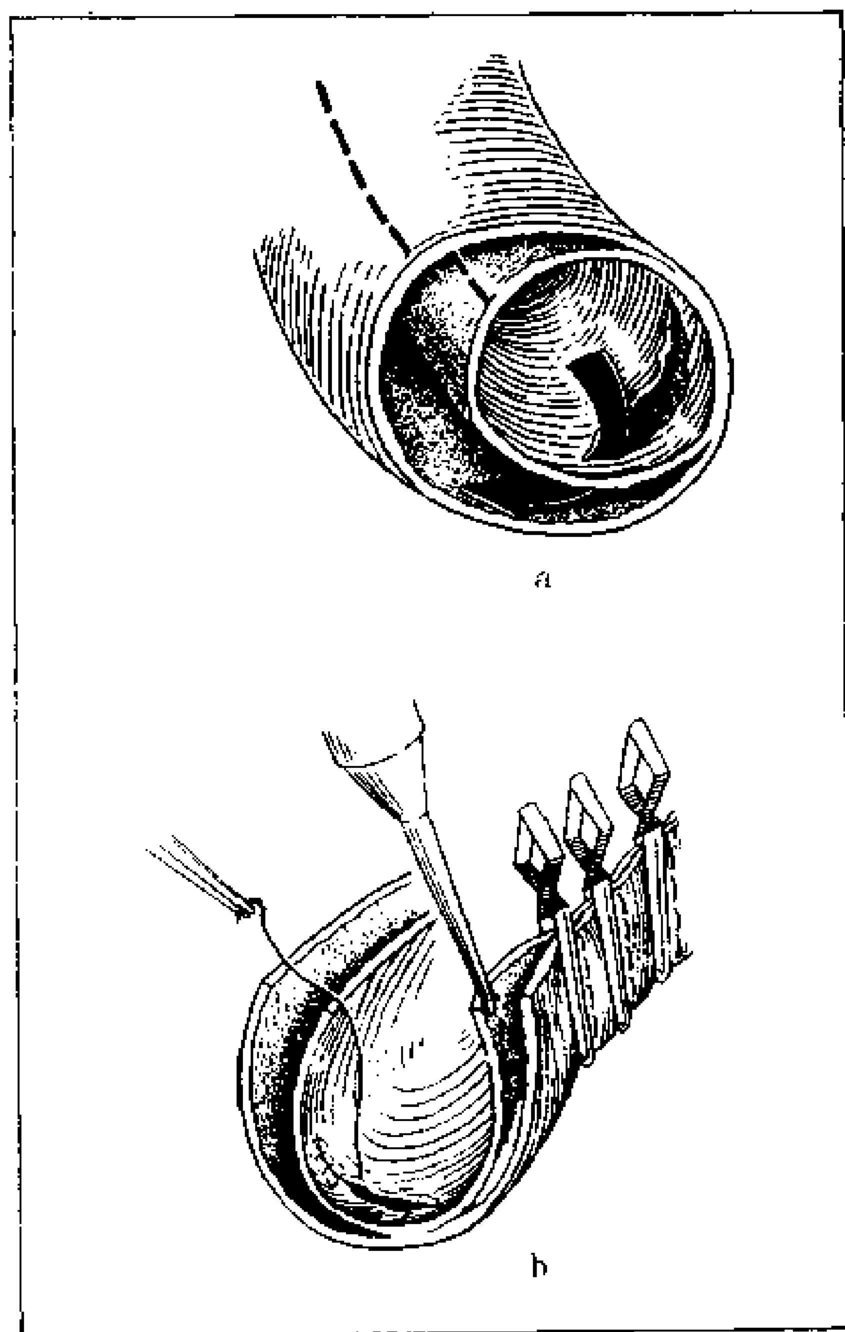


图 1

然后缝合主动脉切口，于主动脉根部插槽针进行排气，松开主动脉阻断钳，并作血液复温，待心脏复跳血压恢复正常后，停止体外循环。

如夹层延伸至主动脉弓远端，不但在升主动脉近端有撕裂口，在主动脉弓部位也有裂口，病变的动脉形成双腔血管。则使病人头低位，逐渐降低灌注流量，然后停止体外循环，开放主动脉阻断钳，将主动脉切口延伸到弓部，同时缝闭近端与远端的撕裂口，再将外科胶注入夹层内，也可达到粘合的目的（图2）。

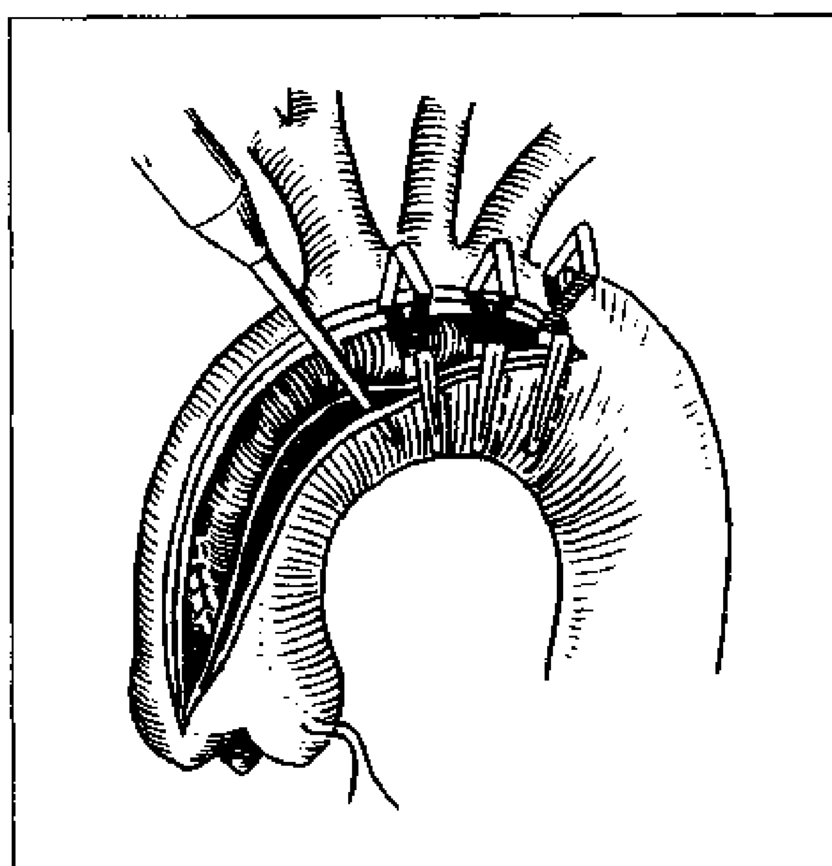


图 2

外科胶使用时须注意下列三点：

（1）手术野必须充分保持无血干净；

（2）使用时必须加温至35～40℃之间；

（3）必须加入少量（0.5ml）的聚合剂（polymerizing agent），用血管钳搅拌30～40s，即可得到像蜂蜜一样的粘合剂，具有强度的粘合作用。

Fabiana等应用此种方法治疗21例A型夹层动脉瘤，无手术死亡，只有1例因为复发而再次手术。这种手术方法简单安全，不需应用人造血管移植，短期与远期疗效良好。

55.4.3 降主动脉夹层动脉瘤切除与人造血管替换

Resection and replacement of descending aortic dissecting aneurysm

Ⅲ型或B型夹层动脉瘤，即在左锁骨下动脉开口远端的夹层分离，应在低温降压或左心转流下，将降主动脉的剥离段切除，近端与远端切口用涤纶或毡片加固缝合，然后选用口径与长度相适应的人造血管，作对端吻合。

1978年以来，采用带环人造血管套扎法，进行主动脉瘤的移植。这种方法尤其适应于主动脉夹层动脉瘤，因为显著缩短了主动脉的阻断时间，在一般全身低温的情况下即可完成手术操作，而且可以避免因断层组织脆弱，引起缝合撕裂发生大出血的危险。

带环人造血管是在人造血管两端，套有医用不锈钢的硬质环，环上有1～2个环形凹槽。人造血管通过不锈钢的内环后，向外翻转覆盖硬质环，缝合在人造血管外壁上。

手术时游离与阻断夹层动脉瘤的近端与远端，纵形切开瘤体的前壁，吸除夹层内的积血或血块，使分离的动脉内膜与外壁贴合后，应用相应口径的带环人造血管，分别套入近、远端的动脉内，从外壁绕1～2根粗丝线或细涤纶束带，把动脉壁结扎在硬质环的凹槽内固定。然后剪除多余的瘤壁。为了避免人造血管滑脱或变位，在血管环外壁的四个象限，作缝合固定（图1）。

【疗效评价】

主动脉夹层动脉瘤的预后极差，根据国外的大组报告，未经治疗的病人70%在一周内死亡，90%三个月死亡。手术的效果不但与术前病人的全身状态有关，而且病变的类型也是影响疗效的主要因素。Ⅰ型夹层动脉瘤的手术死亡率为20%；Ⅱ型为8%；Ⅲ型为16%。手术死亡最常见的原因为动脉瘤的破裂，其次为心肌梗死、充血性心力衰竭或呼吸衰竭。近年来由于手术技术的改进，出血致死者逐渐减少，而心肺功能衰竭成为死亡的主要原因。

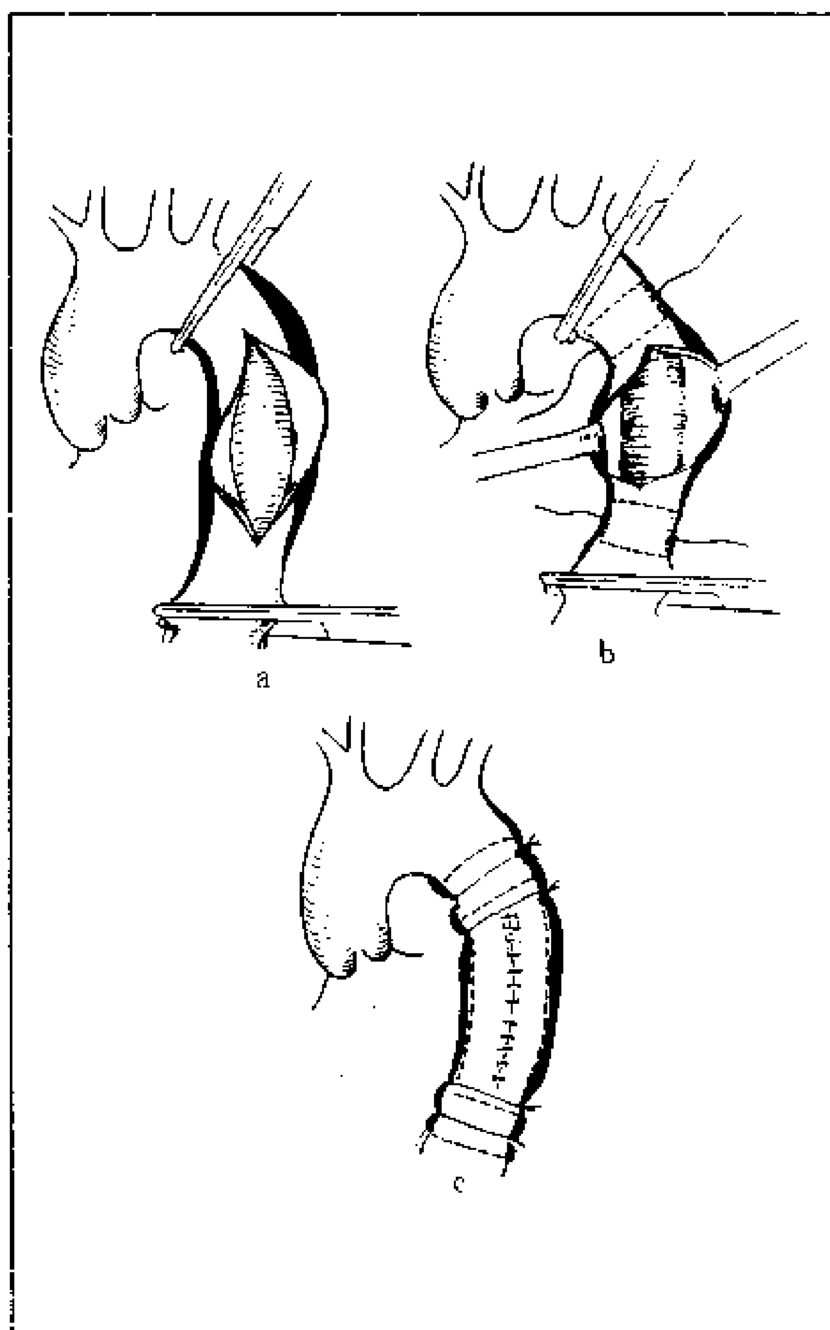


图 1

术后随访结果，5年生存率为57%；10年为32%；20年为5%。其中Ⅰ型和Ⅱ型的生存率稍高于Ⅲ型。影响晚期死亡的主要因素，为夹层动脉瘤复发和破裂。

参考文献

1 兰锡纯主编．心脏血管外科学．上册．北京：人民卫生出版社．1985；629

2 顾恺时主编．胸心外科手术学．北京：人民卫生出版社．1985；734

3 朱晓东，薛淦兴主编．心脏外科指南．北京：世界图书出版公司．1990：452

4 蔡用之等．带环涤纶人造血管移植胸主动脉动物实验观察．解放军医学杂志 1982；7：328

5 朱晓东等．用特制金属环治疗主动脉根部瘤（附四例报告）．胸心血管外科杂志 1986；2：141

6 Pressler V, et al. Aneurysm of the thoracic aorta: Review of 260 cases. Thorac Cardiovasc Surg 1985;89:50

7 Sweeneny MS, et al. Hypothermic circulatory arrest for caridovascular lesion: Technical consideration and results. Ann Thorac Surg 1985; 40:498

8 Ablaza SG, et al. Use of a ringed intraluminal graft in the surgical treatment of dissecting aneurysms of the thoracic aorta: a new technique. J Thorac Cardiovasc Surg 1978;76:390

9 Dureau G, et al. New surgical technique for the operative management of acute dissection of the ascending aorta. J Thorac Cardiovasc Surg 1978;76:395

10 Lemole GM, et al. Improved results for dissecting aneurysm: Intraluminal sutureless prostheses. J Thorac Cardiovasc Surg 1982; 83:249

11 OZ NG, et al. Sutureless ring graft replacement of Ascending aortic arch. Ann Thorac Surg 1990;50:74

12 Diehl JT, et al. Arterial bypass of the descending thoracic aorta with the Biomedicus centrifugal pump. Ann Thorac Surg 1987;44:422

13 Edmunds LH, et al. Atlas of Cardiothoracic Surgery. Lea & Tebiger(UK) Ltd. 1990:76

14 Cooley DA, et al. Surgical treatment of aneurysm of the transverse aortic arch: Experience with 25 patients using hypothermic techniques. Ann Thorac Surg 1981;27:384

56 多发性大动脉炎

Multiple Aorto-Arteritis

多发性大动脉炎是一种慢性非特异性大动脉全层炎，临床表现差别较大，但均为主动脉及其分支慢性炎症变化而引起不同部位的狭窄或闭塞，少数病例因炎性病变破坏动脉壁产生动脉扩张或动脉瘤。

本病的命名比较混乱，有无脉症、主动脉弓综合征、不典型主动脉缩窄、青年女性动脉炎、青年特发性主动脉炎、Takayasus 病、Martorell 综合征、巨细胞性主动脉炎、缩窄性大动脉炎以及多发性大动脉炎等。因而很容易造成错觉，或误认为多种疾病。根据病理检查这种非特异性的大动脉炎，常为多发性，可影响大动脉的不同部位及其分支，少数也可影响肺动脉。为此用多发性大动脉炎命名，较为合理。根据病变及部位变化，大致可分为4种类型(图 56-1)。

头臂动脉型(Ⅰ型)：即主动脉弓综合征，主要侵犯主动脉的头臂分支，又称 Takayasus 综合征或 Martorell 综合征。

胸腹主动脉型(Ⅱ型)：即中主动脉综合征，病变主要侵犯降主动脉，又称主-肾动脉型，以膈肌为界，分为隔上型中主动脉综合征(主要侵犯胸主动脉)及膈下型中主动脉综合征(主要侵犯腹主动脉及其分支)。

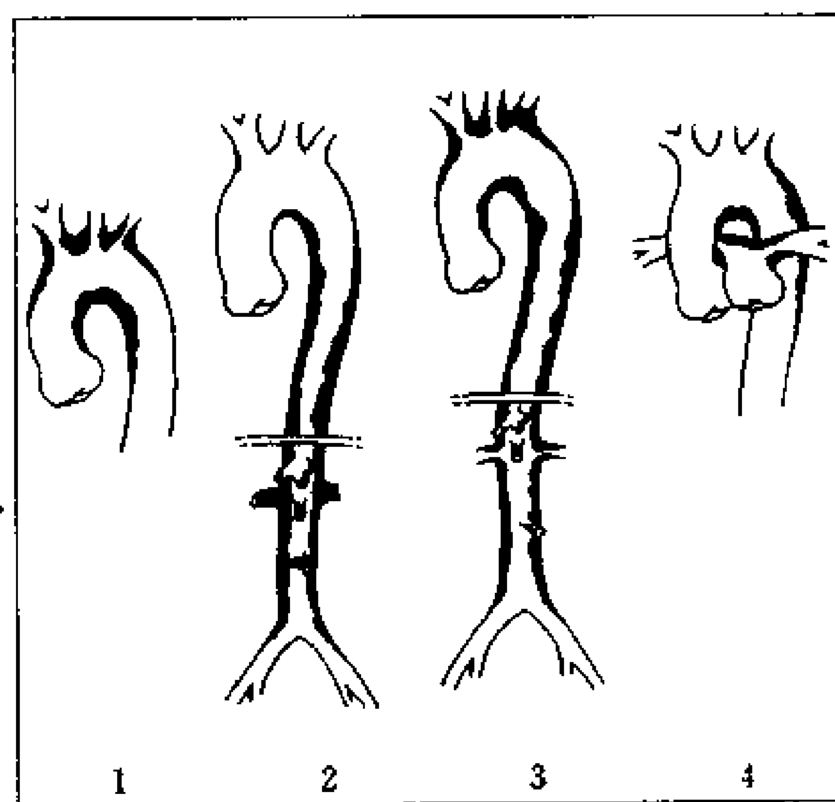


图 56-1 大动脉炎分型图

1—头臂型； 2—胸腹主动脉型；
3—混合型； 4—肺动脉型

混合型(Ⅲ型)：指多个部位动脉受累即波及上述两型以上，病变比较广泛。

肺动脉(Ⅳ型):病变主要侵犯肺动脉,单纯肺动脉受累者极少见,常与主动脉病变合并存在。

对Ⅰ、Ⅱ、Ⅲ型分类意见是一致的,对Ⅳ型的分法目前有两种意见,一种把非特异性多发性肺动脉狭窄,归于第Ⅳ型,而日本一位作者则将多发性大动脉炎中有动脉瘤形成者归为第Ⅳ型。

临床上以东方女性青年多见,年龄多为11~30岁,89%发病在30岁以内。病程为慢性,半数以上在3年以内,也有长达10年以上者。

本病要注意与先天性主动脉缩窄相鉴别。后者系先天性血管畸形,自幼发病,X线平片可见肋骨下缘有明显切迹,主动脉造影显示局限性弓降部狭窄,主动脉内膜光滑、完整。肺动脉型大动脉炎还应与原发性肺动脉高压、先天性肺动脉狭窄及肺动脉发育不全相鉴别。肺动脉造影有助于鉴别诊断。

56.1 主动脉弓综合征(高安病) Aortic Arch Syndrome(Takayasus Disrase)

临床症状是大脑和上肢缺血、其轻重程度,与阻塞部位、范围以及侧枝循环有关。有的作者根据临床表现将此型经过又分为4个亚型:①无症状型;②大脑血液循环暂时障碍型;③慢性血管性大脑机能不全型;④缺血性卒中。

主动脉弓综合征引起的阵发性昏厥,除了由于脑部缺氧因素外,还可能与颈动脉周围组织粘连固定有关,使颈动脉窦的应激性较正常增加。病变动脉的无脉和弱脉是一个主要体征,在头臂动脉分支狭窄者,77%可以在局部听到收缩期喷射性杂音。另外,锁骨下动脉近端闭塞时,可发生锁骨下动脉窃血综合征,病人常有头昏、头痛,单侧或双侧视力障碍,甚至失明,嚼肌无力,头部活动时晕厥。主动脉弓综合征发生率约占24%。1956年Davis首先对这类病变经胸进行了无名动脉血栓内膜摘除术。1957年Lyons等进一步介绍了经颈部进行锁骨下动脉与颈动脉的转流术治疗颈总动脉闭塞。Grawford比较胸外和胸内转流方法的死亡率分别为22.2%和5.2%。

56.1.1 升主动脉-头臂动脉旁路移植术 Ascending Aorta-Branchiocephalic bypass Grafting

【适应证】

头臂血管狭窄或闭塞引起大脑缺血性障碍,死亡率很高,对此类病人即使无症状,管腔狭窄50%以上,均应进行重建血运的手术。

【禁忌证】

(1)病变尚处于早期不稳定阶段,管腔尚无明显缩窄,应积极进行药物治疗,控制病情发展。

(2)对严重管型狭窄,病变一直延伸至颅内者,不宜手术。

【术前准备】

(1)术前要全面了解病变情况,作二维超声心动图检查和逆行升主动脉造影,扪诊颈动脉搏动、四肢脉搏和测血压。了解脑神经功能包括视力和眼底检查。

(2)旁路移植术的方式有多种。术前要根据病变部位、范围和程度,设计好分支移植支数和移植方式(图56-1-1)。

【麻醉与体位】

全身麻醉,气管插管,仰卧位。

【手术步骤】

(1)上胸部正中切口,从第4肋间横断胸骨上方延向颈根部,或在颈部另作切口(图1)。

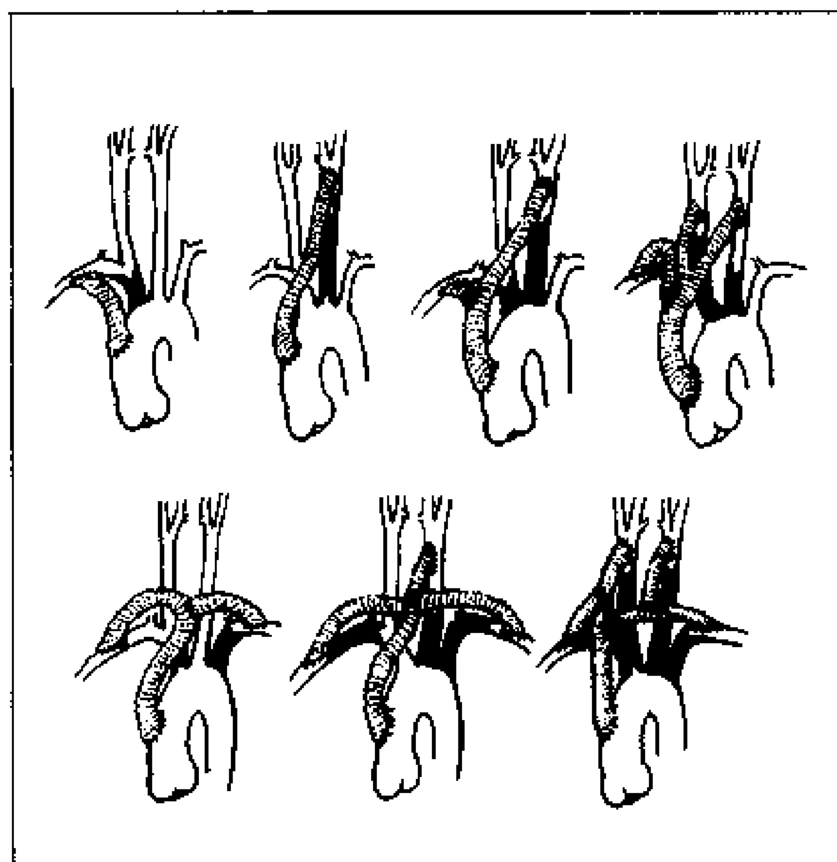


图 56-1-1 主动脉弓综合征应用人造血管旁路移植方式示意图

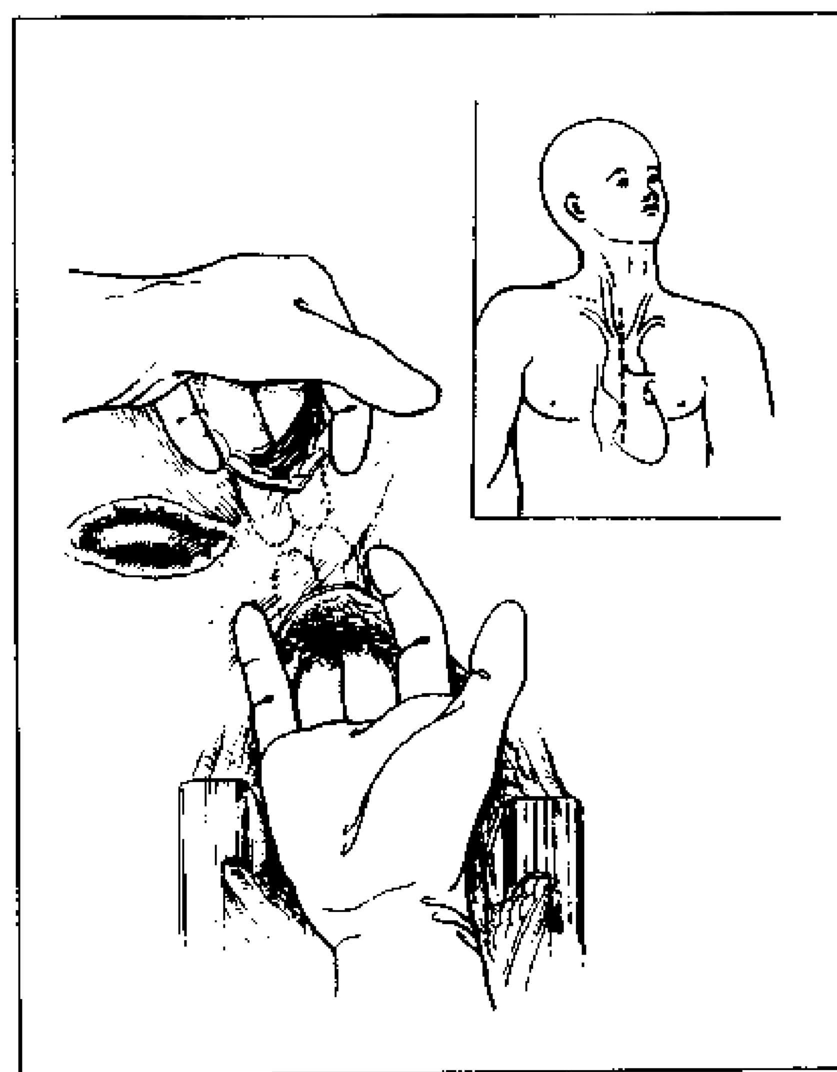


图 1 升主动脉与颈部动脉分支旁路移植术中胸颈部分别切口示意图

1—颈部； 2—胸部

(2)牵开胸部切口，显露升主动脉、主动脉弓及其分支，注意保护左无名静脉。

(3)应用无创血管钳部分钳夹升主动脉前侧壁，在钳夹部分作一纵形切口，无名动脉选 10mm，锁骨下或颈总动脉选用 8mm 人造血管，视主动脉弓分支病变可采用单支人造血管或分支人造血管移植。人造血管与升主动脉无病变区作端-侧吻合(图 2)。

(4)另一端经纵隔障送至颈根部与颈部血管闭塞远端作端侧吻合。

(5)假如主动脉弓分支有 2 支以上病变，可用远端分叉血管，或另一段人造血管移植于人造血管桥及另一病变血管闭塞段远端，均作端-侧吻合(图 3)。先缝好连接升主动脉

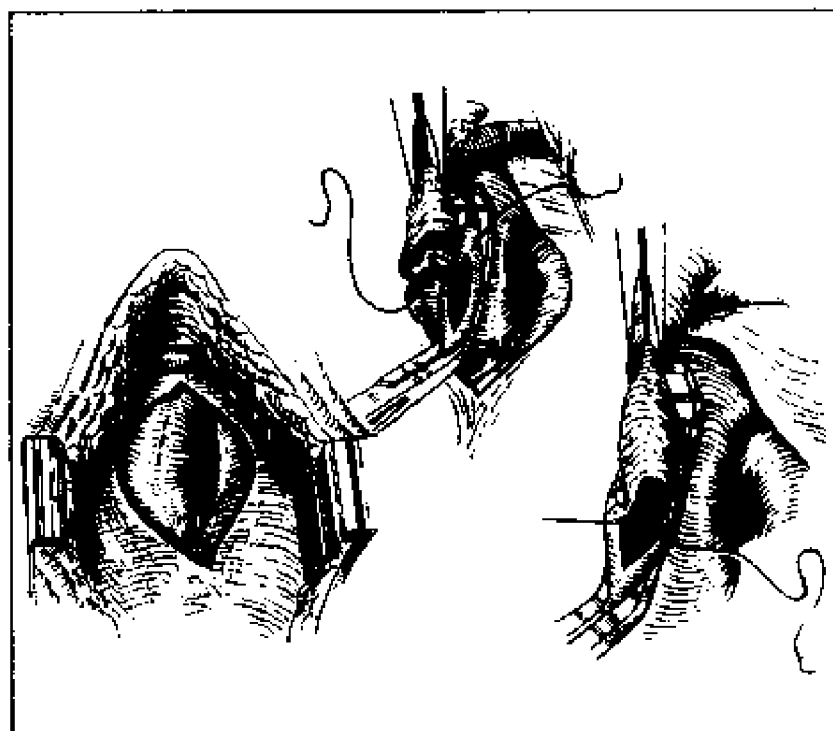


图 2 人造血管与升主动脉端侧吻合

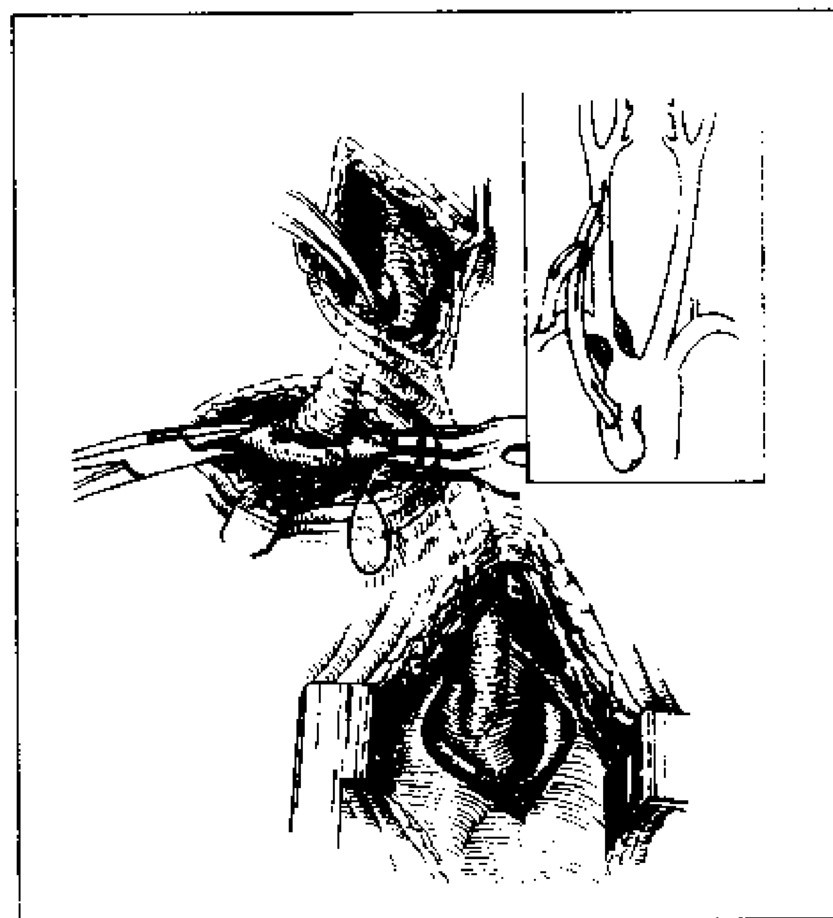


图 3 升主动脉-右颈总动脉及血管桥远端与右锁骨下动脉旁路移植

的血管桥，再于颈部逐一进行分支远端吻合。锁骨下动脉远端可于前斜角肌下方游离到椎动脉起始部，颈总动脉可于迷走神经前内方显露。

(6)转流完毕后彻底止血，冲洗创口，按常规闭合胸颈部切口。

【术中注意要点】

(1)头臂动脉之间虽有丰富的侧枝循环，在作升主动脉转流术时应先考虑在必要时建立临时外转流，确保脑部供血，再阻闭头臂血管，这对已有晕厥发作病例尤为重要。

(2)在进行头臂血管分离时，要注意保护周围重要结构，防止损伤迷走神经和膈神经，以免造成不良后果。

【主要并发症】

(1)人造血管的压迫：从主动脉弓向颈部移植多支人造血管，必然占据上纵隔及胸腔入口位置，加上术后反应性水肿和瘀血，常导致气道受压和静脉回流受阻，少数病人术后需急症作气管切开和人工通气。这一并发症可引起头面部和上肢肿胀，明显影响康复。预防方法一般主张采用较小口径人造血管二支以上吻合方式，一支作升主动脉及其分支转流，其它转流血管近端在颈部与第一支人造血管桥作端-侧吻合。

(2)血管桥闭塞：有报告1例主动脉-无名动脉旁路移植术后即无脉搏，进一步检查证实血管桥闭塞，再次手术发现是人造血管经由胸部隧道送至锁骨上区时，发生管腔扭曲造成，再次手术矫正成功。

(3)周围神经损伤：迷走神经位于颈内静脉和颈动脉之间，常位于颈动脉鞘后方，但也有2%病例位于颈总动脉前外侧；喉返神经从迷走神经分出后，于右侧从锁骨下动脉绕过，左侧从动脉韧带绕过。在分离这类血管时，即使未直接离断，过度牵拉时也可以引起神经功能障碍，应细心加以保护。

(4)淋巴漏：颈淋巴管包括胸淋巴管，在分离主动脉弓分支血管或锁骨上区时经常遇到，术中应常规结扎，可防止这类合并症。

【疗效评价】

Grawford 报告一组 83 例主动脉弓分支再血管化手术病例，治疗结果，1 例术后发生应激性溃疡，胃肠道出血，低血压及肾功能衰竭而死亡，死亡率 1.5%。另 3 例术后有一过性晕厥发作，无不良神经系统并发症。1 例早期移植物有一支闭塞，余经动脉造影及脉搏恢复证明管道通畅。全部存活病例症状都得到解除，57 例随访 1～12 年，12 例 5 年以上，全部移植血管通畅，效果满意。ЛokpoBckuŭ 报道此类病人手术死亡率为 4.4%，大多数都属于慢性大脑机能不全和缺血性卒中病例。存活病例随访 14 年，72.2%仍保持血流通畅，17%发生血栓形成或血管闭塞，症状复发。

56.1.2 血栓动脉内膜切除术

Thromboendarterectomy

【适应证】

血栓内膜切除术仅适应于局限性无名动脉或颈动脉分叉处狭窄，血管远端管腔正常，而且又有足够长度，允许钳闭和进行血栓内膜摘除操作者。

【禁忌证】【术前准备】【麻醉与体位】

参考 56.1.1 升主动脉-头臂动脉旁路移植术有关部分。

【手术步骤】

(1)胸部正中切口，显露上纵隔，切口上端并向颈根部延伸。

(2)细心游离出有病变的无名动脉，进一步确认病变范围，并注意保护无名静脉（图1)。

(3)应用无创血管钳分别钳夹无名动脉根部，右锁骨下动脉及右颈总动脉闭塞远端，不必作外转流。

(4)切开无名动脉前壁，显露出跨栓。

(5)在病变内膜和正常腔外层之间找出血栓分界平面,逐步剥离无名动脉腔内跨栓(图2左、中)。

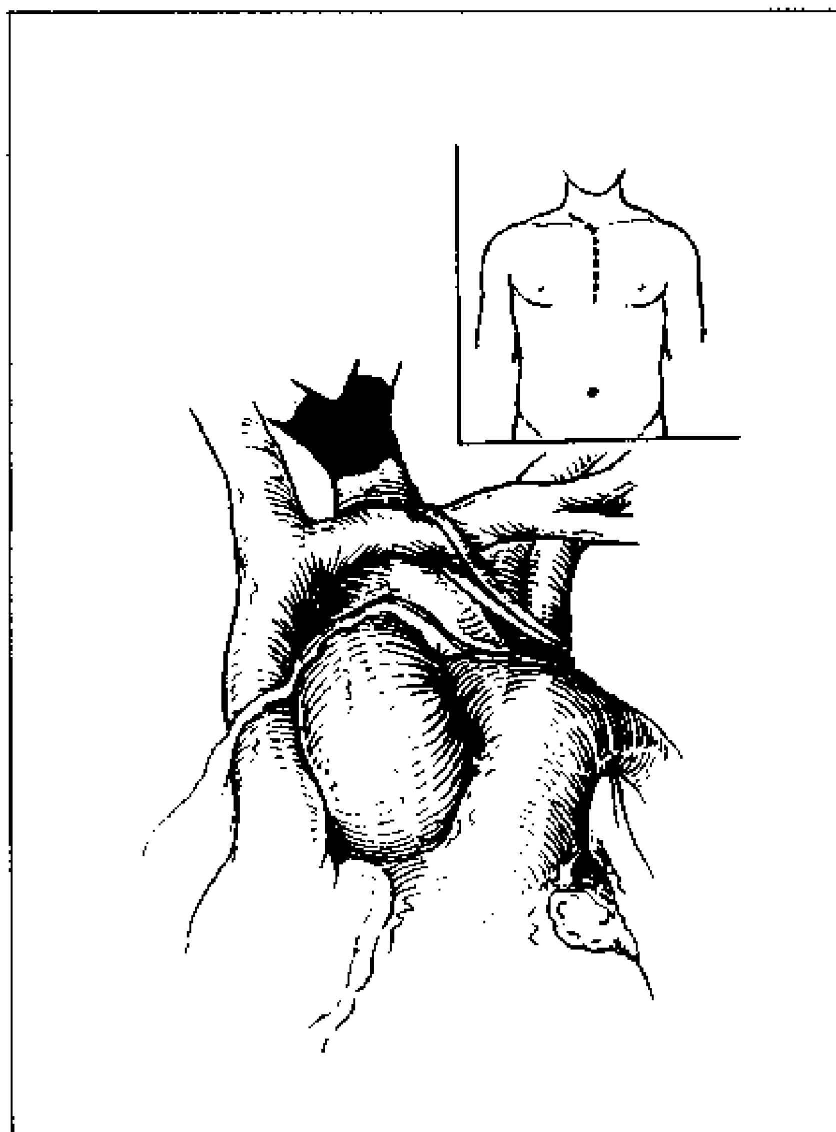


图1 右无名动脉跨栓的显露径路

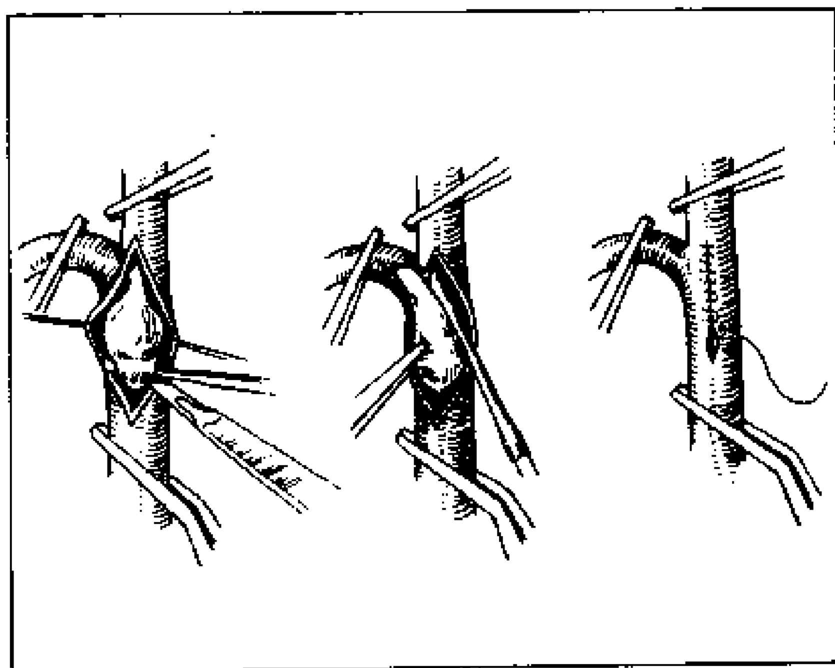


图2 右无名动脉内膜血栓摘除术示意图

(6)栓子摘出后,冲洗管腔并临时分别松开远端阻闭钳,证实远侧血管已疏通,应用连续缝合或用心包片,修复无名动脉切口(图2右)。

(7)按常规闭合胸部切口。

56.2 胸-腹主动脉综合征

Thoracoabdominal Aortic Syndrome

又称主-肾动脉型,约占34%。此型有61%~75%病人可有持续性高血压,上下肢血压差别显著,即以上肢高血压和下肢低血压为特征。病人可伴有头痛、头昏、下肢发麻,发凉和间歇性跛行。常于背部,腹部或肾区可听到血管杂音。若累及肾动脉,同位素肾图可示患侧血管相明显降低,排泄相迟缓。

56.2.1 胸主动脉-腹主动脉旁路移植术

Thoracoabdominal Aorta bypass Grafting

【适应证】

(1)胸、腹主动脉狭窄造成上肢高血压、下肢低血压或测不到血压者。

(2)伴肾动脉狭窄引起肾性高血压,药物治疗无效者。

【禁忌证】

症状较轻、高血压能应用药物控制者可暂缓手术处理。

【术前准备】【手术注意要点】【术后并发症】

参见15“主动脉缩窄”有关部分。

【麻醉与体位】

全身麻醉、双腔气管插管,以便手术中使左肺萎陷,充分显露手术野。常规采取右侧卧位。左胸垫高60度,骨盆部位应用沙袋作固定。

【手术步骤】

(1)胸腹联合切口,根据胸主动脉病变范围可选左侧第6第7或第8肋间开胸,切口延长至腹部正中线,其长度则视腹主动脉病变或远侧吻合口部位而定。

(2)从肋软弓处呈放射状切开膈肌，至主动脉孔，使左肺萎陷，并牵向内方，显露胸腔和后纵隔。

(3)在病变上段切开纵隔胸膜，分离胸主动脉长约 5～6cm 供作近端吻合口用，注意避免损伤肋间动脉。

(4)游离脾和左结肠曲，切断三角韧带，将胃、小肠、结肠、脾、胰尾向右侧移置。

(5)从左结肠外侧切开后腹膜，左腹膜外探查腹主动脉及其分肾动脉，并游离一段未受病变侵犯的腹主动脉，供作远侧吻合口用。

(6)应用无创血管钳钳夹已游离的部分胸主动脉侧壁，作纵切口。

(7)应用相应口径的人造血管剪成 45 度斜面，预凝后与胸主动脉用 4-0 无创缝线作端-侧吻合。

(8)夹住人造血管近端，临时松开胸主动脉侧壁钳，检查吻合口有无漏血，漏血处加间断缝合修补。

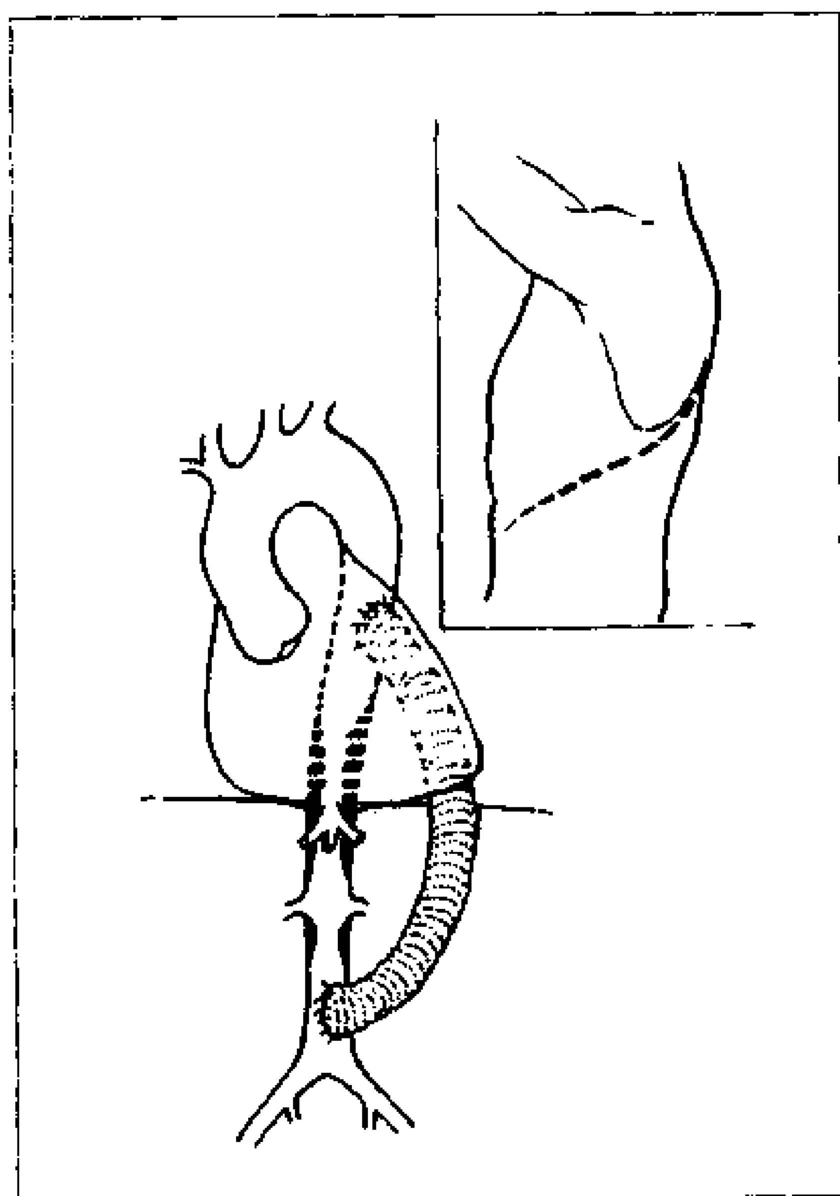


图 1 胸主动脉-腹主动脉旁路移植术示意图

(9)于吻合口近端上阻闭钳，然后将人造血管顺降主动脉行径，通过膈肌切口经腹膜后间隙引入腹腔，剪裁至适当长度。

(10)按同法将人造血管与病变远端正常腹主动脉作端侧吻合。

(11)在结扎最后 1 针前松开远端吻合口阻闭钳，使血流缓慢充盈人造血管腔，驱逐管腔积气，最后结扎远侧吻合口(图 1)。

(12)检查吻合口无漏血，再处理分支病变。若伴有肾动脉狭窄和肾性高血压，可应用一段 8mm 人造血管作肾动脉转流术，肾动脉转流血管桥，可架于狭窄远侧肾动脉和移植的腹主动脉人造血管桥上。若属无功能的萎缩肾，该侧肾脏可以切除或作肾移植，术后血压一般都能下降或恢复正常。

56.2.2 升主动脉-腹主动脉旁路移植术

Ascending-Abdominal Aorta bypass Grafting

1974 年 Frantz 首先采用升主动脉-肾动脉以下腹主动脉或股动脉作长段人造血管移植术，治疗胸腹主动脉广泛性病变的多发性大动脉炎，取得较好效果。

【适应证】

胸腹段主动脉长段狭窄，在胸主动脉段无正常管壁可供吻合，可采用升主动脉-腹主动脉转流术。

【麻醉与体位】

手术采用全身麻醉，气管插管。仰卧位。

(1)胸腹部前正中联合切口，上自胸骨切迹，下至脐下 2 指。

(2)选用适当口径人造血管，近端与升主动脉作端-侧吻合(图 1)。

(3)于膈下显露腹主动脉，于腹腔动脉上方剪开膈肌角再游离膈下腹主动脉(图 2)。

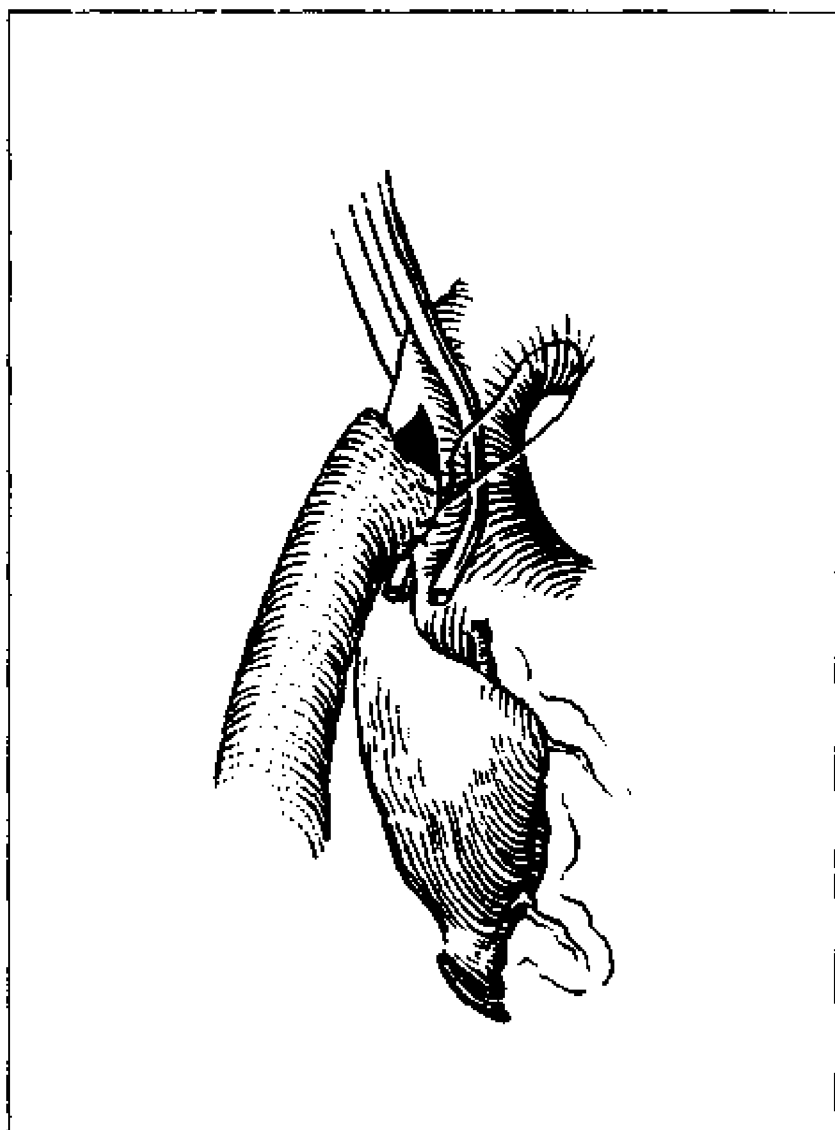


图1 人造血管与升主动脉作端-侧吻合

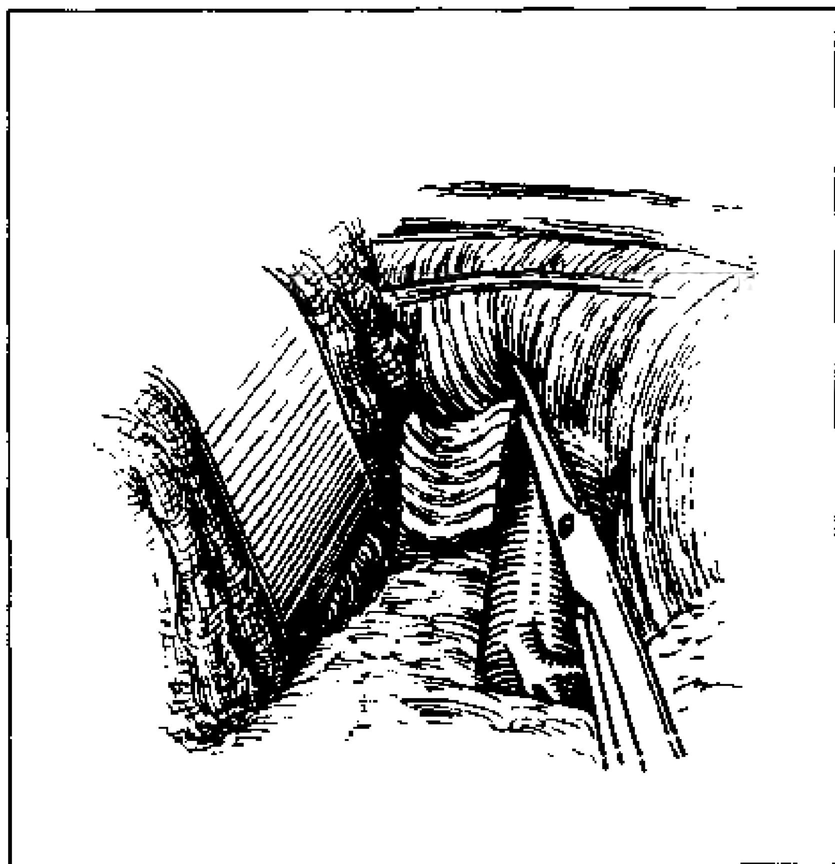


图2 胸腹正中切口，剪开膈肌角，于腹腔动脉上方显露腹主动脉

（4）旁路人造血管行径于右房右侧和下腔静脉前方穿过膈肌切口，在肝左叶后方至小网膜囊，于腹膜后肾动脉下或腹腔动脉上方的腹主动脉作端-侧吻合（图3）。

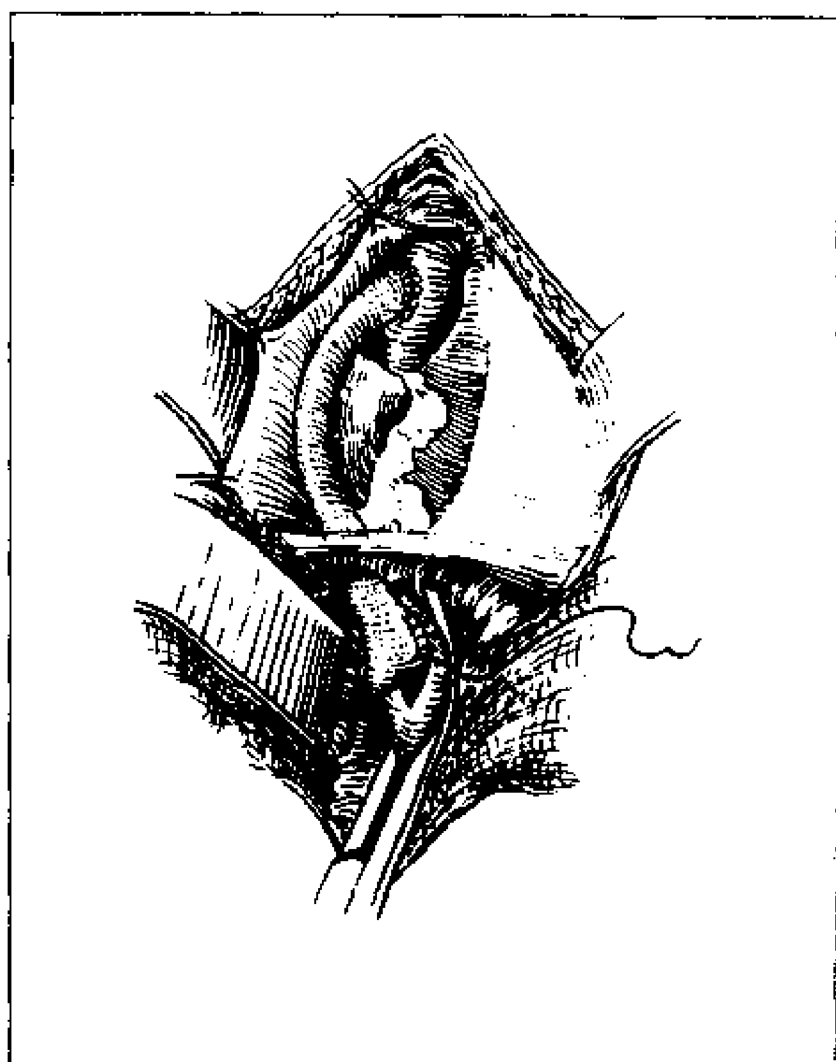


图3 人造血管远端在膈下与腹主动脉吻合

【术中注意要点】

（1）移植的人造血管从胸腔到腹腔行径较长，一定要注意血管走行，特别穿过膈肌进入腹腔时切勿扭曲以防止梗阻。

（2）儿童进行这一手术时要考虑生长发育需要，除选择人造血管口径应偏粗外，在长度上应随生长发育而有伸展余地。

【疗效评价】

此一径路的特点是：①胸腹部正中切口创伤相对较小，暴露好；②吻合口距病变区远，可以避免剥离血管周围的炎症粘连，和受病变进展的影响；③近端吻合口位于升主动脉，有足够的压力和流量，血管桥易保持通畅。

此类手术病例报导不多，手术死亡率在3%左右，近期通畅率十分满意。Lupi 报导有2例升主动脉-腹主动脉旁路移植术，于2年内阻塞，远期通畅率为71%左右。第四军医大学西京医院1981年为1例8岁儿童进行同类手术（图4）。随访11年，现已19岁，生长发育正常，症状消失，并参加工作，远期疗

效满意。

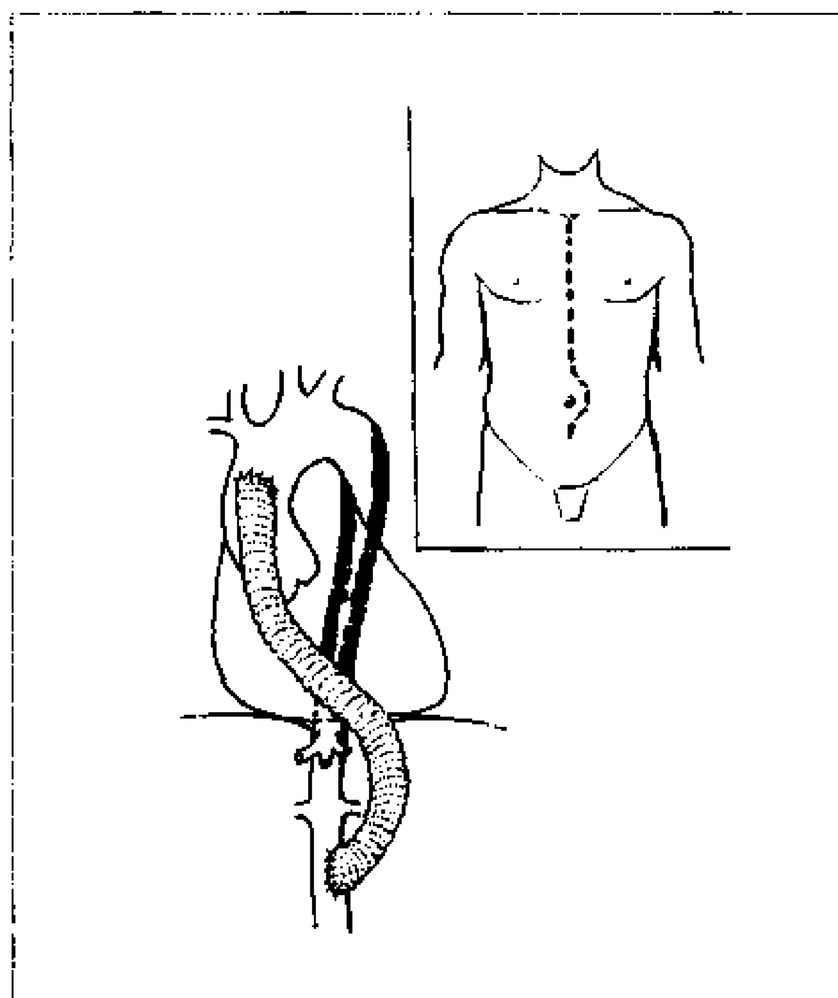


图 4 升主动脉-腹主动脉旁路移植术示意图

56.3 弥漫性大动脉炎

Diffuse Arteritis

即混合型，包括主动脉弓及胸腹主动脉广泛性狭窄，约占 42%，具有两型以上临床特征。

【适应证】【禁忌证】【术前准备】

参见 56.1.1 和 56.2.1 I 型和 I 型中有关内容。

【麻醉与体位】

全身麻醉，气管插管，仰卧位。

【手术步骤】

(1)胸部正中切口，从颈根部到脐部。

(2)手术探查进一步确认主动脉弓分支及胸主动脉病变后，决定手术方式。

(3)应用无创血管钳部分钳夹升主动脉前外侧壁，将一根(16mm)涤纶血管一端剪成斜面，按常规方法进行端侧吻合。

(4)人造血管远端沿右心房和下腔静脉前方穿过膈肌上的"T"型开口送入腹腔。

(5)在膈下于腹腔动脉上方游离一段腹主动脉，然后用无创血管钳钳夹部分腹主动脉。

(6)将引入腹腔人造血管剪裁至适当长度，并进一步检查全段人造血管；确认人造血管无扭曲或打折，再与远端吻合口作端侧吻合。

(7)先开放远端吻合口，用小针头在人造血管上刺孔，排除人造血管腔内积气后，再逐渐松开近端吻合口，完成从升主动脉到腹主动脉转流。

(8)无名动脉、左颈总动脉或锁骨下动脉起源处若亦有狭窄，则应进一步应用主动脉-右颈动脉分流术，以改善脑部供血。选用 8mm 人造血管，近端与吻合于升主动脉的上人造血管行端-侧吻合，远端经上纵隔引入颈部切口，在狭窄远端与游离的一侧颈动脉作端侧吻合(图 1)。

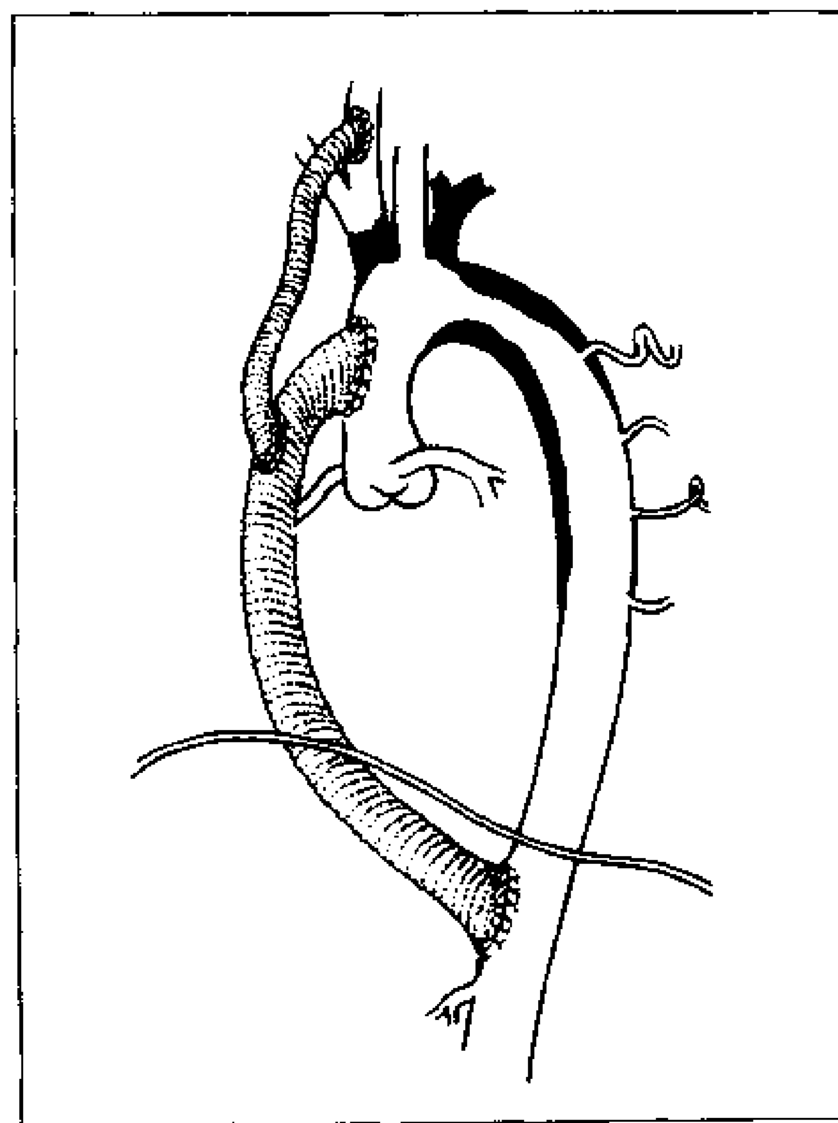


图 1 升主动脉-腹主动脉旁路移植与右颈总动脉分流示意图

56.4 肺动脉型大动脉炎

Pulmonary Artery Type of Aortoarteritis

本病少见，以右上肺动脉受累居多，其次见于左肺中下叶动脉。临床表现为心慌、气短，肺动脉瓣区可闻收缩喷射性杂音。心导管检查，狭窄近端肺动脉和右心室压力增高，应与原发性肺动脉高压相鉴别。由于受累肺血管也为多发性，常累及远端，致外科手术难以进行。

【疗效评价】

多发性大动脉炎的预后，主要决定于高血压程度、心功能状态及脑供血情况。根据临术观察及长期随访，本病病程较长，发展缓慢。在发病早期某些炎症活动症状往往被病人忽视，当发生器质性改变产生狭窄时，病情已进入慢性，且是广泛性和多发性。目前采用内，外科治疗虽有一定效果，并非根治方法。所以提高对本病的认识，早期诊断，早期治疗是今后研究的方向。

关于手术治疗的效果，中国医学科学院阜外医院最近报告 202 例，术后早期死亡 5 例，手术死亡率为 2.5%。存活的 162 例中，随诊 3 个月到 23 年(平均 8 年)，血运重建组远期优良率 79.7%。Takayi 报告 30 例，随访 10 年以上病例，其中 I 型 6 例，Ⅱ 型 17 例，Ⅲ 型 4 例，Ⅳ 型(指动瘤形成者)3 例。手术类型包括：胸腹主动脉转流术 5 例，颈动脉重建术 9 例，肾动脉重建术 10 例，混合转流术和动脉瘤切除术各 2 例。26 例存活，4 例死亡，23 例(77%)重建血管通畅功能好。6 例妇女手术后顺利妊娠及分娩。5 例(17%)颈动脉重建中吻合口发生假性动脉瘤，其原因可能是：①人造血管和自身血管扩张性不同；②吻合口有未认出的炎症；③人造血管在颈部皮下经常移动。另外，早期双侧颈动脉重建术后常出现脑水肿，后改为单侧重建颈动脉以适当增加脑血液供应，随访 10 年，情况良好，值得重视。

(刘维永)

参考文献

1 鞠名达，邓玉青，杨景学，等．升主动脉-腹主动脉旁路移植术治疗缩窄性大动脉炎．中华心血管病杂志 1984;12(4):286

2 沈宗林．262 例大动脉炎外科治疗的经验．心血管外科 35 年学术研讨会论文摘要汇编．中国医学科学院阜外医院．1991:147

3 Takagi A, Tada Y, Sato O, et al. Sirgical treatment for Takayasu's arteritis: A long-term following study. J Cardiovasc Surg 1989; 30(4): 553

4 Kimoto S. The history and present status of aortic surgery in Japan particularly for aortitis syndrome. J Cardiovasc Surg 1979;20(2):107

5 Pokrovsky A, Tsyneshkin D. Nonspecific aorto-arteritis. J Cardiovasc Surg 1975;16(2):181

6 Bernhard VM, Towne JB. Complications in Vascular Surgery. New York: Grmne and Stratton, Inc. 1980:245-259

7 Bloss RS, Dancan JM, Cooley DA, et al. Takayasu's Arteritis: Surgical considerations. Ann Thorac Surg 1979;27(6):574

57 上腔静脉综合征

Superior Vena Cava Syndrome

上腔静脉位于上纵隔，一般长约7cm。上端始于两端无名静脉汇合处，下入右心房，近心端2cm左右包裹于心包反折内。奇静脉开口位于心包反折的上方。由于其位置较固定，壁薄和腔内压力低，故易受邻近器管占位病变的侵袭和纵隔、肺门淋巴结的压迫而形成阻塞。上腔静脉综合征主要病因以支气管肺癌多见，良性病变仅占3%左右。

主要的侧支循环在上下腔静脉间共有4组：①奇静脉组，由奇静脉、半奇静脉、腰升静脉及腰静脉组成上、下腔静脉间的主要侧支通路；②乳房内静脉组，上半身回流的血液经乳房内静脉、腹壁上、下静脉达髂外静脉；③侧胸壁静脉组，包括侧胸壁静脉、腹壁下浅静脉、旋股静脉达股静脉；④椎旁静脉丛，由无名静脉、硬脊膜静脉窦、肋间静脉、腰静脉及骶髂静脉至下腔静脉(图57-1)。

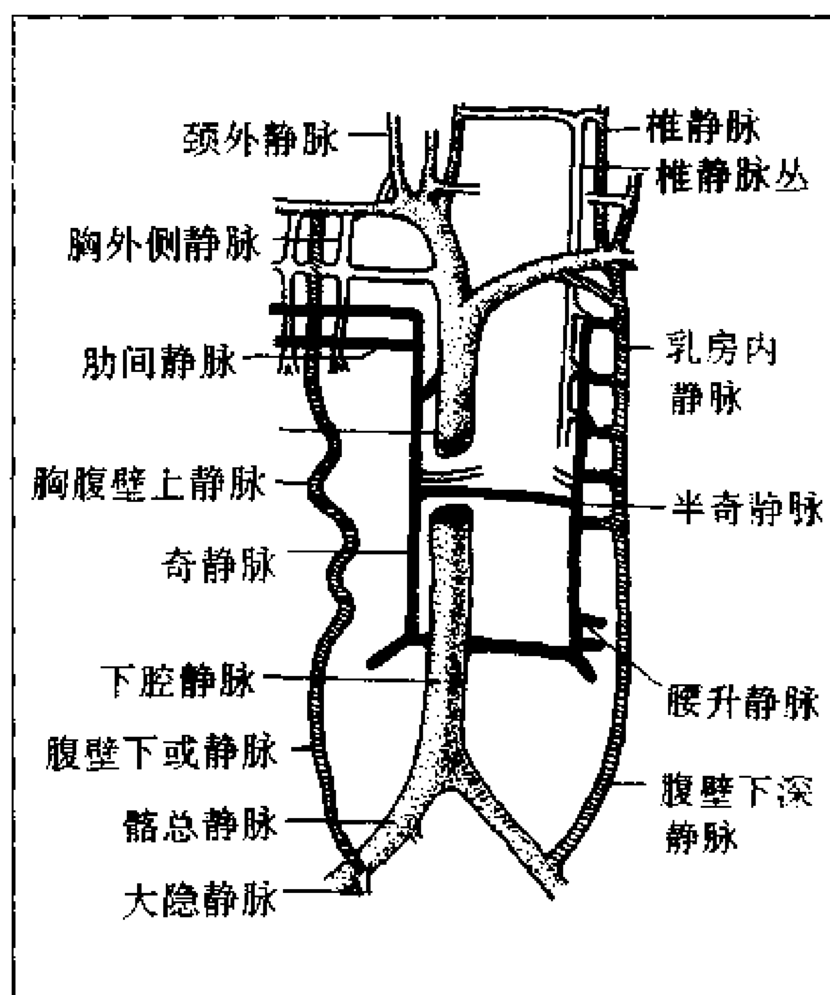


图57-1 上下腔静脉间侧支循环示意图

另外，两侧无名静脉间还通过颈静脉、锁骨下静脉特别是颅内静脉间亦有广泛交通。因此，当上腔静脉梗阻时，转流一侧无名静脉即可达到双侧减压的目的。

根据症状和体征，对上腔静脉梗阻的临床诊断并不困难，为进一步了解梗阻部位、程度和病变性质，需作进一步检查。胸部X线摄片或断层片，以及二维超声心动图检查均可提示腔静脉梗阻的部位，内部血栓，外部压迫等病因。选择性上腔静脉造影则为手术治疗提供可靠依据，并可显示梗阻平面，范围及类型。

上腔静脉阻塞可分为：①奇静脉入口下梗阻；②奇静脉入口阻塞；③奇静脉和上腔静

脉均阻塞3型(图57-2)。

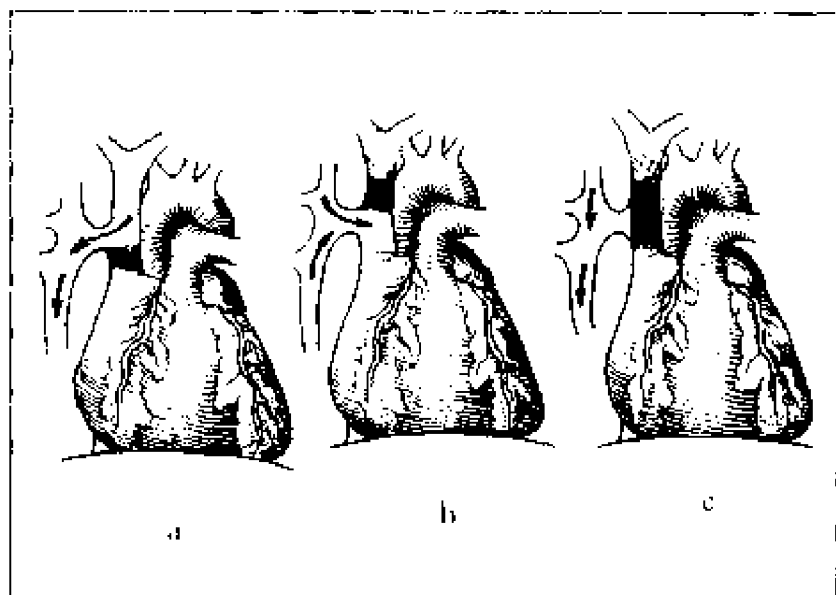


图57-2 上腔静脉梗阻分型示意图
a—奇静脉入口下梗阻； b—奇静脉入口上梗阻； c—奇静脉和上腔静脉梗阻

奇静脉入口以上阻塞者，上半身血液不能经上腔静脉进入右心房，但可经奇静脉向下逆流入奇静脉-半奇静脉汇入下腔静脉再流入右心房。奇静脉入口以下阻塞者，上半身血液可经锁骨下静脉和颈外静脉分支进入奇静脉或半奇静脉系统汇入阻塞下方的上腔静脉和右心房。奇静脉和上腔静脉都阻塞者，上半身血液不能经上腔静脉进入右心房，必须经上下腔静脉之间的侧支循环(图57-1)进入下腔静脉，再回流至右心房。上述第一种类型手术治疗比较方便，后两型可能波及两侧无名静脉，从而增加了治疗的困难。

早在1947年，Gerbode曾首先采用了奇静脉进行分流术而有效的缓解了上腔静脉梗阻。1951年，Klassen等应用自体静脉作奇静脉-右房旁路手术治疗上腔静脉阻塞成功。1954年，Holman等应用同种动脉置换上腔静脉亦获得成功。1959年后，人造血管作为腔静脉移植材料，临床上不断有成功的报道，但最大的缺点是术后容易形成血栓。1991年Dartevelle指出应用聚四氟乙烯人造血管作上腔静脉移植是当前最好的人工材料。手术后抗凝至少6个月。

目前认为，应用自体静脉制成的复合物通畅率相对较高，冰冻保存同种血管有发展前途，人造血管用作静脉代用品，质量尚有待提高。

57.1 上腔静脉病变切除重建术

Excision and Reconstruction of Superior Vena Cava

【适应证】

上纵膈炎症，或肿瘤已侵及上腔静脉造成阻塞时，往往须切除阻塞段静脉及进行血管重建术。

【禁忌证】

(1)良性上腔静脉梗阻，侧支循环代偿好，症状不重或有缓解者。

(2)病变广泛，头臂静脉口径小或闭塞，远端无适合口径的静脉接受移植物者。

【术前准备】

半卧位，加强利尿，限制钠盐摄入，以期减轻症状，注意和防止电解质紊乱。

【麻醉与体位】

全麻，气管内插管，应用下肢静脉给药。仰卧位。

【手术步骤】

(1)胸部正中切口，较右侧前外开胸切口，暴露更好，且可保留胸壁侧支静脉并减少出血量。

(2)切开心包手术探查后，可根据病变范围决定切除静脉血管长度。

(3)游离阻塞病变远端及近端，各以无名创血管钳阻断。

(4)切除病变段上腔静脉移植膨体聚四氟乙烯血管重建上腔静脉远心端作吻合，亦可与无名静脉吻合；下端，在心包内，与上腔静脉近心端作端端吻合，或与右心耳吻合(图1)。

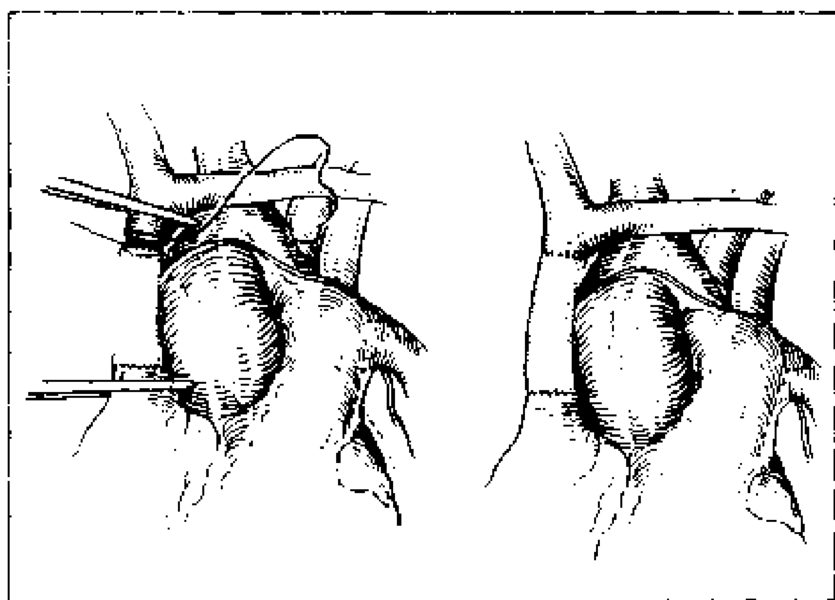


图1 上腔静脉切除及植人造血管

(5)开放近端阻闭钳，排除管腔内积气，再缓慢开放远端阻闭钳，恢复上腔静脉血流。

(6)止血，安置心包及纵隔闭式引流，按常规关胸。

【术中注意要点】

(1)上腔静脉阻塞后，上半身静脉扩张，侧支循环多，因此，切开皮肤后，即会遇到大量曲张静脉，出血量大，术中应边切开，边止血，注意补充血容量，避免过多损伤侧支血管。

(2)在上腔静脉阻塞基础上，术中任何造成上半身静脉压升高因素，包括结扎侧支循环，都会导致脑循环障碍或脑水肿加重，术中若发现上腔静脉压过高，可放出部分血液，注入下腔静脉系统，并尽快完成手术，以解除上腔静脉阻塞。

(3)开放上腔静脉血流时必须逐步松解，防止大量被阻闭的静脉血突然进入心脏，造成急性心脏扩张和心功能不全。

【主要处理】

移植材料，有自体静脉或心包缝制的管道和人造血管(膨体聚四氟乙烯)供选择，当应用人造血管时，术后应立即开始进行短期抗凝治疗，预防血栓形成。

【术后并发症】

上腔静脉压力低，血流缓慢且管腔容易受压，重建术后常见合并发症是血栓形成致管腔再度闭塞。特别应用人造血管移植后，即使进行抗凝治疗，也难完全避免，远期通畅率比较低，移植材料有待改进。

57.2 无名静脉-右房旁路移植术(应用螺旋静脉复合移植物)

Innominate vein-Right Atrium Bypass Grafting Using Composite Spiral Vein

【适应证】

当上腔静脉病变难以切除或无需切除时，是进行旁路移植术的指征，可根据病变部位及范围，选择不同血管平面，不同的移植材料。下面介绍应用螺旋形自体静脉材料进行无名静脉-右房转流术

【术前准备】【麻醉与体位】【术后并发症】【术后处理】

与57.1“上腔静脉切除重建术”同。

【手术步骤】

(1)胸部正中切口，探查上腔静脉，经纵隔摘除胸腺组织，切开心包显露右心耳，充分游离无名静脉。当无名静脉或左颈内静脉远侧通畅，估计建立转流术之可能性。

(2)测量无名静脉或颈内静脉直径及其到右心耳的长度，以确定剥取大隐静脉长度。以大隐静脉直径除无名静脉直径乘以从无名静脉到右心耳的长度，应用此长度之大隐静脉缝制成螺旋形静脉，其口径等于无名静脉口径。

(3)缝制螺旋形自体静脉：按上述计算长度取下大隐静脉，检查无漏血后，纵行剪开静脉腔，选择与无名静脉同样粗细的导管作为支架，将修剪好的长条大隐静脉作螺旋缠绕于导管支架上。内膜对支架，两端固定，然后应用7-0聚丙烯线进行缝合。准备一根静脉移植物约需30min(图1)。

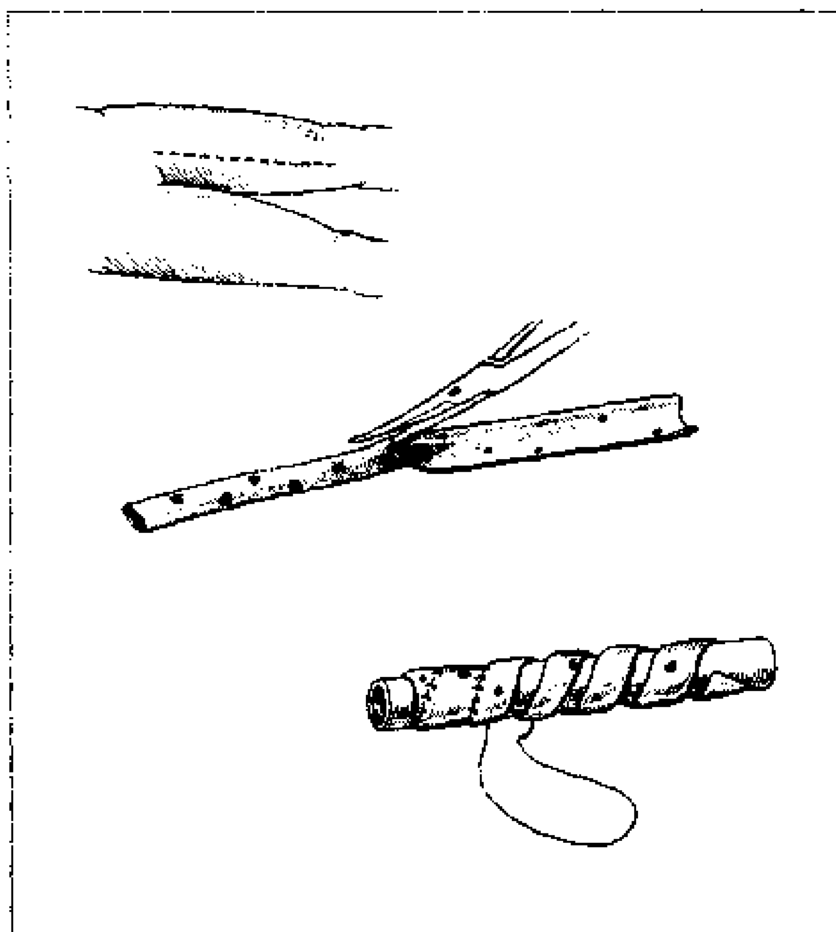


图1 缝制螺旋形血管法

（4）转流方法：给病人静脉内注射肝素结扎无名静脉时，尽可能靠近上腔静脉。应用无创血管钳夹在左锁骨下静脉与颈静脉汇合处，切断无名静脉，检查并完整除去管腔内机化血栓，将缝制好的螺旋形自体静脉一端的边缘稍移出导管支架。应用6-0或7-0缝线与无名静脉作端侧吻合，先吻合后壁，再吻合前壁，然后去除静脉移植物支架（图2左）。

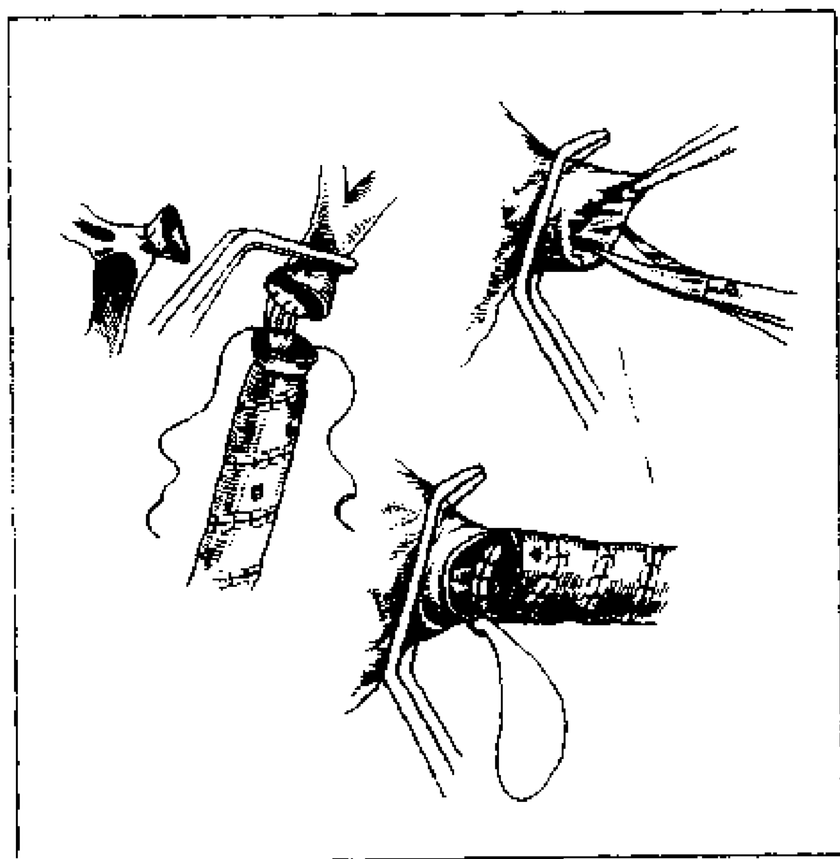


图2 上腔静脉转流吻合法

钳夹右心耳，剪去尖端和腔内所有肌小梁保证腔内通畅。放正螺旋静脉移植物，用5-0缝线对右心耳作端端吻合（图2右）。

（5）松开阻闭血管钳，静脉注射鱼精蛋白，以中和肝素。应用温盐水纱布包盖吻合口数分钟可达到止血目的。测量并检查转流血管长度，纠正成角或扭曲，留下局部心包口不予缝合，安置纵隔引流管，按常规闭合胸部切口（图3）。

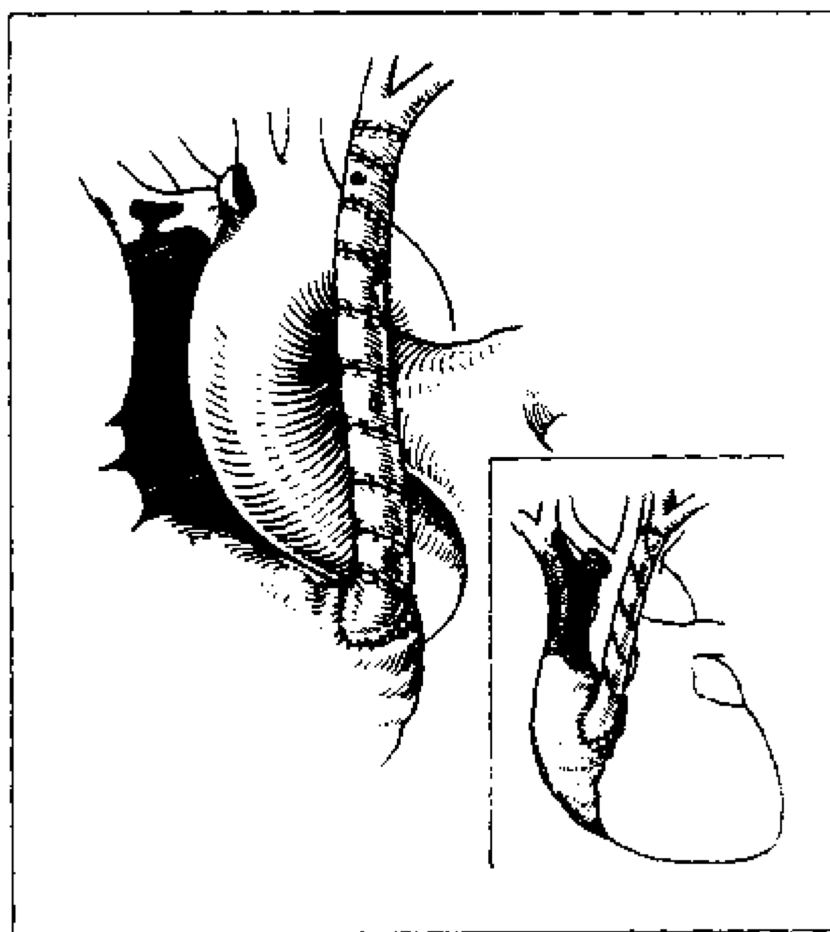


图3 螺旋静脉转流完成后外观

【术中注意要点】

（1）制作右心耳至无名静脉螺旋形自体大隐静脉血管桥的长度相当于腹股沟到膝部。妥善结扎所有侧支，检查和确保螺旋形血管桥不漏血。

（2）静脉血管桥远端吻合完成后，移植物应在充盈情况下放在合适的位置，再作近端与右心耳的吻合，防止移植物扭曲。

【疗效评价】

Doty应用螺旋形自体静脉转流术解除上腔静脉梗阻10例，4例诊断为纤维纵隔炎，6例为支气管原位癌。术后症状和体征均立即缓解，18个月移植物保持通畅。其中6例继发于支气管原位癌病人平均术后10.7

个月死亡,4例良性梗阻病例预后良好,6年仍保持无症状。

57.3 上腔静脉血栓摘除术

Thrombectomy of Superior Vena Cava

【适应证】

上腔静脉内血栓形成和病变较局限者可选用。

【术前准备】【麻醉与体位】【手术步骤】

参见57.1“上腔静脉切除重建术”相关部分。

【手术步骤】

①胸部正中切口游离上腔静脉,在阻塞病变上下端各绕一阻闭带,或应用无创血管钳阻闭两端血流。②在上腔静脉前壁缝两根牵引线,纵行切开上腔静脉。③剥离附壁血栓,如发现腔内有异常膈膜,一并切除,尽可能完整摘除血栓(图1)。④切口部位的上腔静脉管腔正常者可直接缝合,若有狭窄,可用自体的心包修复上腔静脉切口,扩大该段管腔(图2)。

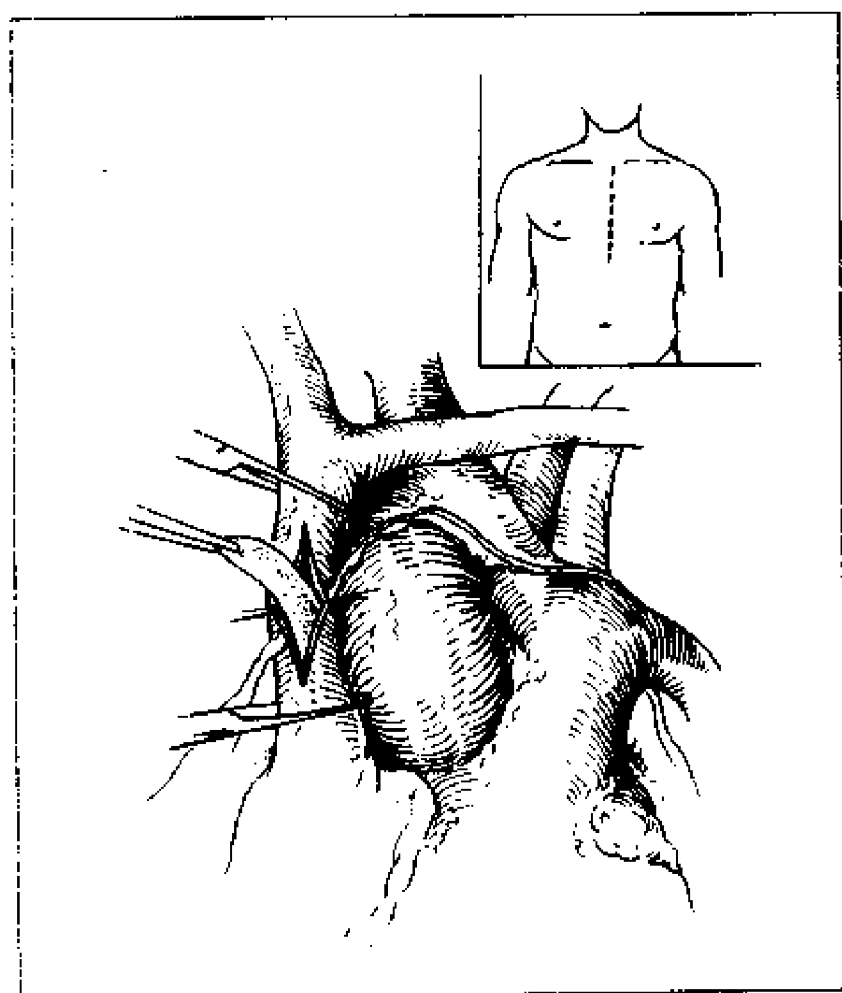


图1 上腔静脉血栓摘除术

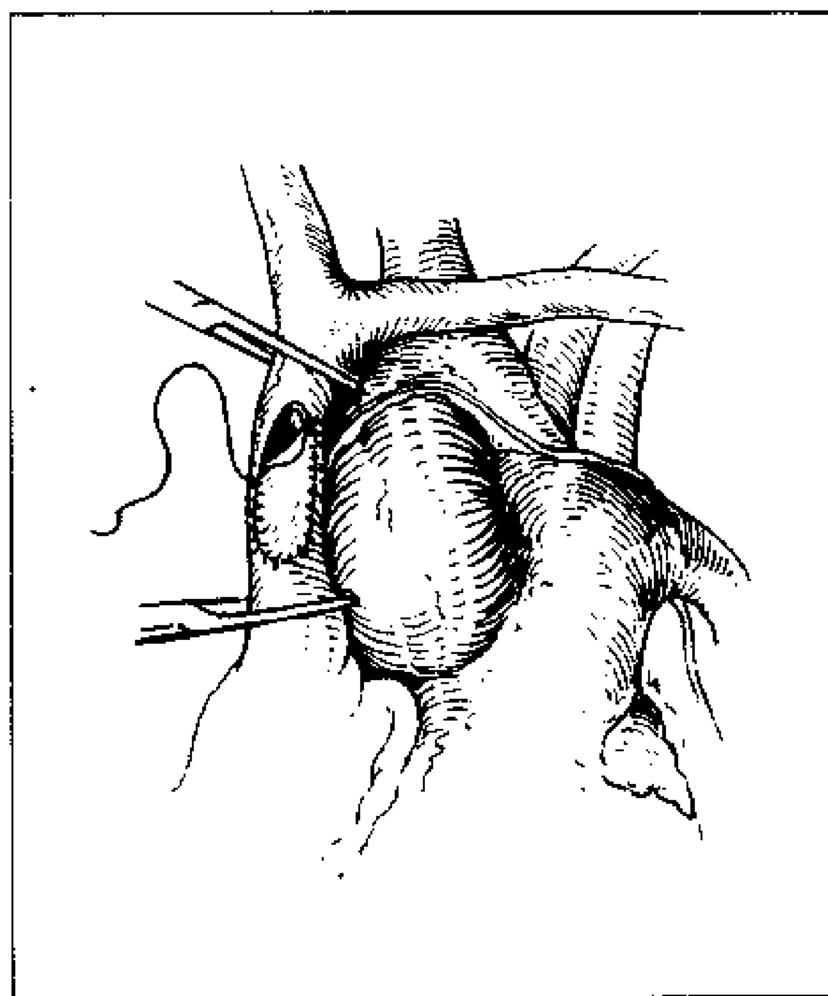


图2 用自体心包修复和扩大上腔静脉管腔

57.4 大隐静脉-颈外静脉转流术

External Carotid Vein Bypass with Inverted Saphenous Vein

【适应证】

(1)上腔静脉包括两侧无名静脉均有广泛梗阻。

(2)病情严重,难于耐受开胸手术。

【禁忌证】

两侧大隐静脉曲张或怀疑大隐静脉闭塞者。

【术前准备】

参考本篇57.1“上腔静脉切除重建术”有关部分。

【体位与麻醉】

仰卧位，上半身稍垫高，采用静脉复合麻醉。

【手术步骤】

（1）消毒颈胸腹和一侧下肢皮肤，下肢切口自卵圆窝至内踝前方，显露并游离大隐静脉全长，除旋髂浅、腹壁浅和阴部外浅静脉外，其余分支一一妥善结扎。

（2）测量大隐静脉长度，使之足够翻转到颈根部，结扎大隐静脉远端，在结扎线近端向静脉内注射稀释肝素液（1～2mg/100ml），防止血栓形成，在注射处近端再结扎大隐静脉，在两端结扎线间剪断大隐静脉。

（3）在同侧胸壁作4～5个横切口，在切口之间用血管钳钝性分离作皮下隧道。

（4）作同侧颈部斜切口，显露颈外静脉，将大隐静脉远心端经皮下隧道逆引至颈外静脉作端侧吻合（图1）。

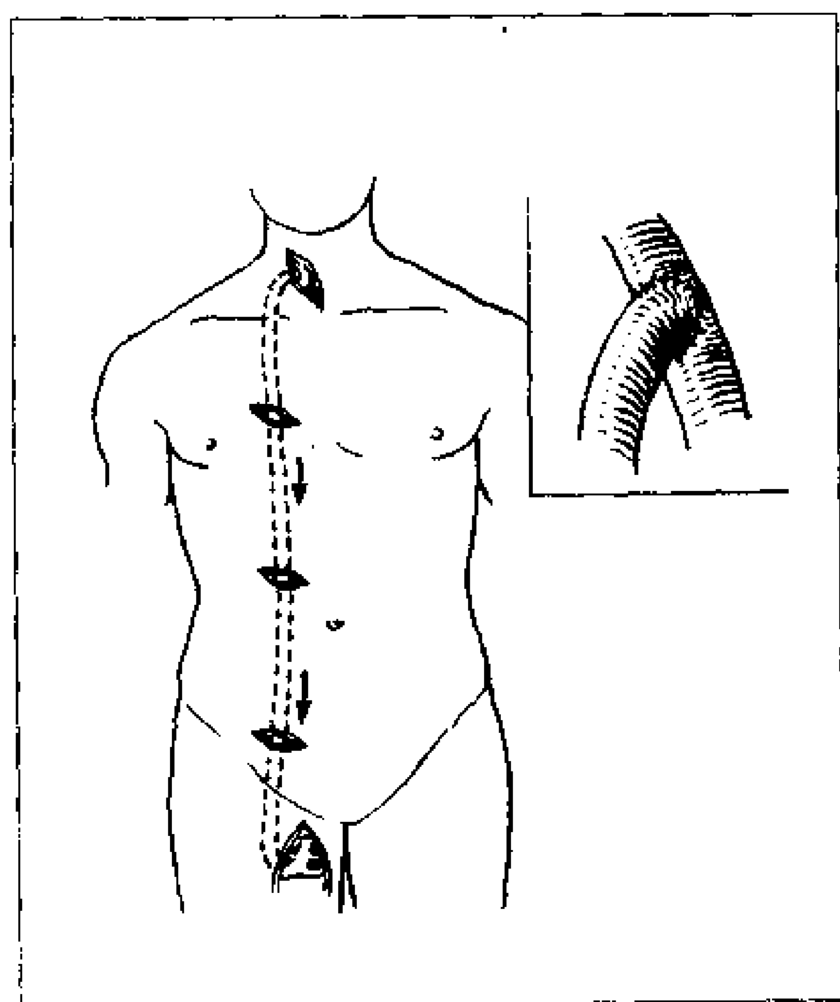


图1 大隐静脉-颈外静脉吻合术

【术中注意要点】

（1）将游离好的大隐静脉逆转经胸腹壁隧道送到同侧颈根部时应在游离血管壁之外作好标记，要特别注意避免大隐静脉旋转或扭曲。

（2）在与颈外静脉吻合时宜用间断缝合法，使吻合口日后有扩大机会。

（3）手术可分上下两组进行，以缩短手术时间。

【术后处理】

移植的大隐静脉术后均有扩张现象，但由于行经长且表浅，应穿背带裤以防管腔受阻。

57.5 肥厚性心肌病致上腔静脉入口梗阻的手术处理（介绍1例罕见病例）

Surgical Treatment of Hypertrophic Cardiomyopathy Obstructing at Inlet of Superior Vena Cava (Report of a Rare Case)

男性，20岁，因心悸、气短，腹胀和颈静脉怒张。1974年2月至1991年1月，先后接受两次手术治疗。

（1）部分阻塞心肌切除术：1974年第一次手术按缩窄性心包炎探查，发现心包正常，上腔静脉明显扩张，右房上部上腔静脉入口处局部僵硬，该处反复穿刺为实体感未抽到血液。在上腔静脉上段套阻闭带并收紧后，于阻闭带下方，切开上腔静脉探查，见上腔静脉入口处完全为肥厚肌块堵塞。再经右心耳荷包缝线内切口伸入食指探查右房腔上部心肌明显肥厚，呈团块状，完全堵塞上腔静脉，经上腔静脉切口用小圆刀旋削去右房上方梗阻区肌块，使上腔静脉与右房沟通。当挖穿到右房腔时，经右心耳插入的食指从心房腔临时堵住切口，控制出血，再从上腔静脉插入另一食指，上下会师后扩大梗阻区切口，这样，形成的内隧道可通过食指末节；从右房内排除

上腔静脉内积气，用侧壁钳夹上腔静脉切口，拔出食指结扎右心耳，应用5-0涤纶线连续缝合腔静脉切口，恢复上腔静脉血流，手术顺利，切下的肥厚心肌组织病理报告为肥厚性心肌病。术后症状消失，康复出院(图1左)。

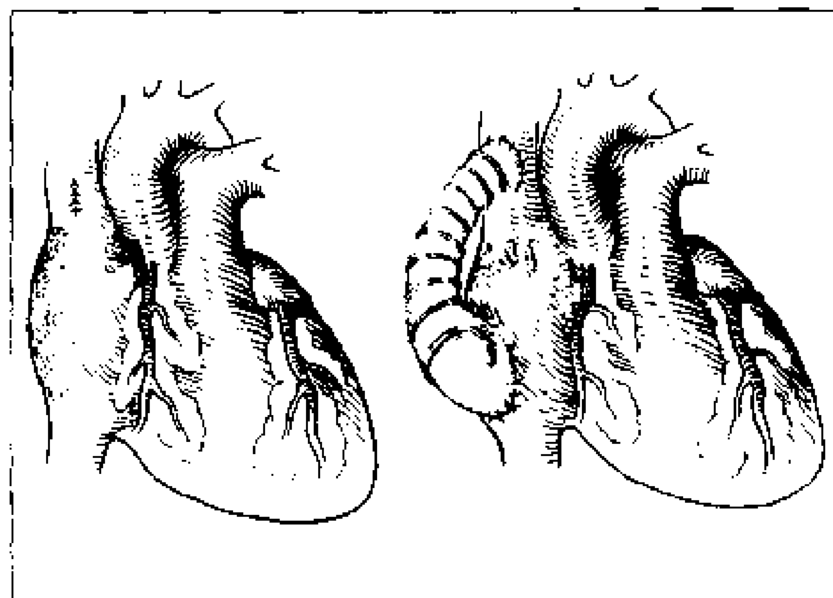


图1 1例上腔静脉入口梗阻手术示意图
(右房梗阻性肥厚心肌病引起)
左：经上腔静脉行右房内肥厚心肌部分切除术(1974年)；右：上腔静脉-右房转流术(1977年)

(2)上腔静脉-右房转流术

Superior Vena Cava-Right Atrium Bypass Grafting

1977年，病人症状复发，颈静脉怒张，全身水肿，肝大、腹水。二维超声心动图检查示右房上方腔静脉入口处再次闭塞，肥厚心肌块占据右房上半部，心房腔明显减小，致下腔静脉回流亦受累。同年12月经右侧开胸探查，应用1.6cm直径国产涤纶人造血管行上腔静脉-右房下部转流术，两端均采用端侧吻合。为防止人造血管受压，管腔外壁绕有不锈钢丝环(图1右)。手术经过顺利，手术后予以抗凝治疗，康复出院。

手术后8年，再次症状复发，但较前两次为轻，于1985年第三次入院，经二维超声心动图及腔静脉造影发现，上腔静脉入口处有占位性块状影，使原人造血管与右房吻合口部分阻塞，上下腔静脉侧支循环丰富，经保守治疗症状改善出院。

从第一次手术至今，已随访17年。1991年11月来院复查时，上腔静脉梗阻症状仍存在，胸腰浅表侧支循环丰富，生活能自理，指示上腔静脉梗阻已有代偿功能，未予特殊处理。

【疗效评价】

上腔静脉综合征的预后，决定于病因，病变程度及范围，良性梗阻者手术效果较好。1965年Lorvenberg等收集50例上腔静脉转流术病例，术后结果欠满意。因此，也有少数作者认为，如有可能，促进病人自己建立的侧支循环可能比转流手术有效。

作者文中报告一例经过二次手术，均缓解了症状，为病人建立完好的侧支循环赢得了时间，术后随访17年，仍存活，说明上腔静脉阻塞自身分流血流代偿机制出现，再加以对症治疗可以进一步改善生活质量和延长寿命。

1991年Dartcvelle等推荐应用聚四氟乙烯(PTFE)作上腔静脉移植物，他报道了10例病人，在手术后均接受放疗，尽管有放射性纵隔炎出现，但移植物仍保持通畅。特别是一个病人，死于手术后70个月，虽经纵隔放射，尸检后，移植物通畅，无纤维内膜增生表现。但手术后应暂期抗凝治疗6个月。1989年Lemmer报导二例小儿良性上腔静脉梗阻，应用心包片作上腔静脉远心端与右房吻合，术后23个月至43个月造影显示通畅良好。至于静脉复合移植物作上腔静脉移植材料报告通畅率也较高，也是值得进一步研究的问题。

(刘维永 刘宗青)

参考文献

1 Lochridge SK, Krlilobe WP, Doty DB. Obstruction of the superior vena cava. Surgery 1979;85:14

2 Doty DB, Doty JR, Jones KW. Bypass of superior vena cava fifteen years' experience with spiral vein graft for obstruction of superior vena cava caused by benign disease. J Thorac Cardiovasc Surg 1990; 99(5): 889
3 Dartevelle PG, Chapeller AR, Pastorino U, et al. Long-term followup after prosthetic replacement of the superior vena cava combined with resection of mediastinal-pulmonary malignant tumors. J Thorac Cardiovasc Surg 1991; 102: 259.
4 Lemmer JH, Behrendt D, Beekman RM, et al. Pedicled right atrial pericardial tissue conduit for bypass of the obstructed superior vena cava in children. J Thorac Cardiovasc Surg 1989; 98: 417
5 Stanford W, Doty DB. The role of venography and surgery in the management of patients with superior vena cava obstruction. Ann Thorac Surg 1986; 41: 158
6 Zambala M, Kusrzycki A, Ostapczuk S, et al. Pericardial tube for obstruction of superior vena cava by malignant teratoma. J Thorac Cardiovasc Surg 1986; 91: 469

58 肺动脉栓塞

Pulmonary arfery Embolism

急性肺动脉栓塞(简称肺栓塞)是指肺动脉或其分支管腔内突然机械性阻塞。阻塞物通常是血栓栓子,90%来源于上肢深静脉内的血栓而后脱落所致。由于肺动脉的机械性阻塞,加以栓子而致的反射性及液递因素引起血管痉挛,肺血管床阻力急骤升高,右心室后负荷突然增加。如肺动脉阻塞范围超过50%(大块肺栓塞),将出现明显血液动力学障碍:右室及肺动脉平均压和中心静脉压上升,而肺毛细血管楔压下降,心排出量锐减,心率增快,血压下降,产生一种特殊类型的休克一阻塞性心源性休克。加以栓塞肺的死腔通气以及未栓塞肺的通气血流比例失调,导致中至重度低氧血症,约10%~30%的病人可在1h内死亡,在欧美已居为死亡原因第三位的疾病。我国尚无有关发病率的确切统计,但有资料表明其发生率有较快增长的趋势。根据栓子大小的不同,所造成的血液动力学改变及临床症状差异甚大,自轻度的气急、胸痛,或呼吸困难、虚脱、休克直至心跳骤停。因此其治疗方法亦迥然不同,自一般的对症处理,循环呼吸支持,或抗凝治疗、溶栓治疗,直至紧急体外循环或常温阻断循环下行肺动脉取栓手术。大部分病人适用溶栓疗法,只有少数(约占病例总数的5%左右)病情紧迫,循环状态难以维持,时间已不允许等待溶栓药物产生作用,或者已经发生了心搏停止的病人,须作紧急手术处理。在未发生心搏停止之前与发生以后作手术取栓子的死亡率分别为10%~30%和60%~70%,在未出现休克以前与在休克状态下作手术取栓子的死亡率分别为17%和42%,可见有关本病治疗的问题,主要在于适时又恰当的手术决策。

早在1908年Trendelenberg就曾提出应用肺动脉栓子摘除术治疗肺栓塞,延至1924年Kirschner曾施行1例获得成功,但因当时的认识水平及技术条件所限,在以后的反复实践中大多数病人归于失败。1961年Cooley创用在体外循环下行肺动脉栓子摘除术成功,此后,Lewis ,Clarke等在单纯阻断循环下施行该手术也取得成功。至於各种经静脉的介入式肺动脉栓子摘除手术,技术尚未臻成熟,未获推广应用。

58.1 肺动脉栓子摘除术

Pulmonary Artery Embolectomy

【适应证】

有关手术治疗肺栓塞的问题，迄今认识分歧，未获一致。有的认为肺栓塞病人约三分之二在发病后2h内死亡，在这样短时间内将病人送往有条件的医院并能确定诊断，决定施行手术，是难以做到的；而病人如能渡过这一初期危机，在积极的内科治疗下也多有可能获救。因而认为手术治疗在本病中没有地位。而持积极态度者则认为紧急手术能使一部分毫无希望，甚至已经发生心脏停搏的病人，得以复生。在内科治疗下情况继续恶化的病人更是舍此无其它方法可以挽救，况且内科治疗特别是溶栓治疗也有其禁忌症。因而认为手术取栓子仍有采用的价值。而且主张未出现严重循环功能障碍的病人就应施行手术，即所谓预防性栓子摘除术(Prophylactic embolectomy)的观点。总之肺动脉栓子摘除术是一抢救性手术，对手术的决策尚无成熟统一的格式，必须对每个病人仔细分析，区别对待，全面权衡手术的利弊与危险性，慎重而又积极地作出决择。一般而言，有下列情况之一时应作手术治疗：

(1)明显的循环呼吸障碍：血压<12.0kPa(90mmHg)，每分钟尿量<20ml，动脉血氧分压<8.0kPa(60mmHg)，经1h左右的积极处理未有好转的病例。

(2)溶栓治疗未能早期收效(术前短时的溶栓治疗并不增加手术出血的危险)。

(3)溶栓治疗有禁忌(活动性胃肠出血；近期脑和脊髓外伤、手术；脑肿瘤；肝肾功能不全；凝血机制障碍；近期分娩或作过大手术等)。

(4)肺动脉造影示肺动脉阻塞范围达50%以上。

(5)因肺动脉栓塞突发心搏骤停，应急症手术。

【禁忌证】

诊断未能确立，尤其与急性心肌梗死未能明确鉴别时。

【术前准备】

(1)一般需作肺动脉造影确定诊断，了解栓子的部位与范围。但在已确诊有下肢深静脉血栓形成的病人，或在情况紧迫无法进行造影者，可在部分体外转流下缓解后再作。

(2)静脉滴入异丙基肾上腺素0.5～5.μg/min，以提高心排血量，在大块肺栓塞时该药还有降低肺血管阻力与缓解支气管痉挛的作用。

(3)输入胶体溶液扩张血容量以提升血压。

(4)高浓度氧吸入以提高动脉血氧分压。

【麻醉与体位】

仰卧位，气管插管全身麻醉。如作紧急部分体外转流，则可先在局麻下作股动、静脉插管，待转流后再作气管插管全麻，以免在麻醉诱导时血压进一步下降，甚至因插管时的刺激及胸内压增加导致心搏停止。

【手术步骤】

(1)紧急部分体外转流：在严重休克、呼吸循环功能已难以维持重要生命器官供氧或心搏已经停止者，须行紧急部分转流以迅速改善循环和血液的氧合。因为血液不能流入肺动脉进行氧合，一切其它复苏措施将无从生效，心搏已停止者，可在另组人员作心脏复苏的同时进行。

大腿稍外旋，自腹股沟韧带稍上方开始，沿股动、静脉走向，向远侧作10cm长纵行切口，解剖出股动、静脉并分别在其近、远侧绕阻断带暂时阻断血流。将股静脉横形剪开达周径之半(图1)，插入有侧孔的F32～36号静脉导管，向近侧一直插入至下腔静脉，收紧阻断带，固定导管(图2)。并以适宜口径之导管作股动脉插管，导管尖端置于髂总动脉内。肝素化后开始部分转流(图3)。在流量仅达1000ml/min时病人情况即会明显改善，此时即可行全身麻醉气管插管。

(2)胸部正中切口，劈开胸骨，显露心脏，按常规建立体外循环。阻断升主动脉行冠状动脉心肌麻痹液灌注及心肌局部降温停跳。

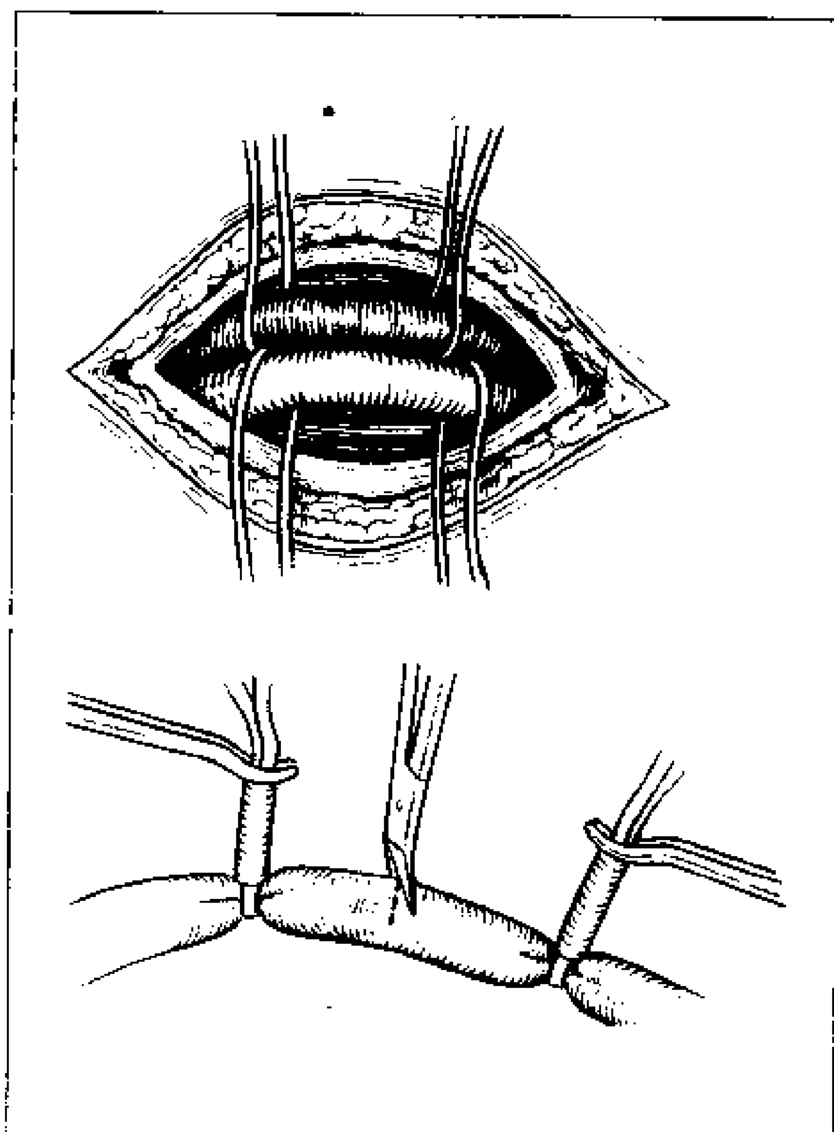


图1 解剖股动、静脉套阻断带，股静脉横形剪开达周径之一半

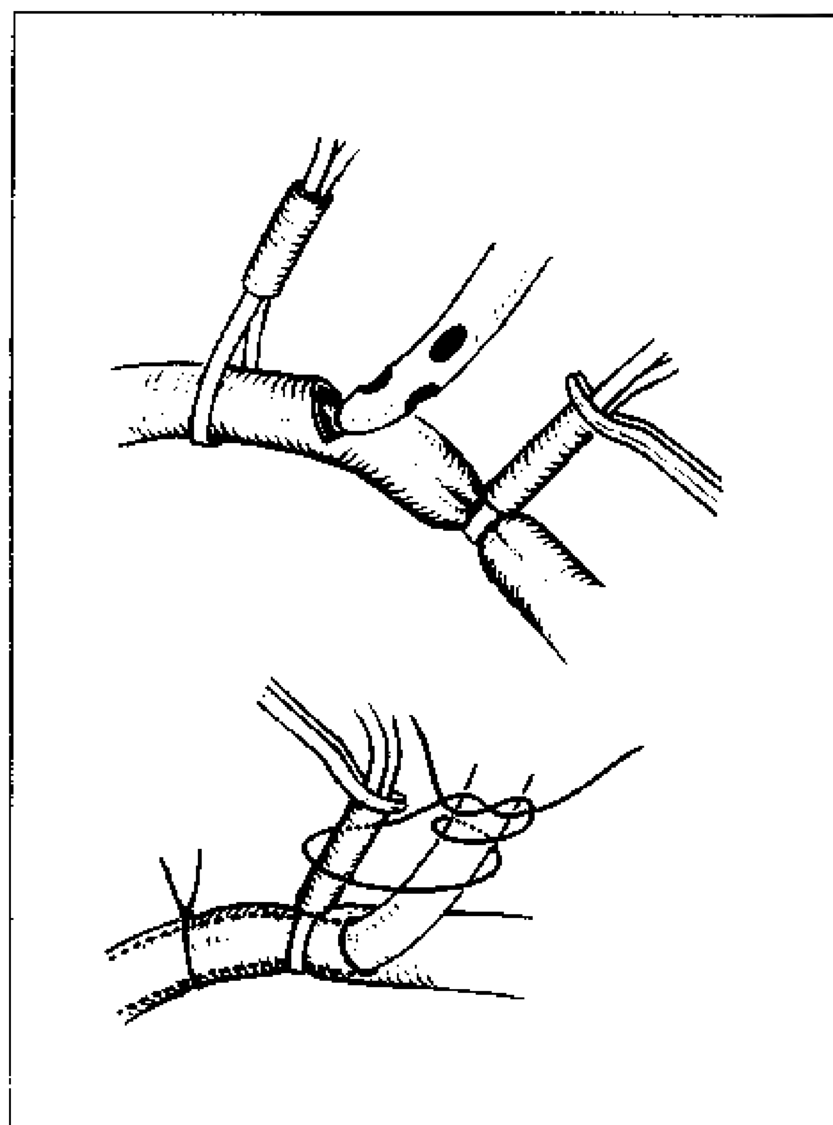


图2 插入静脉导管并固定

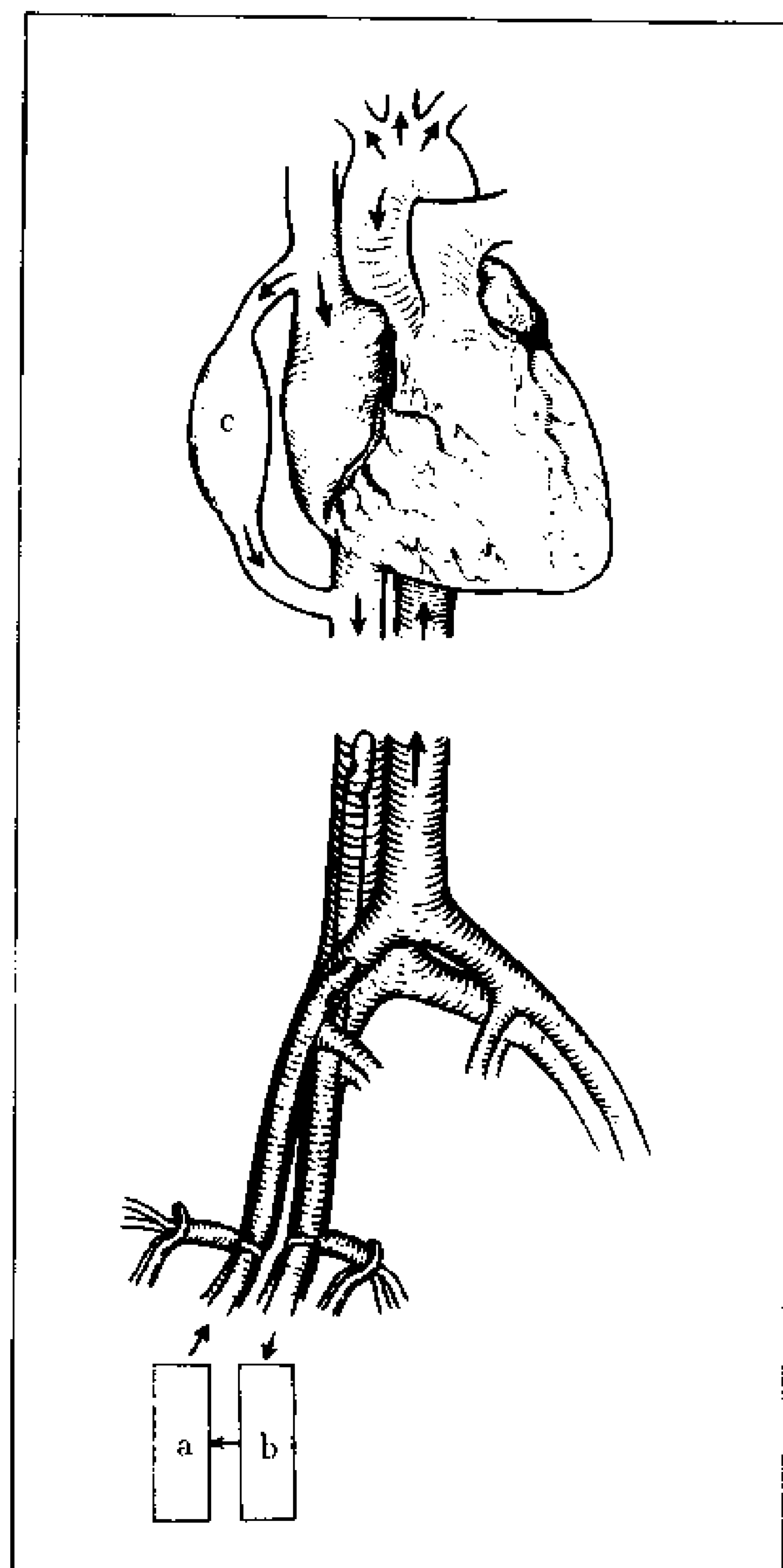


图 3

a—动脉泵； b—氧合器； c—侧支静脉

在已行部分转流的病人可不作主动脉及下腔静脉插管，仅作钳闭阻断主动脉和腔静脉以建立完全体外循环(图4)。

(3)在肺动脉瓣环稍上方作肺动脉前壁纵行切口约2cm，牵开切口后以总胆管取石钳伸入双侧肺动脉取出栓子及血凝块(图5)。

(4)切开双侧胸膜腔，以手挤压肺脏以助深部栓子的排出(图6)，也可用Fogarty气囊导管伸入双侧肺动脉牵拉出残存的栓子

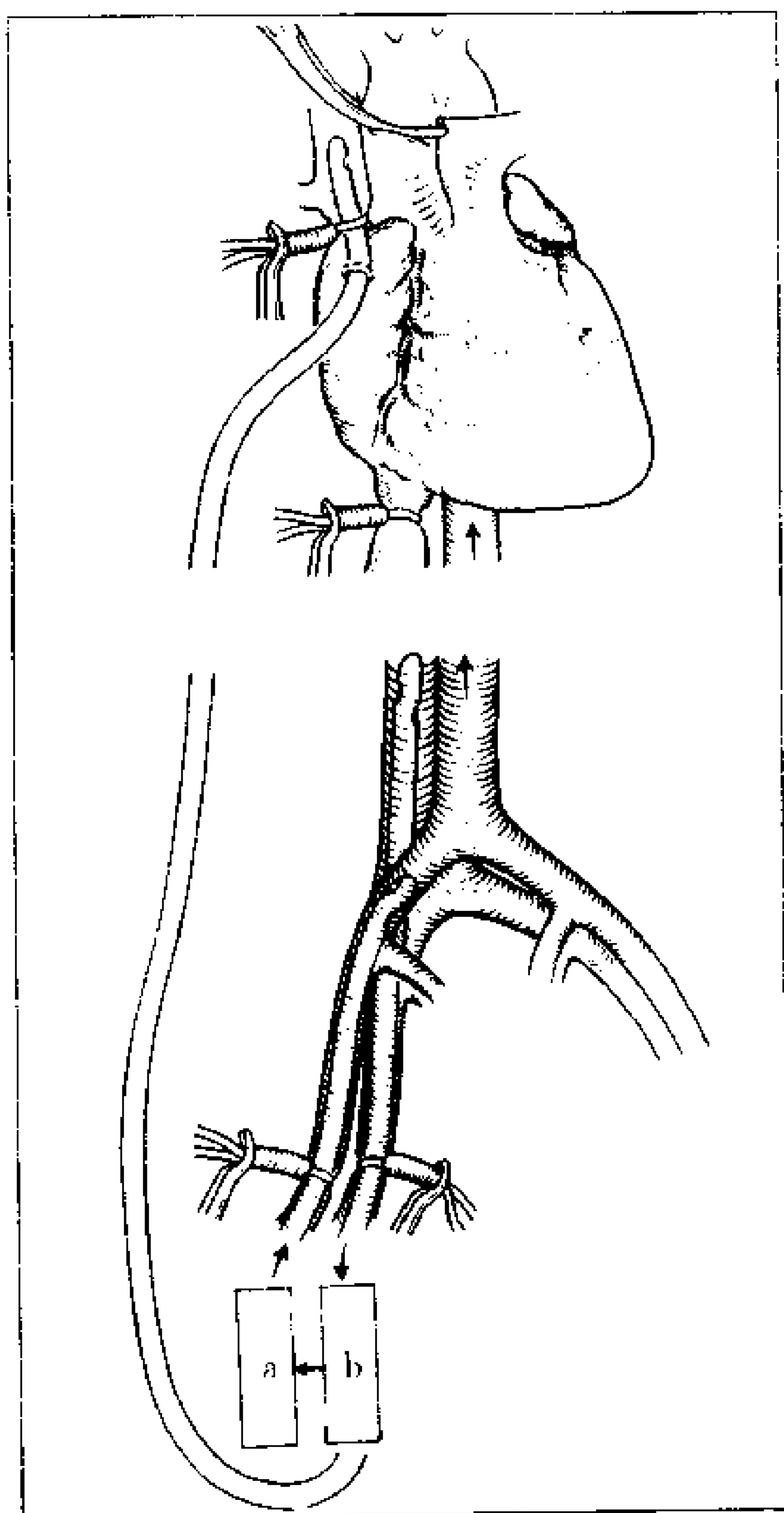


图 4
a—动脉泵； b—氧合器

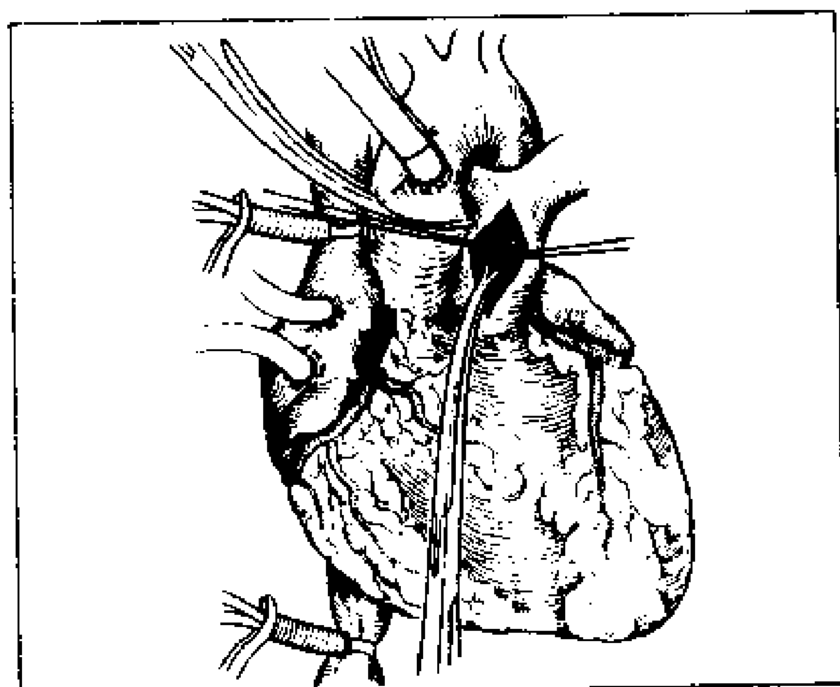


图 5 取出栓子及血凝块

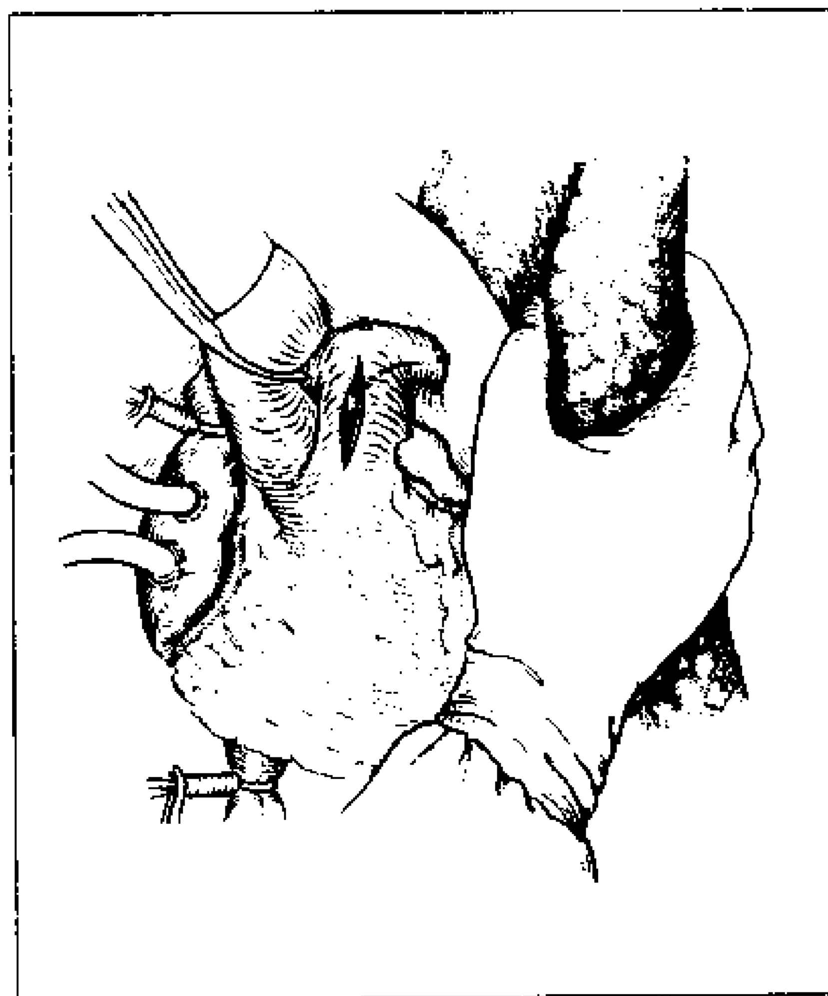


图 6 挤压肺脏以助深部栓子排出

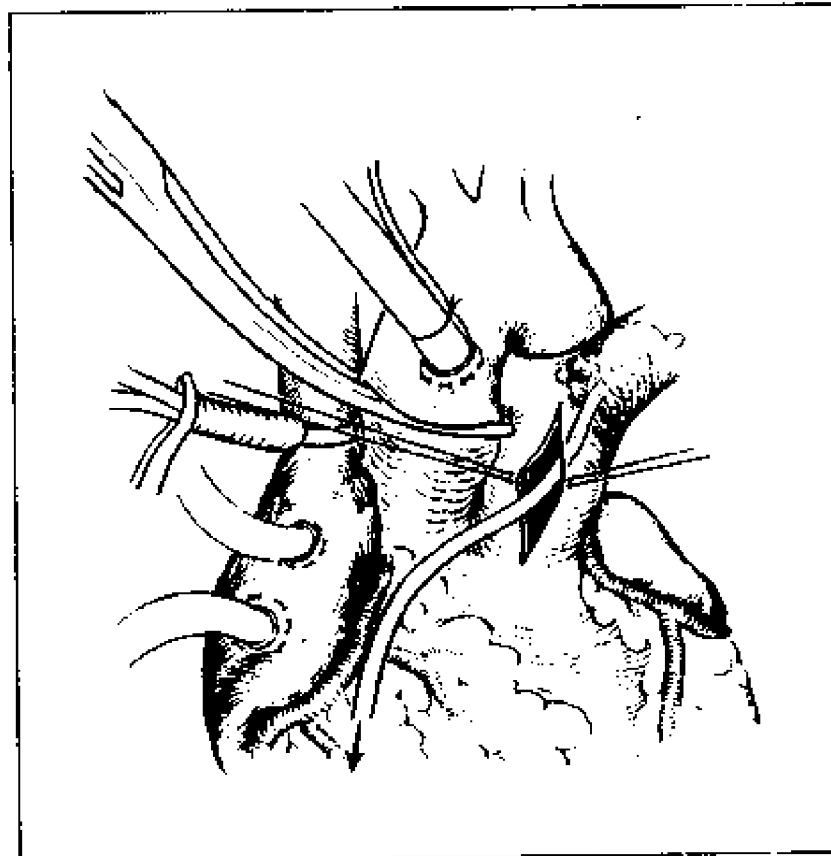


图 7 用气囊导管牵拉出残存的栓子

(图 7)。切开右心房、右心室，检查有无存留在心腔内的栓子或附壁血栓、血块，予以取出，冲洗心腔。

(5)以 4-0 聚丙烯线连续缝合肺动脉切口(图 8)。缝合右心房及右心室。

(6)辅助转流，逐步减少灌注流量，待循环稳定后停机。

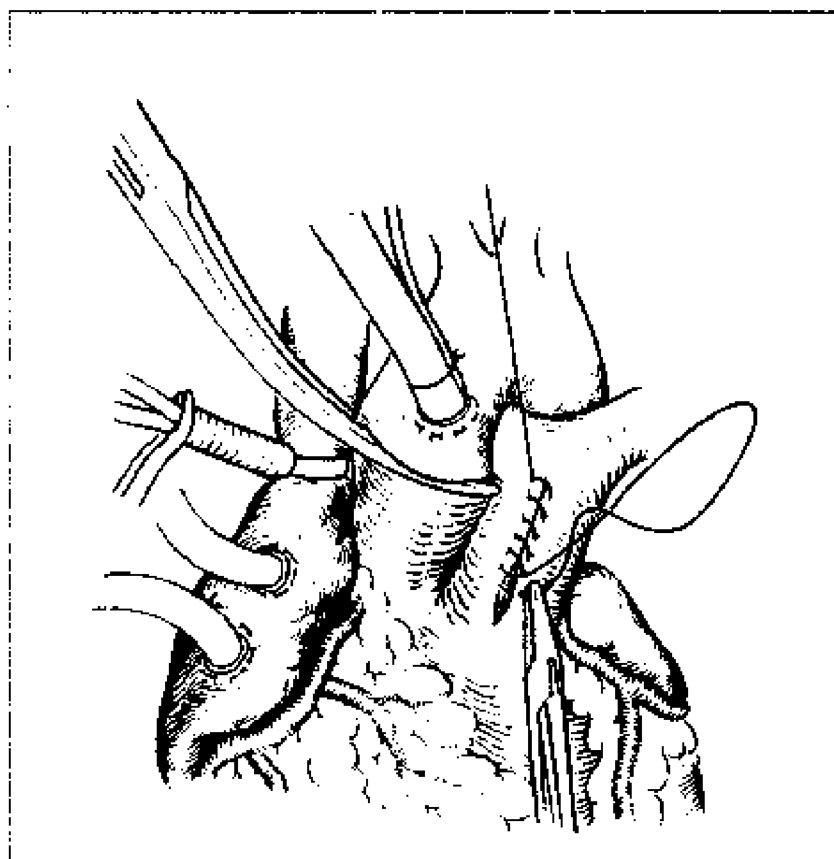


图 8 缝合肺动脉切口

（7）常规引流及缝合胸部等切口。

【术中注意要点】

（1）股动脉插管时切勿插入夹层，宜选口径较动脉略细的导管，插入时如遇有阻力应退回检查以保证准确插入血管腔内。

（2）用有弯度的总胆管取石钳取栓子时可以顺利通过左、右肺动脉及其上与下分支，钳夹时用力要得当，勿夹碎栓子。

（3）在已有肺梗塞表现的肺区域勿摘取该处的栓子以免再灌注后发生难以控制的肺出血。

（4）在栓子定位明确，估计手术简单、快捷，也可不阻断升主动脉及不作冠状动脉灌注冷心肌麻痹液。

【术后处理】【主要并发症】

（1）维持循环功能的稳定：在无其它重要心肺疾患而又未发生心搏停止的病人，栓子取出后的效果满意，均能迅速恢复循环呼吸功能并维持平稳。但仍有约15%的病人特别是已发生了心搏停止者，其心源性休克未能及时恢复，是术后死亡的首位原因。术后应严密监测动脉血压、心率、心律和中心静脉压，适当应用正性肌力药物支持循环。药物难以维持心脏泵功能时，应考虑行主动脉内气囊反搏支持或辅助循环。

（2）ARDS 的防治：由于术前的严重休克、缺氧、栓塞肺的缺血损害以及栓子导致产生的5-羟色胺等液递物质使肺泡上皮及肺泡-毛细血管膜受损，加以取出栓子后的再灌注损伤，术后 ARDS 的发生率在10%以上。术后应保持呼吸道通畅和湿化，适当的氧疗；严密呼吸监测，包括呼吸系统体征，胸部X线摄片、血气分析及计算肺泡-动脉氧分压差等，及早发现 ARDS。一旦出现，应予以大剂量激素、血管扩张药、利尿剂和限制入液量，以及施行机械辅助呼吸和呼气末正压通气等相应治疗措施。由于致病因素已经去除，肺栓塞手术后的 ARDS 的预后较一般 ARDS 为好。

（3）肺出血：术中及术后早期均有可能发生肺出血，甚至因出血量大而无法控制，成为术后死亡的第二个主要原因。由于其发生机制尚不甚清楚，事前又难以预测，故尚无有效的对策，对症处理为保持呼吸道通畅，应用止血药物等措施。手术中应注意对疑有肺梗塞的部位不作该处的栓子摘除。如在术中栓子取出后即有大量肺出血，可钳夹肺动脉及支气管，如肺出血停止后，可行该肺叶切除手术。

（4）缺氧性脑损害及脑复苏：术前有效循环停顿超过4～5min的病人，则不可避免地出现脑损害症状。术后无其它原因而意识未能恢复的病人，应及时进行降温、脱水和应用激素等脑复苏治疗措施，并加强相应的护理、以期渡过脑水肿，避免其继发性损害，争取脑功能的完全恢复。

（5）急性肾功能衰竭的防治：术前已有休克，特别是术后循环功能未能迅速恢复稳定者，易於出现急性肾功衰竭。术后应注意有效循环量的补充、观察尿量的变化，及时作肾功能检查。一旦发生急性肾功能衰竭，应作相应的处理。

（6）再次肺栓塞的预防：术中同时或术后

是否须行各种类型的下腔静脉部分或全部阻断手术，以预防下腔静脉系统内血栓的再脱落，意见尚不一致。目前多认为附加下腔静脉阻断手术弊多利少：①手术死亡率有较大幅度的增加；②约有三分之一的病人遗有下肢静脉机能不全的后遗症；③即使作了下腔静脉结扎，仍有少数病人尚可通过侧枝循环再次发生了肺栓塞。另一方面，在有效的药物控制下，肺栓塞的复发率至少不高于已施行下腔静脉阻断者。故此类手术现趋于废弃。

为了预防肺栓塞复发，术后必须进行抗凝治疗。一般在手术24h以后，当引流液含血成份已明显减少，各部切口基本无出血时，即可开始进行肝素抗凝治疗。注意保持试管法凝血时间延至正常的2倍左右，可策安全。5～7d以后逐步过渡到应用口服抗凝剂，按常规监测控制剂量，维持3～6个月。已经明确存在的下肢深静脉血栓形成欲行溶栓治疗者，应待手术10d以后方可进行，以免发生各部位切口出血的危险。

58.2 常温下阻断循环肺动脉栓子摘除术

Pulmonary Embolectomy in Normothermic Inflow Occlusion

由于肺动脉栓塞的病情危重紧急，须行手术摘除栓子的病人往往不能迅速转到有心脏外科专科医院在体外循环下实施手术，即使在某些具备条件的医院也不一定都能迅速做到应急体外循环，而须有一段紧张的包括机器准备在内的时间，而这一短暂的时间对病人来说当然是极其宝贵的。在一组36例心脏未停搏前行常温下阻断循环取栓者，死亡率为11.2%，与心搏停止后在体外循环下取栓60%的死亡率相比较，宁可争取时间行前一术式，而勿等待因准备期间心搏停止后在体外循环下行手术。因此，在非体外循环下行肺动脉栓子摘除术仍有其应用价值。由于常温下阻断循环肺动脉栓子摘除术不须任何特殊器材及准备，一旦作出决定即可迅速施行手术，也不须专科医师，具有一般心脏手术基本知识的医师均有条件操作，且因手术施行较早，治疗效果较体外循环下手术相差不多，因此，即使在有条件的专科医院，也仍采用这种手术方法，甚至较体外循环的方法更为可取。

【适应证】【禁忌证】

同58.1“肺动脉栓子摘除术”，而在不具备体外循环条件，或为争取时间而不等待体外循环的准备即直接进行手术。

【术前准备】

同58.1“肺动脉栓子摘除术”。

【麻醉与体位】

全身麻醉气管插管，仰卧位，左侧身体略垫高15°，身体上部抬高20°，使肺动脉根部居于最高位，以便在缝闭其切口时易于使空气排出。

【手术步骤】

(1)胸部正中切口，锯开胸骨，显露心脏前面，解剖出上、下腔静腔并绕以阻断带。以心耳钳在肺动脉瓣环稍上方钳夹部分肺动脉前壁，纵行切开约2cm。在切口两侧以4-0丝线各缝二根牵引线以备牵开用(图1)。

(2)准备阻断循环：麻醉师行过度换气，加快正性肌力药物的滴速，避免血压下降。收紧绕带阻断下腔静脉，麻醉师停止辅助呼吸。阻断上腔静脉，同时计时员开始计时并每半分钟报时1次，待心搏数次以后术者松开钳夹肺动脉的心耳钳，第一助手吸去余血，第二助手牵开肺动脉切口牵引线，术者迅速以总胆管取石钳伸入肺动脉及其双侧分支内钳取栓子(图2)。第1助手以导管伸入肺动脉内作吸取及冲洗，同时麻醉师作气管内加压

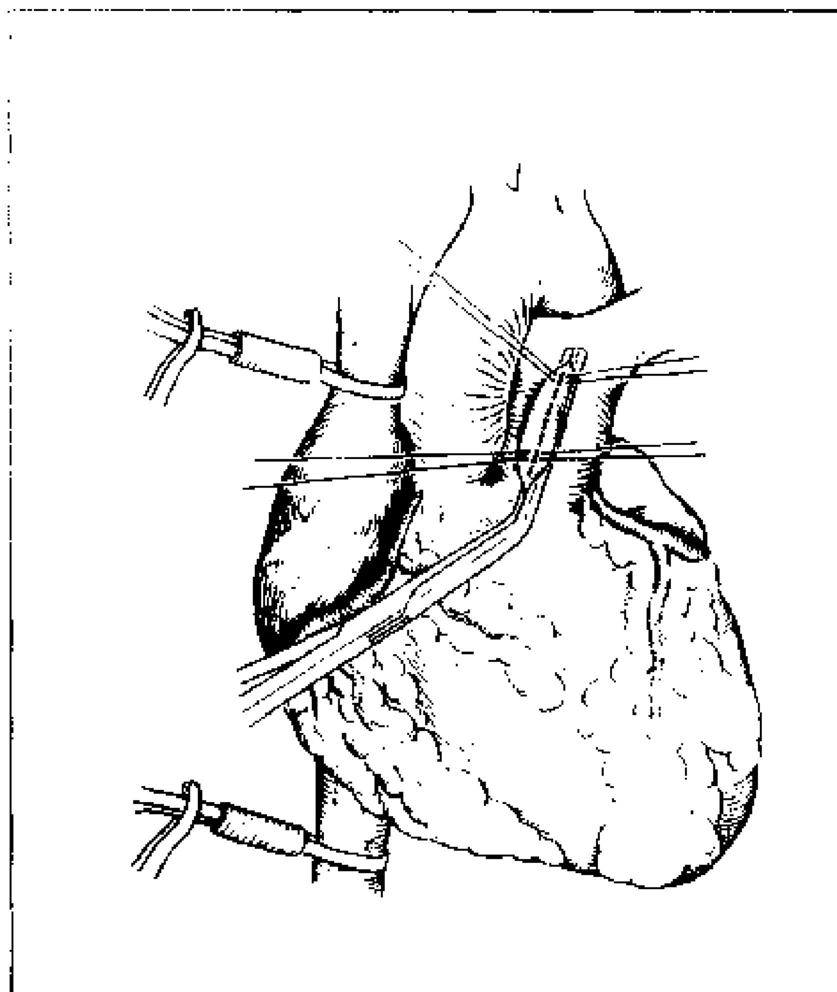


图 1

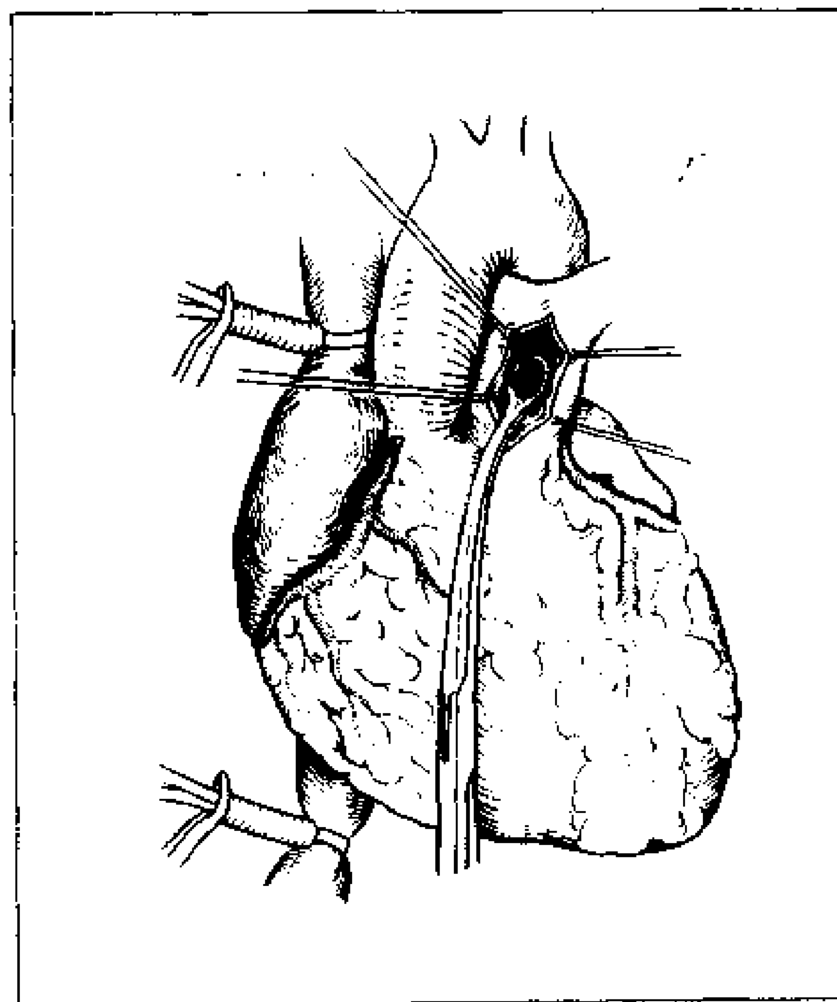


图 2 钳取栓子

以协助排出较深部残留的栓子。

开放循环：当术者判明栓子已取尽时，命第 2 助手将肺动脉牵引线提起并牵引，第 1 助手松开上腔静脉阻断带，同时麻醉师行气管内加压以挤出肺动脉内血液并排尽空气，术者迅即以心耳钳夹闭肺动脉切口，麻醉师进行辅助呼吸。待心脏跳动 10 余次，心搏有力后再缓缓逐步松开下腔静脉阻断带。

(3)用 4-0 丝线作肺动脉切口连续缝合(图 3)。

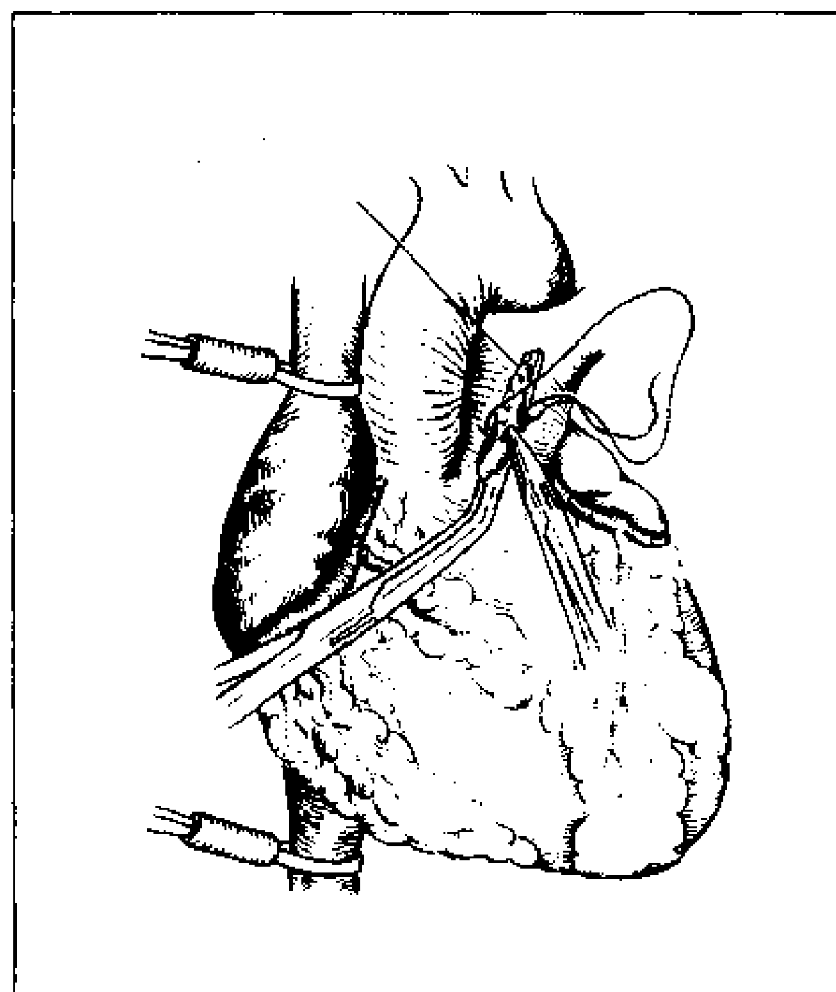


图 3

(4)待心率、血压均恢复较好以后，逐层缝合切口及置引流管。

【术中注意要点】

除同上节所述外，尚应：

(1)阻断循环准备就绪后，手术人员应检查各种器械、药品是否已准备妥当，对于阻断循环后每人的操作分工以及麻醉师的协同是否明确，必要时可以预演一次以达配合默契，沉着迅速地完成取栓子的每一步骤。

(2)常温下阻断循环的安全时限为 3min，于此短时间内在良好的配合下一般均能完成取栓操作，不必急促紧张。

(3)如 3min 内栓子未能取尽或有所疑问，可在恢复循环 15min 以后，心搏有力且血压不过低时再行重复操作一次。

(4)开放下腔静脉不宜过早过快，以免血

流过多过快地返回心脏引致室颤或停搏，应在开放上腔静脉后心搏较为有力、右房无过度充盈时再逐渐开放下腔静脉，有时须等待1min左右。但如上腔静脉管径较细，回心血量少时应较早开放下腔静脉。

(5)开放循环后一般均能见到情况迅速好转。如原先的低血压未能迅速恢复，应滴入升压药物。此时因栓子已除去，肺循环阻力将趋正常，可以先滴入多巴胺或多巴酚丁胺，待血压平稳后应用硝普钠或酚妥拉明等扩血管药物和补充血容量，提高心排血量和血压以及降低肺血管阻力，必要时可加用α-受体兴奋为主的药物。如心搏徐缓在每分钟60次以下，心脏色泽发暗或有传导阻滞时，应将事先备好的异丙基肾上腺素注入右室，使心率增快、搏动有力，血压上升。如出现室颤应迅作心脏按摩，待颤动波呈现粗大时行电击除颤。

(6)恢复循环后一般有轻度代谢性酸中毒，可适当静脉滴注碳酸氢钠等碱性药物。

【术后处理】【主要并发证】

同58.1"肺动脉栓子摘除术"所述。有意义的是迄今尚无在行本术式后并发肺出血的报导。

(张新生)

参考文献

1 Gray HH, Miller GAH, Paneth M, et al. Pulmonary embolectomy: Its place in the management of pulmonary embolism. Lancet 1988; 1(8600): 1441

2 Beall AC. Pulmonary embolectomy. Ann Thorac Surg 1991; 51(2): 179

3 Wilson III JE. Pulmonary embolism. In: Cecil Textbook of Medicine. 17th Ed. Philadelphia: WB Saunders. 1985; 426—431

4 Cooley DA. Pulmonary artery embolectomy. In: Cooley DA. Tecinques in Cardiac Surgery. 2nd Ed. Philadelphia: WB Saunders. 1984: 301—303

5 Meyer C, Tamisier D, Sors H, et al. Pulmonary embolectomy A 20-year experience at one center. Ann thorac Surg 1991; 51(2): 232

6 Makey AR, Bliss BP, Ikram H, et al. Fatal intraalveolar pulmonary bleeding complicating pulmonary embolectomy. Thorax 1971; 26(4): 466

7 Clarke DB, Abrams LD, Pulmonary embolectomy: A 25 year experience. J Thorac Cardiovsc Surg 1986; 92(3): 442

第九篇　其他

section 9　Miscellaneous

59 心律失常的外科治疗

Surgical Managment of Cardiac Arrhythmias

随着电生理迅速发展和解剖基础认识加深，目前对几乎所有的心律失常均可进行外科治疗，并取得满意的效果，成为心律失常综合治疗中的一种主要组成部分。由于近2～3年射频消蚀的开展和推广，外科治疗的前景将与之互相补充和促进，使心律失常的综合治疗进一步发展和更加完善。

59.1 室上性心动过速

Supraventricular Tachyarrhythmias

59.1.1 预激综合征

Preexcitation Syndrome

预激综合征的发病率为0.03%～0.31%，在青少年占0.25%，其中有60%～70%发生在正常人，其余30%～40%合并先天性心脏畸形或后天性心脏瓣膜病。该症是指在正常心脏房室传导系统以外，还有附加传导旁路（以下简称附加旁路），在心房冲动沿着正常的传导系统下传尚未达到心室肌肉之前，部分或全部由附加旁路激动心室，造成异常心室激动而易发生室上性心动过速的一种综合征。部分病人室上性心动过速可引起严重血流动力学的变化，甚至危及生命。在1894年，Kent报告在心房和心室之间有异常连接的肌肉，后人称之为Kent束。在1930年，Wolf，Parkinson和White报告一组正常年轻人的心电图为窦性心律，P-R间期缩短、QRS波增宽，以及心室预激波合并室上性心动过速，后人称之为W-P-W综合征。在1943年，Wood在1例B型预激综合征病人尸解中，发现和证实右心室游离壁的附加旁路。在1967年，Durrer和Roos在手术标测中证实心室激动点附加旁路的电传导。在1968年，Sealy首次切断附加旁路成功以后，得到广泛推广。目前根据Cox报告外科切断附加旁路的成功率已达100%，手术死亡率为0～0.5%，经心内膜技术无复发者，经心外膜技术的复发率也很少。在我国，1978年张全福首次应用无水酒精局部注射破坏附加旁路和右室游离壁附加旁路的切断，均获得成功。1992年，汪曾炜报告左、右心室游离壁和前、后间隔的附加旁路切断，手术成功率为

94.3%,手术死亡率为1.9%。

解剖电生理基础

(1)预激综合征附加旁路分类:根据预激综合征的附加旁路不同,常分为三种类型:房室附加旁路即Kent束,房室结附加旁路即James束以及结室或束室附加旁路即Mahaim束(图59-1-1-1、图59-1-1-2)。

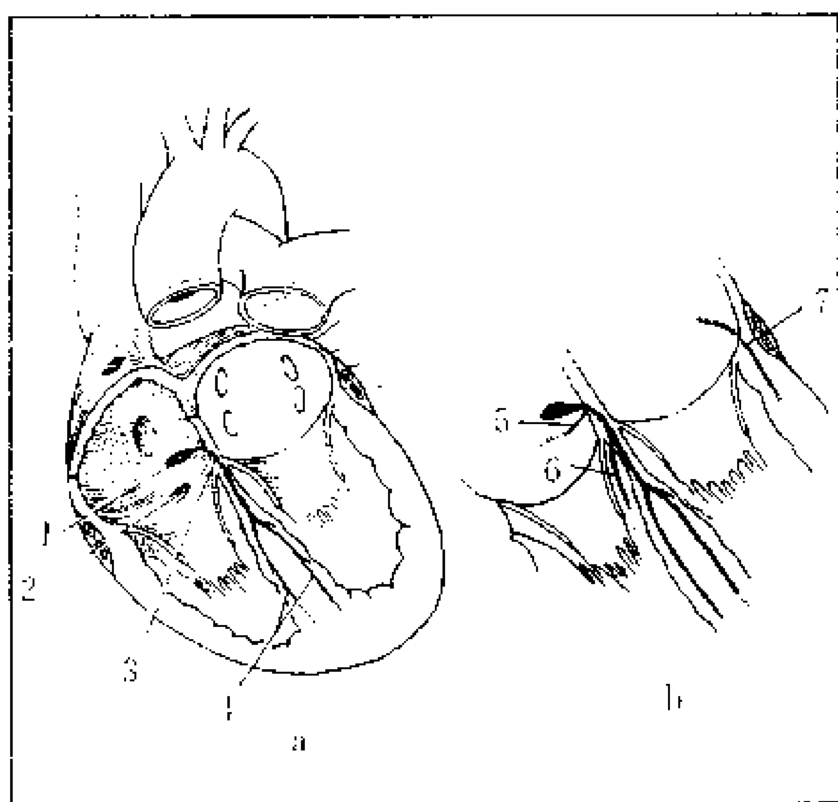


图59-1-1-1 a正常心脏传导系统;b附加旁路分类

1—房室结; 2—冠状静脉窦口;

3—希氏束;4—左右束支; 5—Jame束;

6—Hahaim束; 7—Kent束

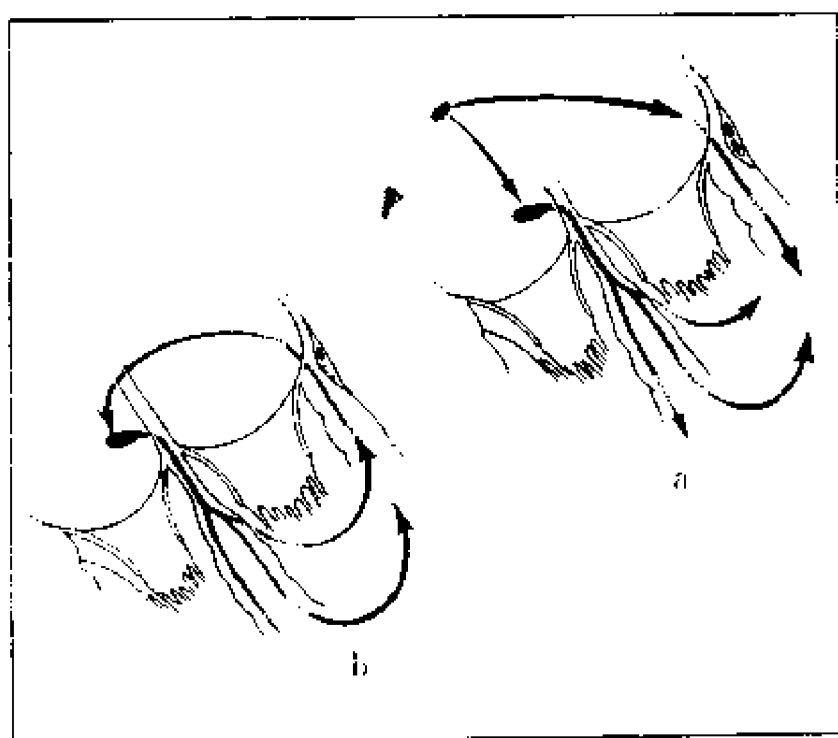


图59-1-1-2

a—激动沿正常传导系统及房室旁道前传,形成心室融合波; b—激动沿正常传导系统前传,沿房室旁道逆传,形成房室折返性心动过速

Kent束为与正常传导系统无关而从心房到心室肌束,称之房室附加旁路。Cox将房室附加旁路的分布分为四个区域:①左心室游离壁;②右心室游离壁;③前间隔;④后间隔(图59-1-1-3)。根据Gallagher的统计,右心室游离壁占18%,左心室游离壁46%,后间隔占26%,前间隔占10%。附加旁路可为单条,也可为多条。Cox报告多条附加旁路的发生率为20%。

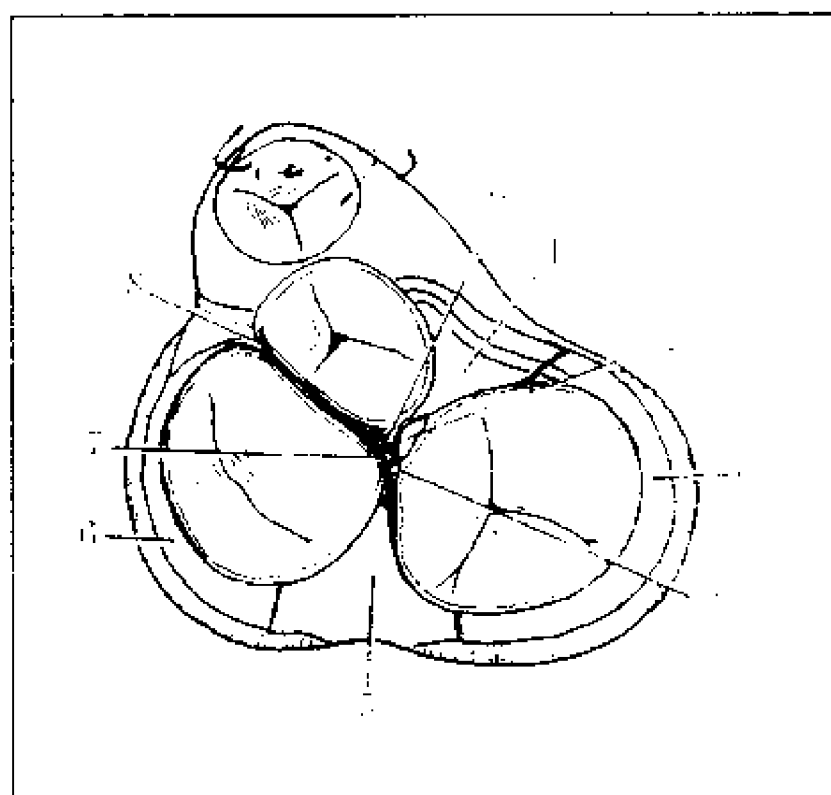


图59-1-1-3 房室附加旁路分区为左、右游离壁和前、后间隔

1—前间隔; 2—膜部室间隔;

3—右室游离壁; 4—希氏束;

5—后间隔; 6—左室游离壁;

7—中心纤维体; 8—左纤维三角;

9—右纤维三角

James束为心房到希氏束或心房到结下部的肌束,其解剖组织学基础为窦房结发出前、中、后三条结间束到房室结上部以外,后结间束另有一附加旁路绕过房室结到房室结下部或希氏束,心房冲动可经此旁路快速下传形成心室激动和室上性心动过速。

Mahaim束为房室结到心室或传导束支到心室之间的肌肉束。其解剖组织学基础是直接由房室结下部发出肌束与希氏束或心室肌肉连接,构成预激和室上性心动过速。

（2）预激综合征的心电图分型：Kent 束预激的心电图特征为 P-R 间期缩短小于 0.12s，QRS 波起始部有顿挫称为预激波（△波），以及继发性 ST-T 改变。Rosenbaum 根据胸前导联 QRS 主波方向将 Kent 束预激综合征分为 A 型和 B 型，A 型为左心室后基底部产生预激，常见于左心室游离壁和后间隔的附加旁路。B 型为右心室侧壁产生预激，其附加旁路部位变化极大，但多见于右心室游离壁。A 型心电图特征为 V1-6 的 QRS 波群的主波向上和 V1 导联的△波正向。常伴有标准导联的电轴右偏，Ⅰ导联的△波和 R 波负向，Ⅲ导联的△波和 R 波正向。B 型的心电图特征为 V1-3 导联的 QRS 波群为负向，V4-6 导联的 QRS 波群为正向，V1 导联的△波呈等电位或负向。往往伴有标准导联电轴左偏，Ⅰ导联的△波和 R 波正向，Ⅲ导联的△波和 R 波负向。1978 年，Gallagher 报告△波方向将附加旁路定位分为 10 型，从 40ms 初始向量的方向来判定附加旁路，精确定位。但其必要条件为 QRS 波群大于 0.12s，△波明显，必要时行心房刺激诱发出最大前向激动，才能判断准确，否则各型之间互相混淆。在 Kent 束所产生的预激综合征中，有显性为前向传导，有△波；隐匿性为逆向传导，无△波。

James 束预激。心电图 P-R 间期<0.12s，正常 QRS，无△波。

Mahaim 束预激。心电图显示为 P-R 间期正常，QRS 波宽大于 0.12s，有△波。

（3）术前电生理检查的意义和附加旁路的特征：术前进行电生理检查的目的：①证实病人的反复心动过速发作的性质；②评估室上性心动过速对程序电刺激的反应，鉴别室上性心动过速是由于房室折返或异位灶自律性增高所致；③检测出附加旁路的前向、逆向有效不应期，小于 300ms 有治疗意义，小于 270ms 则有可能诱发心室颤动；④确定心律失常的病因是源于房室旁路的病理基础或基于基他类型的室上性心动过速；⑤是否合并 James 束和 Mahaim 束或房室结双通道；⑥作出附加旁路的定位。

不同类型的附加旁路显示有不同的电生理表现：①Kent 束预激为 A-H 正常，H-V 缩短，甚至 H 与 V 重叠。心房调搏时随着预激频率的增快而显示 A-H 间期逐渐延长，H-V 间期逐渐缩短，V 波增宽；②James 束预激为 A-H 间期较正常短，H-V 间期正常，心房调搏时 A-H 间期延长不多，H-V 间期无变化；③Mahaim 束预激为 A-H 间期正常和 H-V 间期缩短，心房调搏时 A-H 间期延长，H-V 间期和 V 波无变化；④James 束加 Mahaim 束预激为 A-H 和 H-V 间期均缩短，心房调搏时 A-H 和 H-V 间期均不发生变化。

（4）附加房室旁路的心外膜标测定位：附加旁路心外膜标测的基本方法是在直视下采用探查电极直接测定心脏最早心外膜激动点和整个心外膜前向和逆向激动顺序，从而肯定有无预激，以及预激部位和附加旁路的走行。

心外膜标测应用的电极有二：①探查电极可分为棒状和指环状电极，术者手持棒状电极探查心脏的前面和左、右两侧，改用指环电极标测心脏的后壁和膈面。探查面有三个电极呈三角形排列，间距 1mm。探查电极的三条导线中有两条用于记录探查点上的双极电图，另一条与放在左下肢的体表电极连接一起构成探查点的单极电图。②参考时间板状电极 2 枚，其一缝在右心室流出道作为心室激动参考时间，另一缝在房间沟的中下 1/3 交界处的心外膜作为心房激动参考时间，此双导线连接至生物放大器记录双极电图。

记录：一般采用多导生理记录仪同步记录△波最明显的体表心电图 1～3 导联，心室和心房参照导联，以及探查电极的双极和单极导联。频响范围双极电图用 5～1 200Hz，单极电图用 0.1～1 200Hz，体表心电图用 0.1～200Hz。纸速 100～200mm/s。

标测步骤和定位分析：①前向心室激动顺序标测。病人为稳定窦性心律，应沿房室环心室侧标测，寻找预激点。通常采用 Gallagher53 区心外膜分区法（图 59-1-1-4）。本组重点标测沿房室环 15 个区（图 59-1-1-5），也兼顾其他主要区。主要观察探查点的双

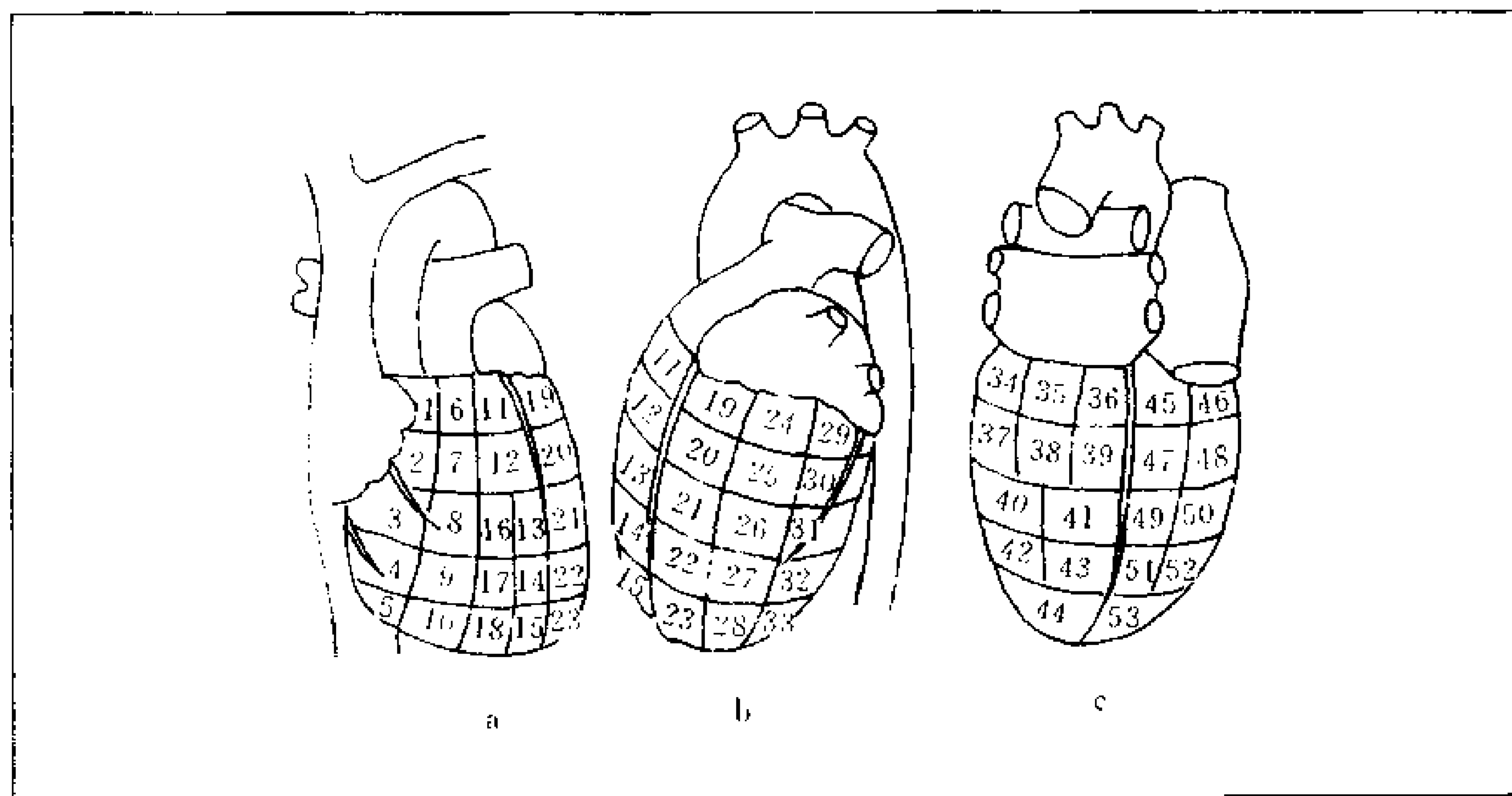


图 59-1-4

a—前面； b—左侧面； c—后面

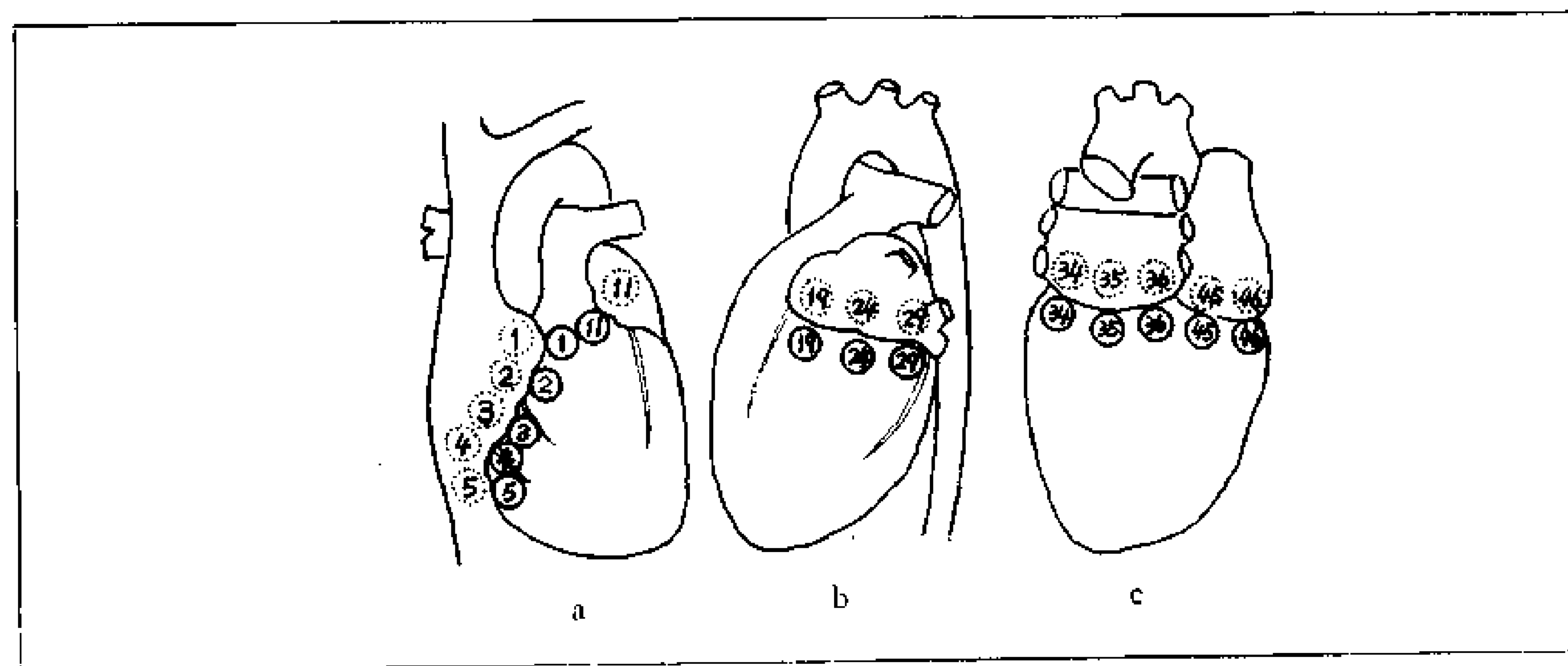


图 59-1-1-5

a—前面； b—左侧面； c—后面

重点沿房室环标测 15 区，虚圈为逆行标测心房预激区；实圈为前向标测心室预激区

极电图对于心室时间参考导联的时间差，寻找沿房室环标测点中最提前的激动点。在心房起搏时，寻找最短的 S-R 间期，然后参考该点的单极电图，如呈 QS 波证明心外膜激动已背离此探查点，呈 rS 波预激点则在心内膜下。以上波形均为预激表现。②逆向心房激动顺序标测是在前向标测后，可经右心室尖起搏，再作沿房室环心房侧心房激动顺序标测。如前向标测前或标测中出现顽固性室上性心动过速，则只能作逆向标测。同样记录

双极和单极电图，但以双极为主。探查点在双极电图的A波早于心房参考点A波，提示该点为预激部位。最早的S-A部位为逆向预激点。逆行标测应列为常规，可观察到术前未估计到的隐匿性附加旁路，并作精确定位。

术后标测：心脏复跳后证明附加旁路切断有以下4个特征：①体表心电图△波消失，P-R间期延长，QRS电轴和图形恢复正常，导联Ⅰ、AVL、V5和V6出现Q波；②心外膜电图显示心房参考与心室参考记录的A-V间期大于120ms；③心房调搏时不能诱发室上性心动过速的发作，随着频率增快出现房室传导的文氏现象；④重复心外膜标测，则显示预激点消失，表现为正常最先激动位于右心室前壁小梁区(14点)。

本组资料：本组53例中，心电图A型24例，B型23例，A+B型2例，隐匿型4例。

电生理检查共有68条附加旁路，其中39例(73.6%)为单条附加旁路，13例(24.5%)为2条附加旁路和1例3条附加旁路。

心外膜标测为单纯左室22例(41.5%)；单纯右室17例(32.1%)；左室+右室7例(13.2%)其中1例为3条附加旁路；后间隔6例(11.3%)和前间隔1例(1.9%)。

在1984年Witkowski和Corr报告计算机心外膜标测系统，同步记录160对双极电图，在2min内会得出定位分析的结论。该系统除作预激综合征的附加旁路定位外，还可标测心房扑动、心房颤动、房性和室性心动过速的定位诊断。

59.1.1.1 预激综合征附加旁路切断术

Interruption of Accessary Pathway in Preexitation Syndrome

【适应证】

(1)年轻病人有反复发作的室上性心动过速。

(2)阵发性心房颤动伴有心室率大于200次/min。

(3)心动过速合并心力衰竭。

(4)心房起搏后产生心室快速反应，其心率大于200次/min。

(5)室上性心动过速伴有昏厥史。

(6)附加旁路正向传导有效不应期小于300ms。

(7)心房扑动时，房室呈1：1传导。

(8)合并先天性心脏病或后天性心脏瓣膜病。

(9)射频消融术失败者。

【禁忌证】

(1)无症状；

(2)药物治疗和射频消融术有效；

(3)合并心脏畸形和心脏瓣膜病失去手术时机。

【术前准备】

除按一般体外循环心脏直视手术常规准备外，应注意几点：

(1)病人入院后反复发作室上性心动过速，应尽早手术。在尚未手术前可以用药物治疗，必要时电击消除室上性心动过速。

(2)作好思想工作，使病人情绪稳定。并说明手术的必要性和效果。情绪不稳定者，应用镇静药物。

(3)检查有无合并先天性心脏病和后天性心脏瓣膜病。

(4)心电图检查作好分型。

(5)术前电生理检查，准确作好附加旁路的定位。

(6)术前作好术中心外膜标测的准备。

【麻醉与体位】

全身麻醉、气管内插管维持呼吸。仰卧位。

59.1.1.1.1 左侧游离壁附加旁路切断术

Interruption of Left Free-wall Accessary Pathways

【手术步骤】

目前在青少年一般采用常温体外循环和温血心肌麻痹液冠状动脉灌注，婴幼儿则在中度低温体外循环和冷血心肌麻痹液冠状动脉灌注下施行。胸部正中切口，按常规插管，先进行心外膜标测。

（1）由于预激综合征的附加旁路位于左心室游离壁的病例，有少数合并后间隔附加旁路，所以在常规建立体外循环后，收紧腔静脉套带，作平行房间沟的右心房切口，作前间隔、房室结和希氏束以及后间隔的心内膜标测（图 1）。

（2）钳闭主动脉后，沿卵圆窝外侧缘切开房间隔，显露二尖瓣。在二尖瓣环上 2mm 切开左心房后壁（图 2a）。

（3）将切口向两侧延长至二尖瓣前后交界（图 2b），应用小圆刀分离左房后壁外侧脂肪垫，直至心外膜与心室交界。

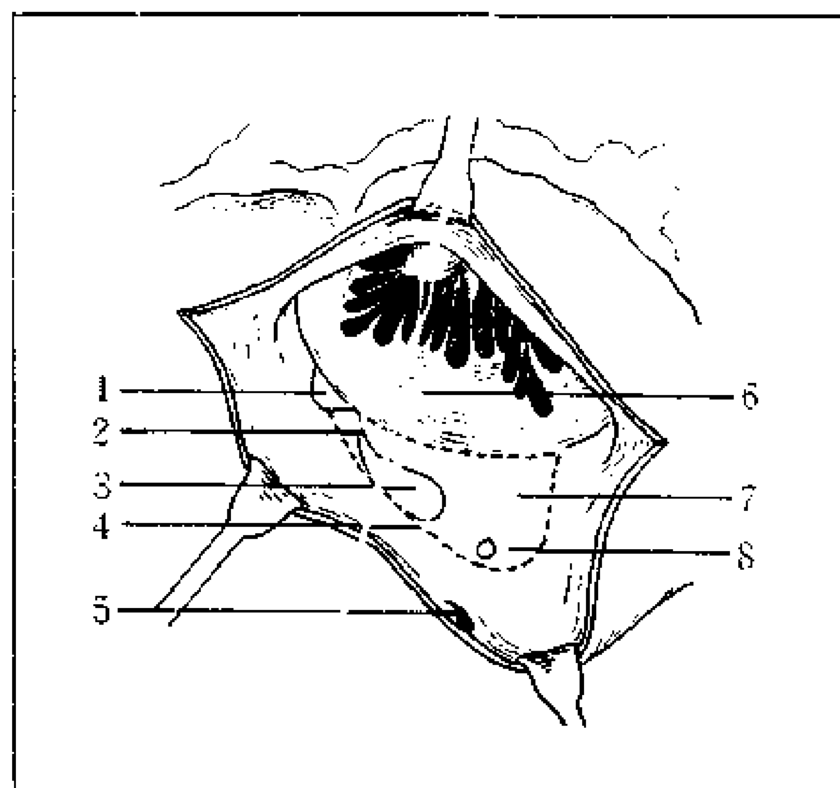


图 1

1—膜部室间隔； 2—希氏束；
3—房室结； 4—Todaro 韧带；
5—卵圆窝； 6—三尖瓣隔瓣；
7—Koch 三角； 8—冠状窦口

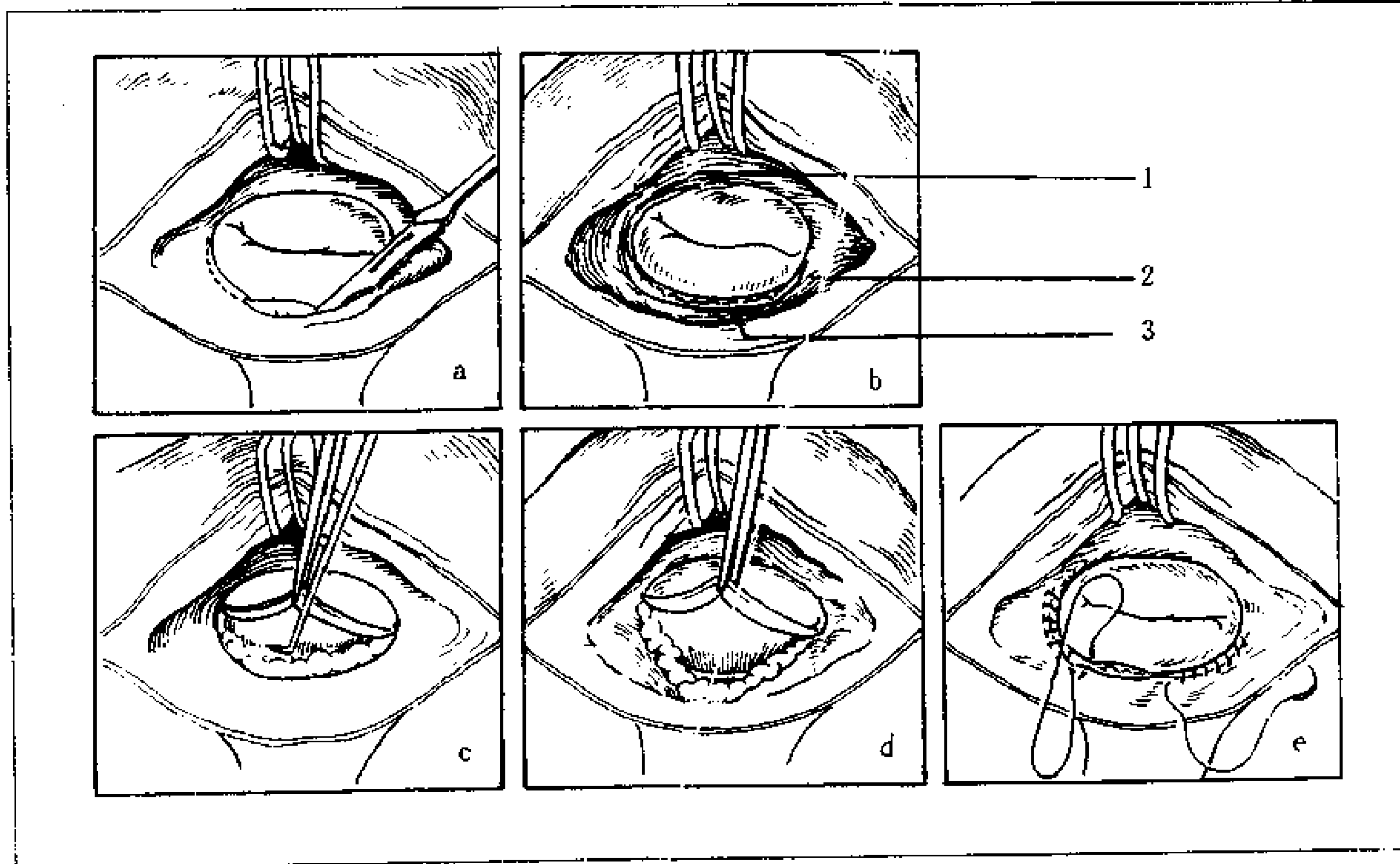


图 2

1—左纤维三角； 2—后交界； 3—房室环脂肪垫

（4）显露左心室游离壁，大部分是光滑的，但有一小块附着甚紧的脂肪垫直径约 2～3cm，此处要重点分离，在左心室作表层切割，深度不超过 1mm（图 2c）。

(5)再分向左心房后壁切口分离上缘直至心外膜与心房壁交界处(图 2d)。)

(6)最后应用 5-0 聚丙烯线作双层连续缝合(图 2e)。切割深度是达心外膜与左心房和左心室附着处(图 3)。广度则从前交界到后交界。

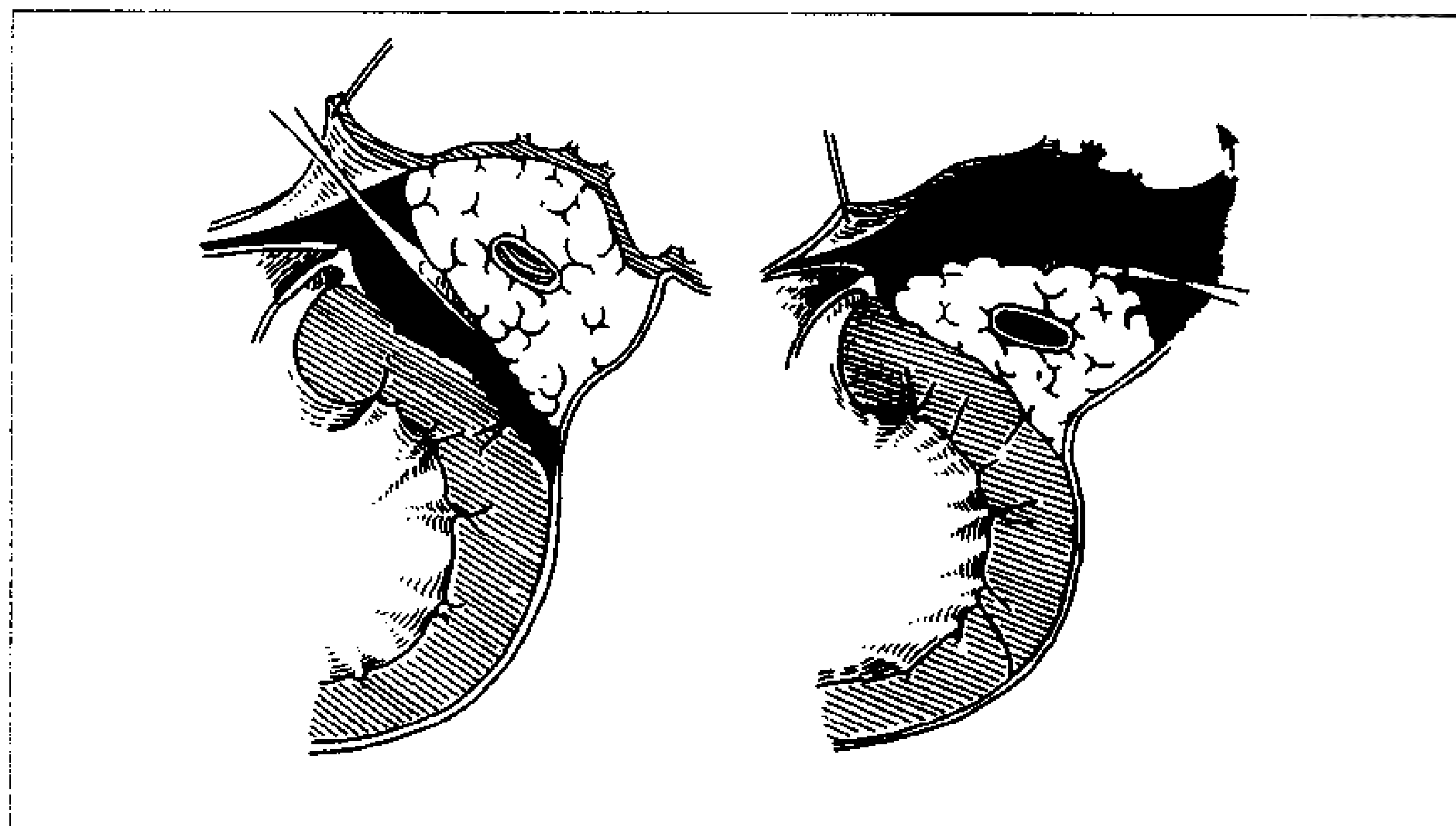


图 3

59.1.1.1.2 右侧游离壁附加旁路切断术

Interruption of Right Free-wall Accessary Pathways

【手术步骤】

(1)先从心外膜切割和分离,在心外膜与右心房交界处作切口,经房间沟到右心室分离脂肪垫,有时可经心外膜切断附加旁路(图 1)。

(2)大多数病例需在三尖瓣前瓣和后瓣环上 2mm 作切口,进一步分离右心室表面脂肪垫(图 2)。

(3)应用小圆刀作右心室表面切割,深度约 1mm,在外侧缝合右心房切口(图 3)。其深度同左心游离壁,广度为在前瓣和后瓣与隔瓣交界之间。

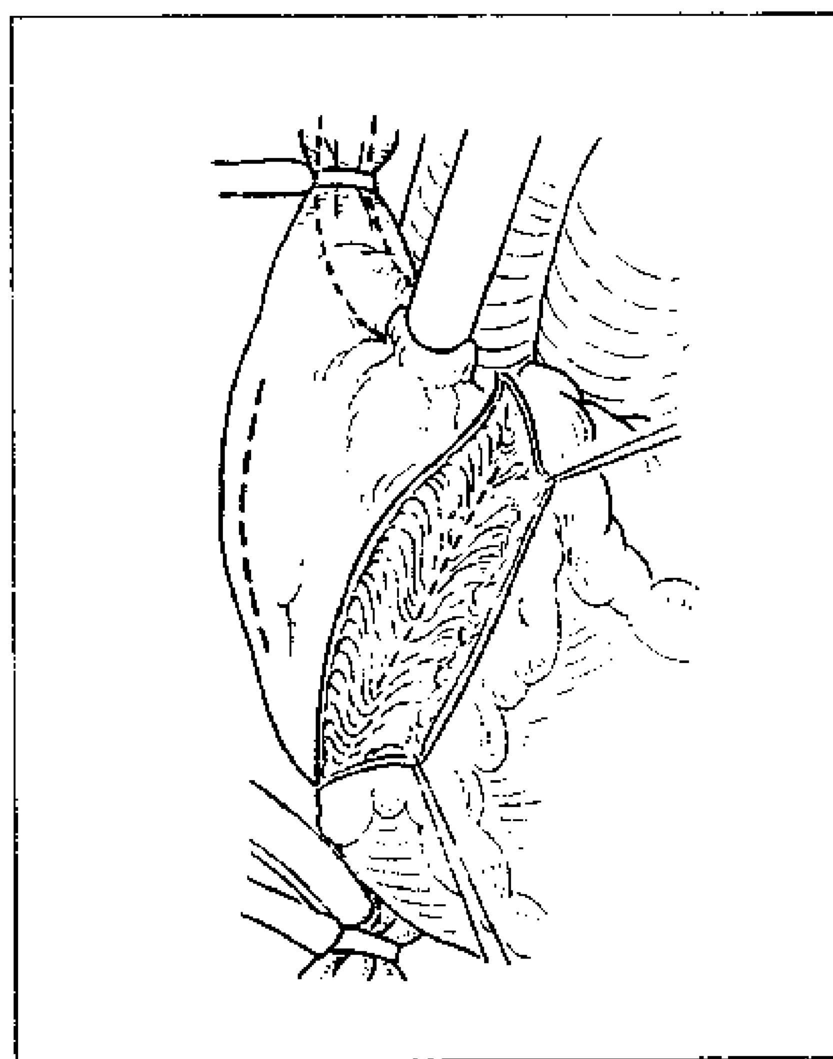


图 1

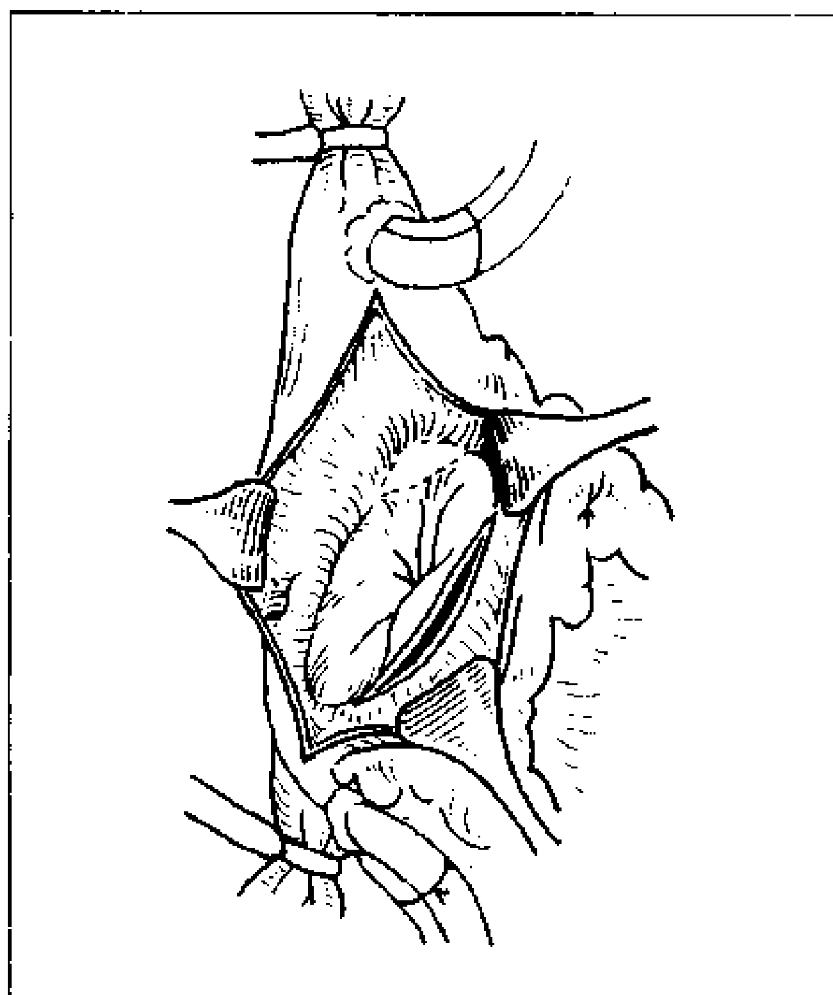


图 2

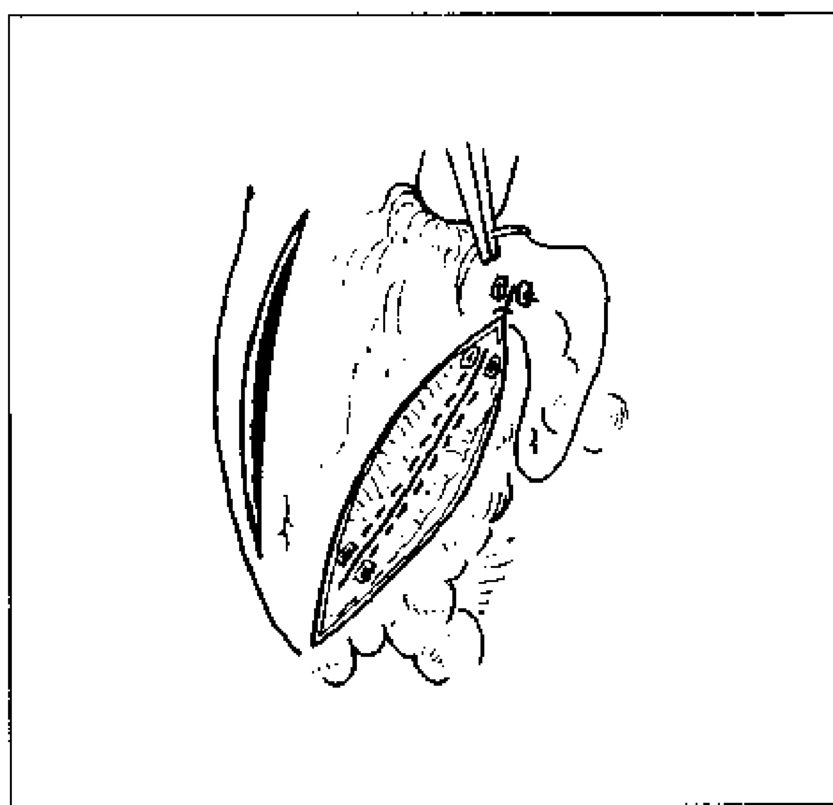


图 3

59.1.1.1.3 后间隔附加旁路的切断

Interruption of Posterior Septal Accessary Pathway

【手术步骤】

在转流后，收紧腔静脉阻断带，经平行房室间沟的右心房切口，在确定为后间隔附加旁路后，并作心内膜标测房室结和希氏束。

(1)寻找室间隔膜部心房部分。在其下缘约1cm，沿三尖瓣隔瓣环上2mm作切口直至右心房后部游离壁(图1)。以充分显露右心室和左心室后上角。

(2)钳闭主动脉后，向后间隔间隙分离脂肪垫(图2)。

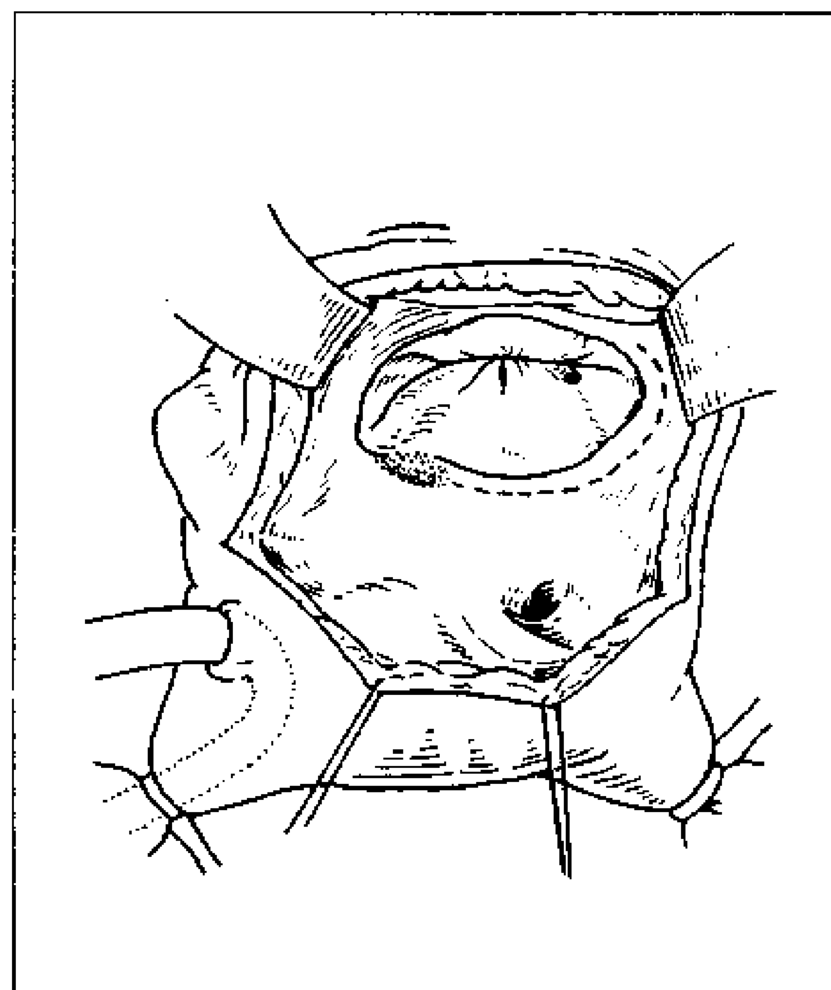


图 1

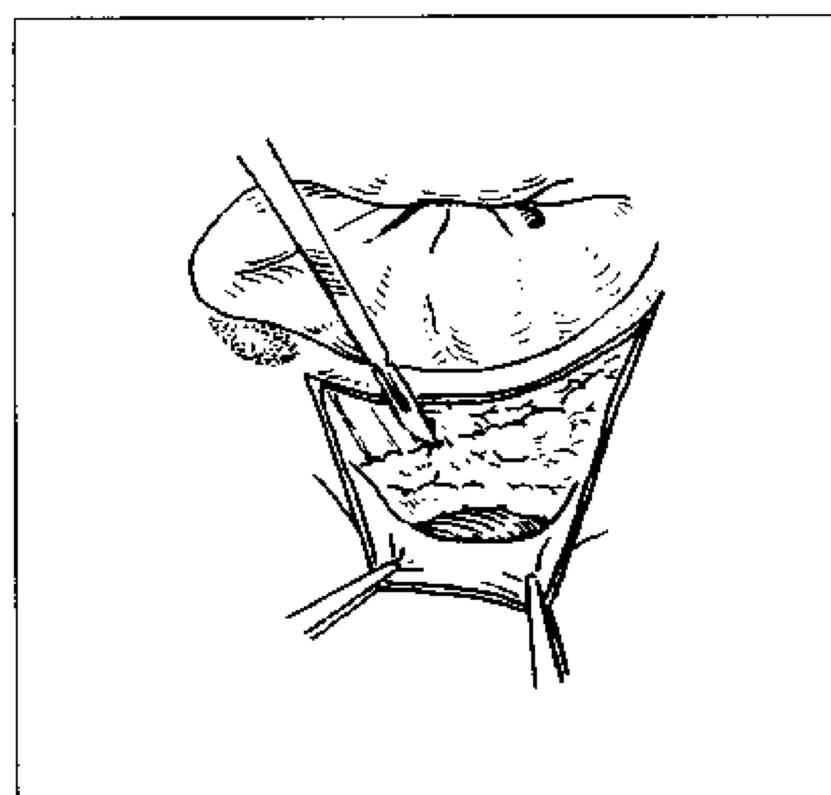


图 2

(3)继续分离直至左心室后上角的二尖瓣环，才能完全显露后室间隔的顶部。

(4)在后室间隔间隙切断所有穿过后室间隔的组织，也包括至房室结的冠状动脉切断和结扎(图 3、4)。也有越过二尖瓣环至左心房后壁(图 5)。

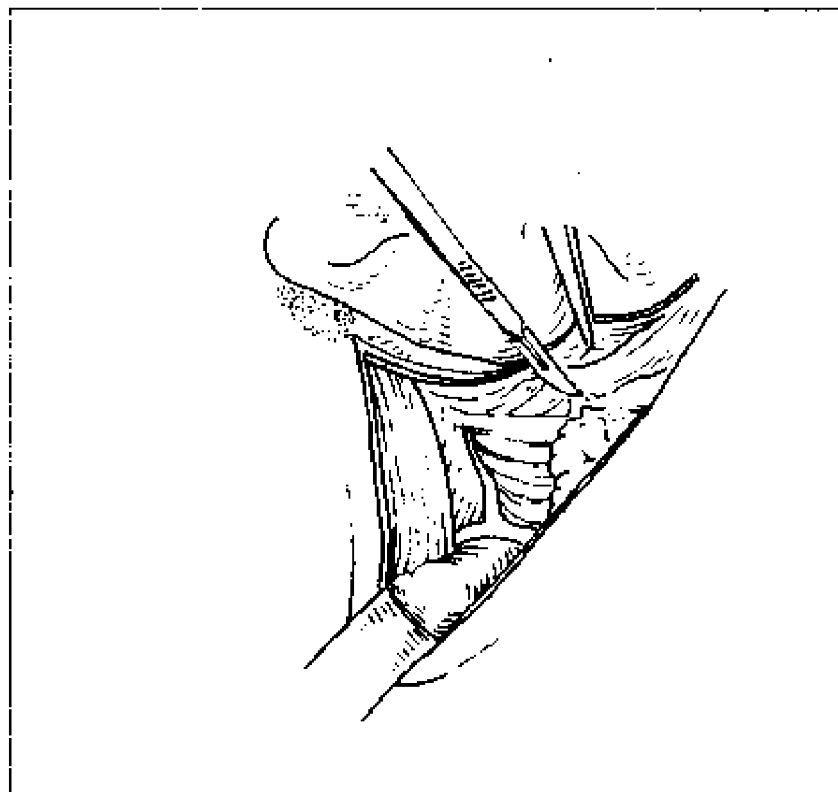


图 3

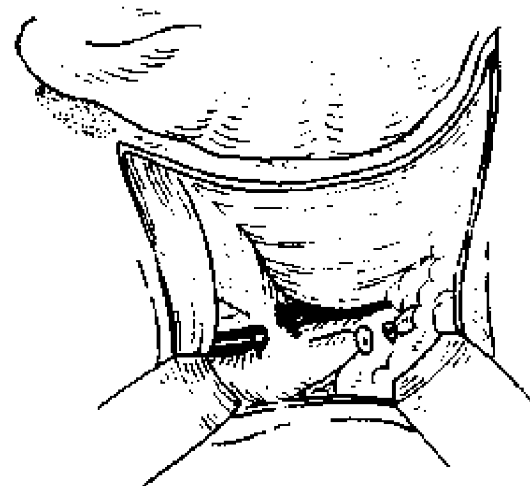


图 4

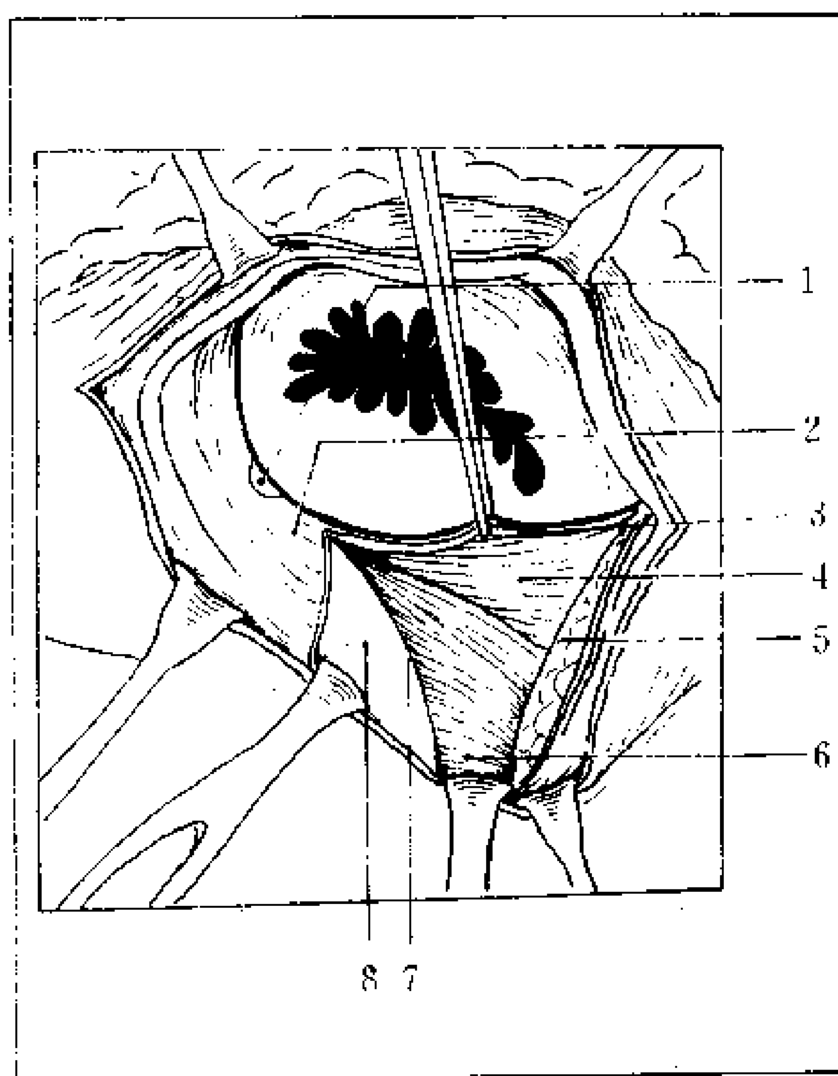


图 5 后间隔附加旁路切断的范围

1—膜部室间隔的心房部分； 2—希氏束；
3—三尖瓣环； 4—右心室后部；
5—心内膜反折； 6—左心室后上缘突；
7—二尖瓣环； 8—左心房

59.1.1.1.4 前间隔附加旁路的切断

Interruption of Anterior Septal Accessary Pathway

(1)在未建立体外循环前，将右心耳翻向右侧，切开心房侧心外膜，向右心室漏斗部分离脂肪垫至心外膜与右心室漏斗部肌肉交界，此处可切断前间隔旁附加旁路(图 1)。

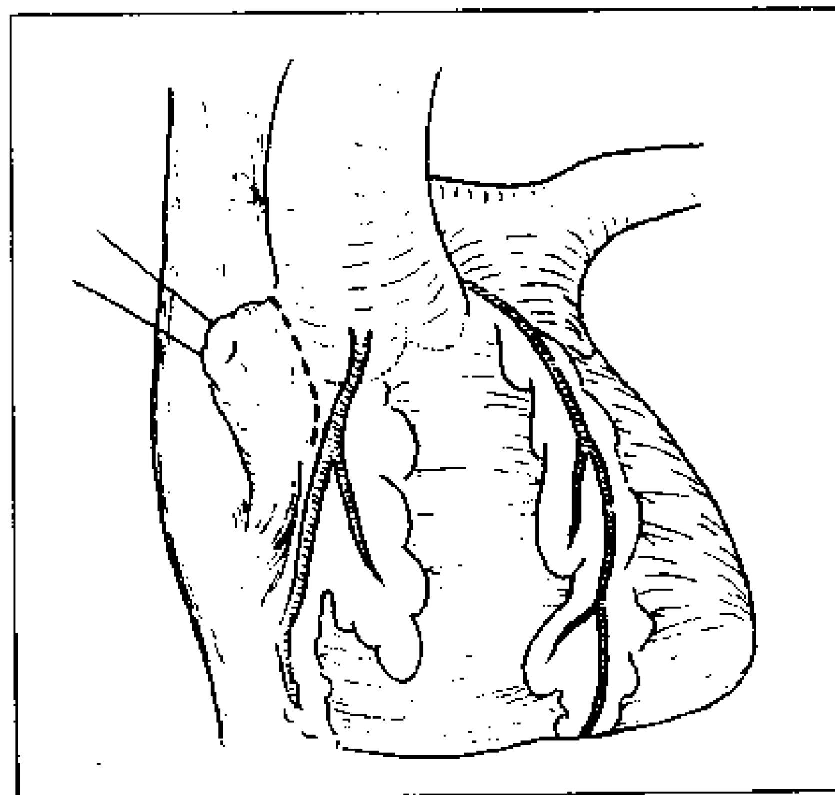


图 1

(2)再经心外膜标测，如证明尚未切断，则在建立体外循环和心脏停跳后，经右心房切口(图 2)。

(3)从室间隔膜部心房部上方顺时向沿三尖瓣前瓣环 2mm 切开右心房直至前瓣环中部，分离脂肪垫分离至右心室漏斗部下方，在心室表面切割深 1mm，如此可切断前间隔束(图 3)。

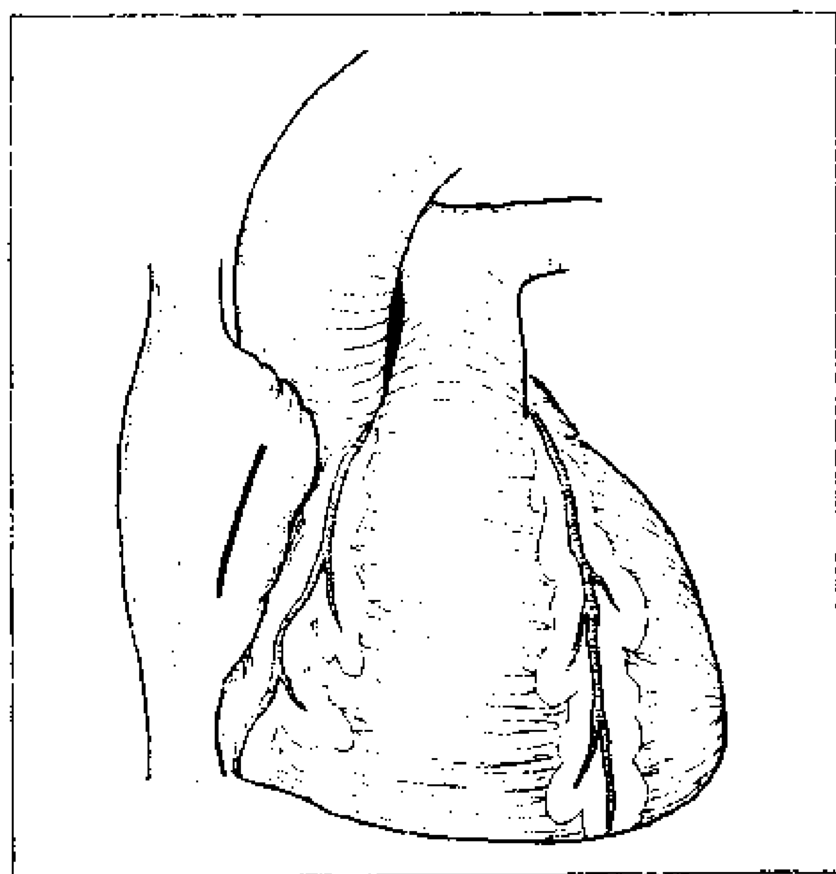


图 2

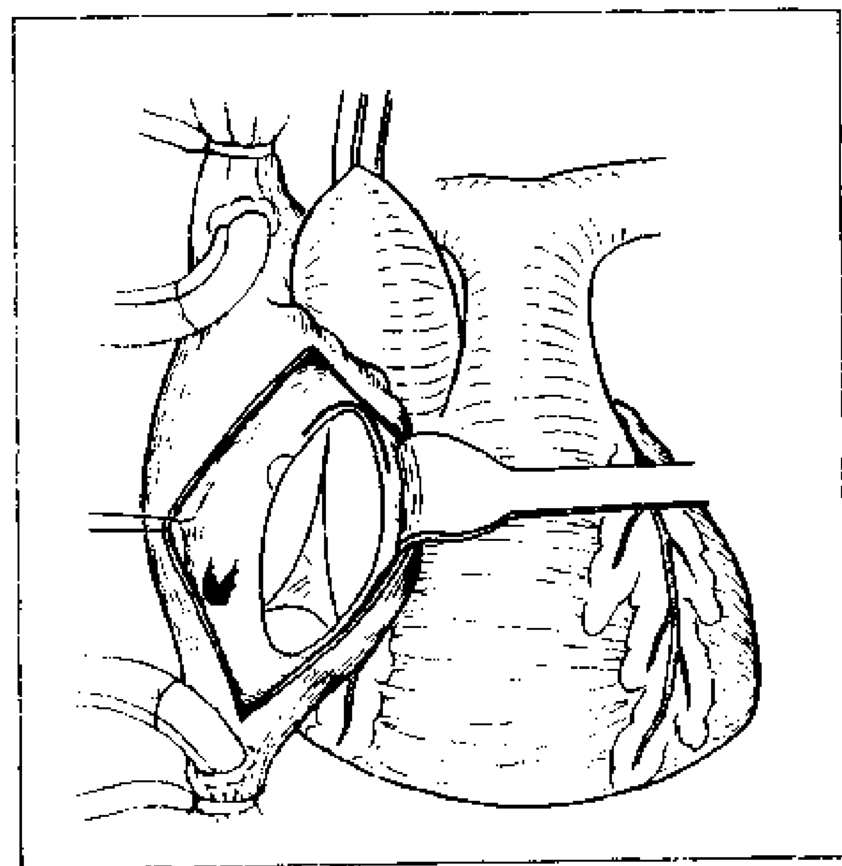


图 3

【术中注意要点】

(1)深入了解前后间隔的解剖，防止损伤房室结和希氏束。

(2)在常温体外循环下收紧腔静脉阻断带后，切开右心房，迅速缝闭卵圆孔未闭，再经心内膜探测前后间隔以及房室结和希氏束。以防止空气栓塞。

(3)作前后间隔附加旁路的切断，最好在常温体外循环，直接可以见到膜部室间隔心房部分，希氏束走行恰在其下方，以此为标志，可避免传导束损伤。

(4)切割要寻找脂肪垫贴在心室壁或室间隔上的一小的脂肪块，此处往往是附加旁路所在地，要重点切断。

(5)要广泛切割，方能效果满意。

(6)切断附加旁路后还要再作心外膜标测，防止遗漏。

(7)严密止血和缝合，防止术后血肿。术中一旦切破心外膜，在复跳后此处出血，应加垫片缝合后，才能停止体外循环。

(8)切穿二尖瓣或三尖瓣环，要严密固定缝合，术后不会产生二、三尖瓣关闭不全。

(9)术终常规安放暂时性心脏起搏导线，以便在术后应用。

【术后处理】

按一般体外循环心脏直视手术常规术后处理。术后平稳，术后次日脱离呼吸机。要注意术后作肢体导联和胸前导联心电图，证明附加旁路切断。有合并先天性心脏畸形和后天性心脏病的术后处理，见有关章节。

【主要并发症】

(1)暂时性心脏传导阻滞，可作心脏起搏，但要注意此时不能应用大剂量异丙肾上腺素，否则在恢复窦性心律时，可产生心动过速甚至心室颤动。

(2)在附加旁路未切断时，术后可产生室上性心动过速，少数甚重，则应再作手术切断附加旁路。这在开展手术早期易于产生。

(3)出血：按常规在术后 4h 内开胸止血、

(4)合并其他心脏畸形或后天性心脏病的并发症详见有关章节。

59.1.2 房室结折返

Atrioventricular Node Re-entry

房室结折返心动过速的发生率在室上性心动过速中占30%～40%。其发生原因为房室结或房间隔下部结周组织所构成的折返环。在1982年前后，外科采用冰蚀希氏束；而内科选用不开胸的方法，经希氏束导管释放200～500焦耳作永久性希氏束消融术，上述两种方法均产生永久性心脏传导阻滞，终生必将安放心脏起搏器。Pitchett报告1例未能切断希氏束，并保留正常心脏传导组织而治愈房室结折返心动过速。这一偶然发现，促使人们想到房室结折返心动过速的折返环可能在结周或结外组织。在1984年，Johson在低温心脏停跳下作了房室结折返心动过速4例的结周组织切割，并获得成功。目前外科治疗有冰蚀和切割两种方法。近几年来Gallagher和Johson均有大组手术切割的报告，成功率为96%和93%。本组切割2例，均获得成功。

解剖电生理基础：房室结心动过速折返环的解剖电生理基础是有两条传导通道，一慢一快均通过房室结，称为房室结双径路(图59-1-2-1)。经外科手术切割和冰蚀的治疗效果证明，房室结折返心动过速的折返环一定是在结周，更可能是在结外。

房室结折返心动过速的心电图特征：心率大于140次/min，P-R间期均齐；QRS波形为室上性心动过速图形，P'波几乎不可辩别，RP'≤0.12s。应用刺激迷走神经的方法可终止发作。

房室结折返心动过速的电生理特征：

(1)不持续的房室传导曲线：正常递增性心房调搏或缩短房早联律间期，即使房室传导延长，仍呈持续的房室传导曲线。房室结双径路时，A_1A_2递减10～20ms，出现A_2H_2间期跳跃延长大于60ms。

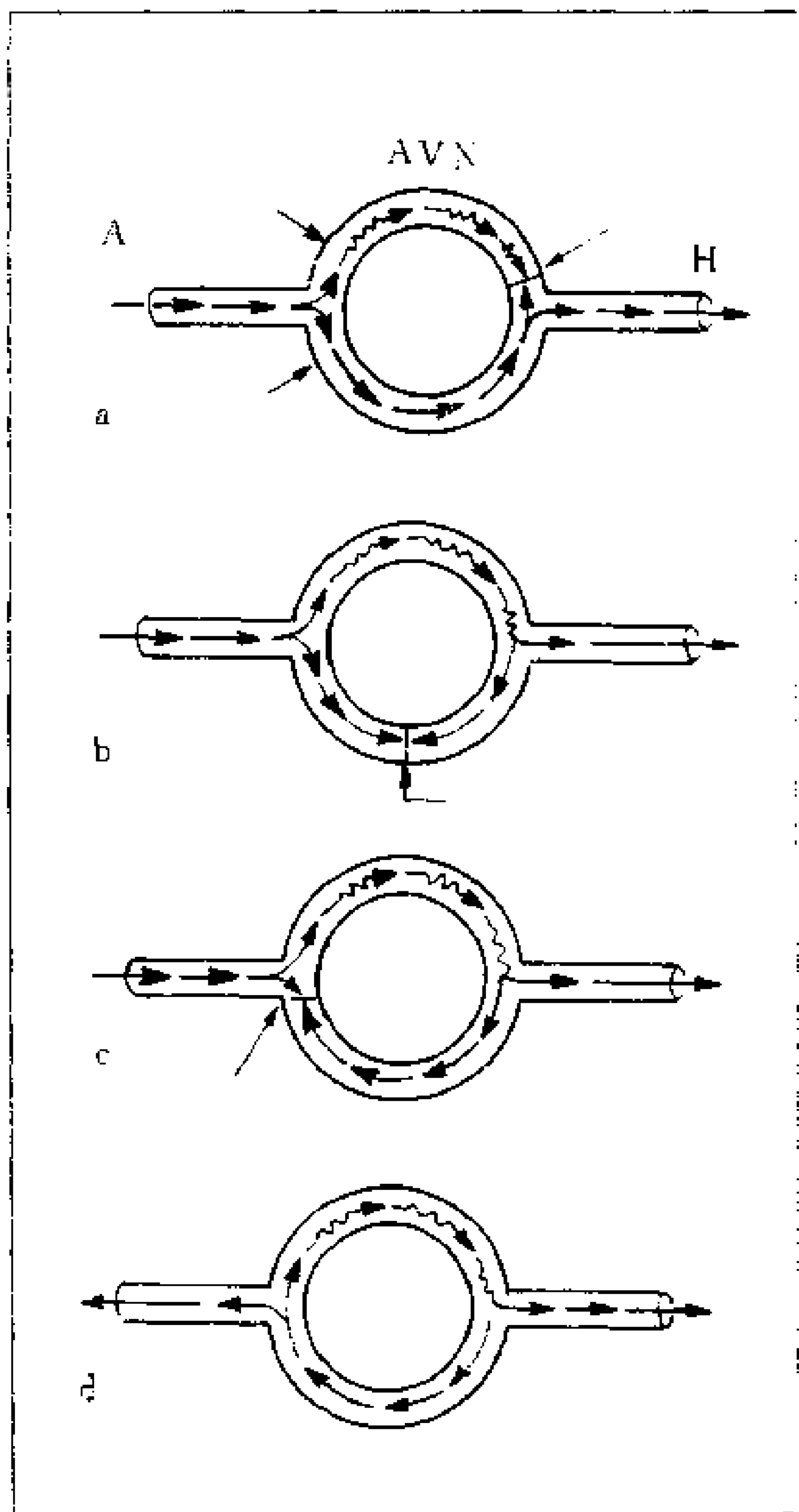


图 59-1-2-1 图示房室结折返时激动沿快慢通道传导途径

a—窦性或心房起搏时激动优先经快慢通道抵达希氏束； b—激动前传经慢通道抵达希氏束，然后逆传穿入快通道； c—最先激动的部位应激性恢复后，逆传的激动可引起一次心房回波或； d—引起持续性心律失常。A 心房，AVN 房室结，H 希氏束

(2)每次房室结折返心动过速均由AH延长而诱发。

(3)不典型的文氏周期：在递增性心房起

搏时，当起搏周期 S_1S_2 缩短到一定范围内，显示出 3∶2 和 4∶3 房室传导的文氏现象，并诱发房室结折返的文氏现象，亦可诱发房室结折返心动过速。

(4)两种 AH 间期：这种现象对确定房室结双旁路有重要价值，如 A_2H_2 间期延长时诱发室上性心动过速，则可确诊为房室结双径路。

(5)房室结折返心动过速的 AH 和 HV 间期不应期短于正常范围，VA 间期小于 120ms，在心室起搏时，VA≤140ms，频率多在 180 次/min 以下。

(6)逆行心房颤动为希氏束导联 Ae 领先，绝不能出现偏心现象。

(7)右心室心尖刺激诱发的室性早搏进入房室结折返心动过速时，并不改变 H-H 间期和 A-H 间期。

(8)从右心耳或冠状静脉窦发出的房性早搏，并不改变房室结折返心动过速的 R-R 间期。

59.1.2.1 房室结折返的外科治疗

Surgical Treatment of Atrioventricular Node Re-entry

【适应证】

(1)房室结折返心动过速反复发作，而药物治疗无效。

(2)合并先天性心脏畸形和后天性心脏瓣膜病，需行手术。

【禁忌证】

与预激综合征相同。

【术前准备】

与预激综合征相同。

【麻醉与体位】

全身麻醉、气管内插管维持呼吸。

仰卧位。

59.1.2.1.1 九点冰蚀术

Nine Points Cryoabalation

【手术步骤】

最好在常温体外循环和温血心肌麻痹液冠状动脉持续灌注下施行手术。胸部正中切口，常规主动脉和腔静脉插管，经右肺上静脉插入左心减压管。转流后，收紧腔静脉套带，切开右心房，作心内膜标测包括前间隔、房室结和希氏束，以及后间隔。

手持探测电极棒放在 Koch 三角尖部证实希氏束的正常位置。进行心房起搏，示波监测 A-V 间期。

(1)采用 3mm 直径氧化亚氮冰蚀探头置于冠状静脉口上缘的 Tadaro 勒带上(图 1)。冰蚀温度-60℃时间 2min。

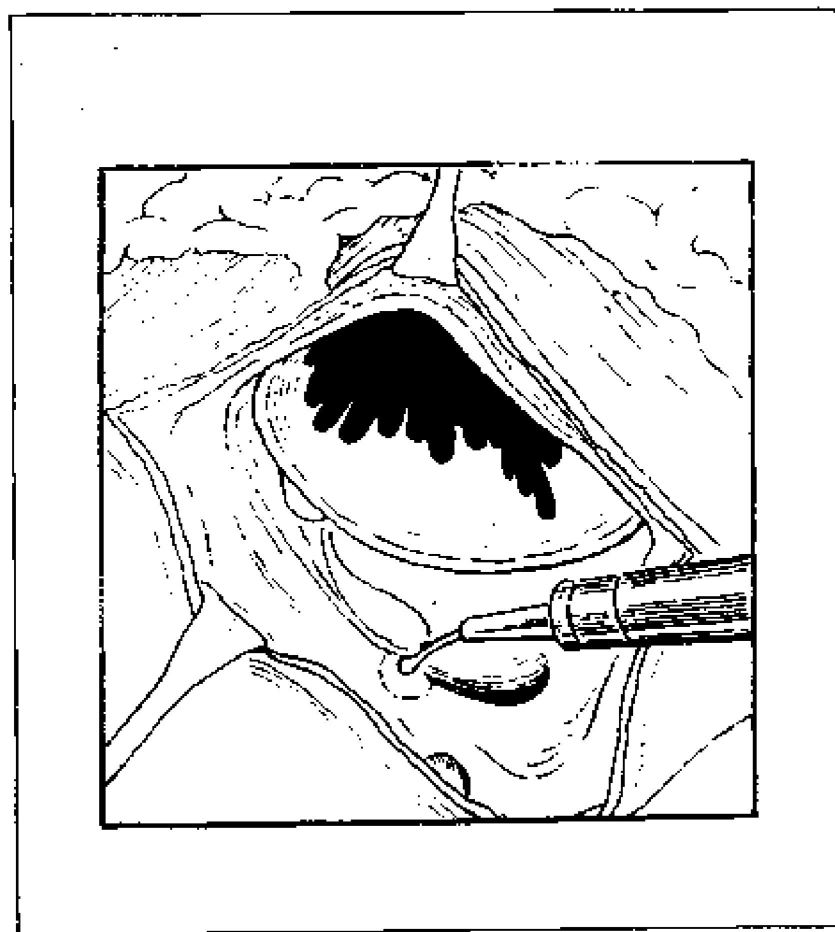


图 1 冰蚀自冠状窦口上缘开始

(2)沿着 Tadaro 勒带 1、2、3、4 点向 Koch 三角尖部希氏束附近同样进行冰蚀，直至产生暂时性传导阻滞。在冰蚀 1～4 点时，一般不会引起 A-V 延长。再将冰蚀探头放在冠状静脉窦口下缘沿二尖瓣环进行 5、6、7、8 点的冰蚀(图 2)。在冰蚀 7、8 点时往往出现

AV 间期延长，当 AV 间期延长至 200～300ms 时，很可能在以下几次心跳出现Ⅲ度心脏传导阻滞。此时立即停止冰蚀，并用大量温盐水冲洗冰蚀点，AV 传导会在 2～3 次心跳中恢复正常。最后将探头放在冠状静脉窦开口侧(9 点)，则全部冰蚀完毕。如果合并附加房室旁路，应先切断附加房室旁路，而后冰蚀，有赖于 AV 间期，如心房激动经房室旁路向前传导，则有可能显示 AV 间期正常。

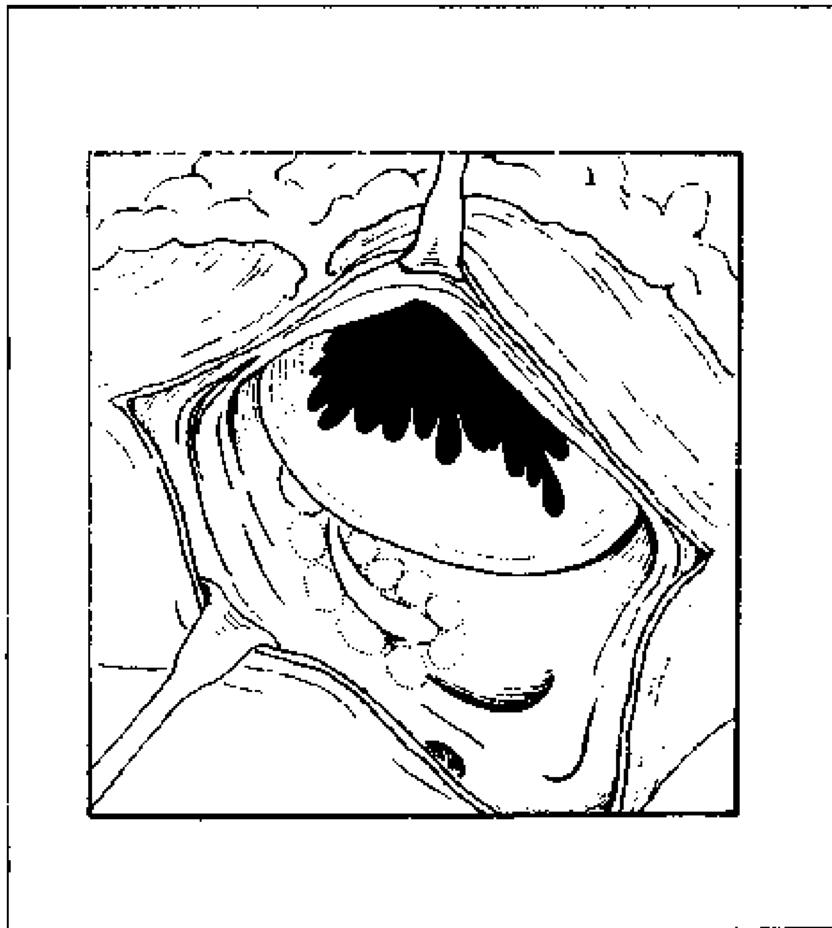


图 2 3mm 冰冻探头沿房室结周 9 点作冰蚀

59.1.2.1.2 手术切断法

Interruption Method

(1)经右心房切口，作右心室尖部起搏或诱发房室折返心动过速，标测最早激动部位，确定结周旁路的位置(图 1)。在希氏束下方切开心内膜，细致在房室结周围剥离(图 2)，也应用示波监测 AV 间期，当 AV 间期延长至 200～300ms 时，则停止切割。以后切开 Tadoro 勒带下缘，最后切开冠状静脉窦口内侧缘。用 5-0 涤纶线间断缝合切口。

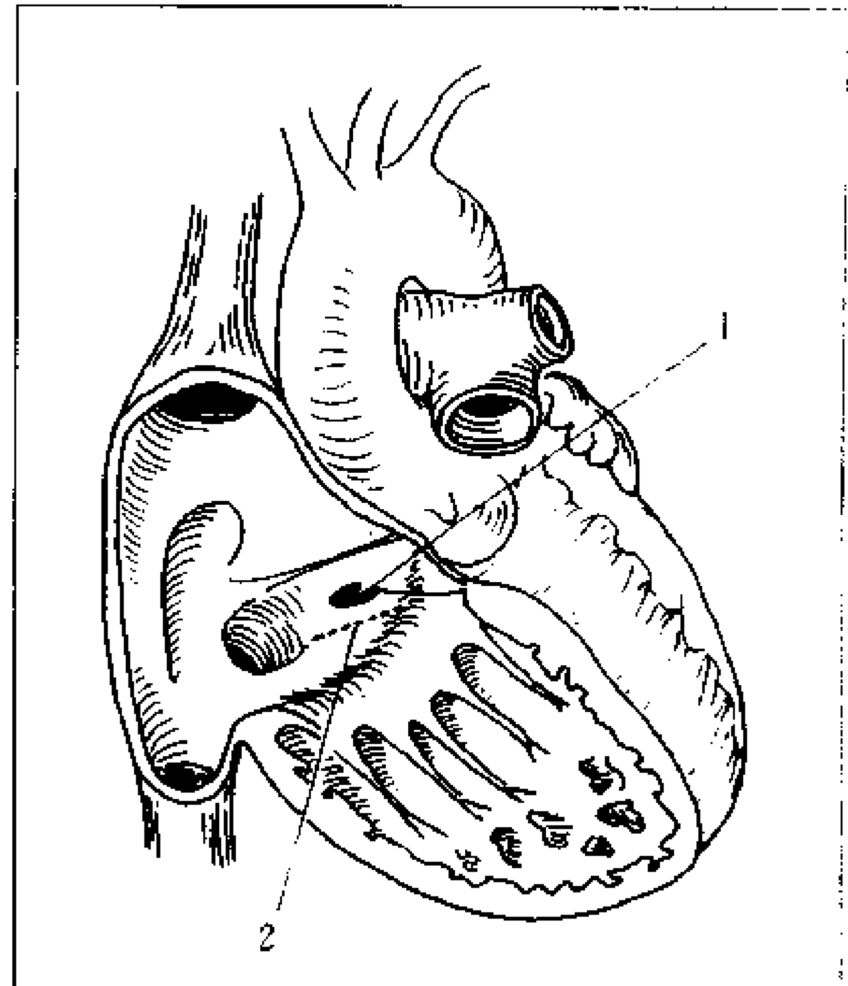


图 1

1—房室结； 2—结周组织切口

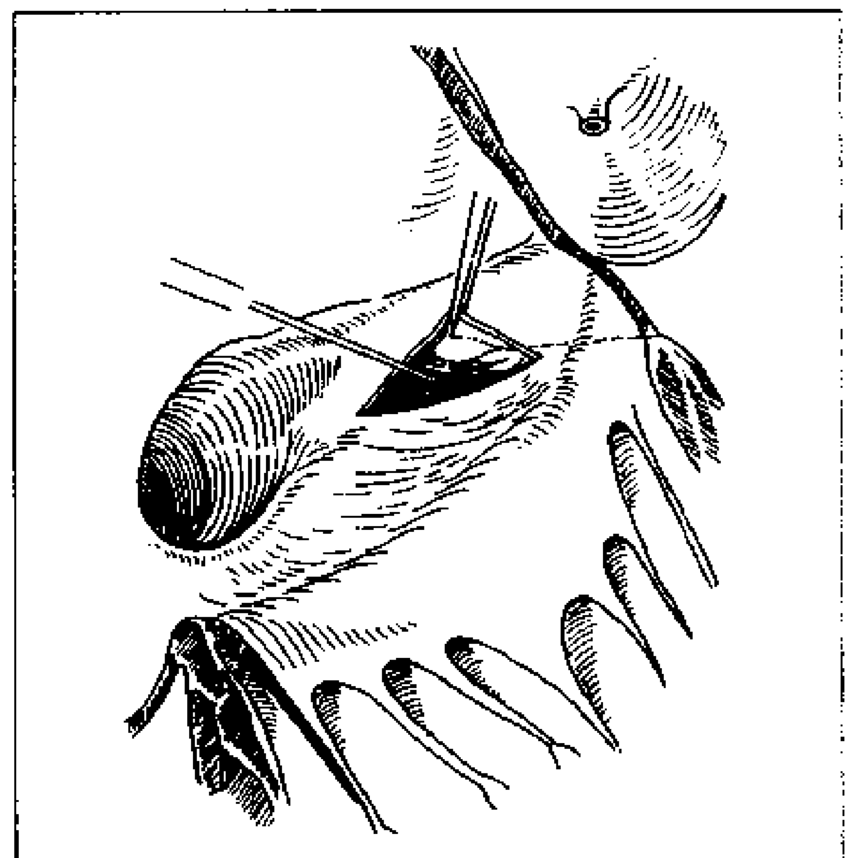


图 2

【术中注意事项】

(1)常温体外循环和心脏跳动下施行手术，并用示波监测 AV 间期，安全可靠。

(2)当示波 AV 间期延长至 200～300ms，则停止冰蚀和切割，避免产生心脏传导阻滞。

(3)手术中操作细致，精通解剖，防止误伤房室结到希氏束。

(4)其他基本上与预激综合征相同。

【术后处理】【主要并发症】

按体外循环心脏手术后常规处理，要特别重视心电图监测。如有心脏传导阻滞，则作暂时心脏起搏。其他与预激综合征相同。

【疗效评价】

预激综合征和房室结折返产生的室上性心动过速的外科治疗随着电生理研究和解剖学理解的不断深入而迅速发展，其治疗效果已达令人满意的程度。根据大组资料报告表明预激综合征附加旁路切断的成功率几乎达到100%，晚期复发率为0；房室结折返的成功率也达到93%～96%；心房颤动的迷宫手术开始不久，效果满意。外科治疗已成为心律失常综合治疗的重要组成部分。

射频消融与外科近期效果相似，对不同部位的附加旁路的处理效果也仍然存在不足，如右心室游离壁和前、后间隔附加旁路等。射频的长期效果尚待观察。固然射频消蚀不需开胸而减少病人的痛苦，报告中表明不断有手术失败后用射频消融成功的病例，但也有射频消融失败而手术成功者。所以目前作出射频完全取代外科手术的结论为时过早，在两者之间有几点尚须进一步探讨：

(1)对前、后间隔和右室游离壁的附加旁路的消融，尚有一定的难度。

(2)附加旁路有时宽达1.8～2.0cm，有时斜向沿心外膜下或深入室壁肌肉走行，甚至存在多附加旁路，外科手术可扩大切断范围和在多附加旁路时有心外膜标测加以切断而解决，而射频消融仅1～2mm^{2}面积很难达到完全治愈的目的。

(3)同时合并心脏病需一次手术解决，则应选择外科手术。

(4)手术和射频均有一定并发症的发生率。射频对心肌、心内结构以及对冠状血管的损害至何程度，尚待进一步观察。

(5)经济负担　射频费用约等于外科手术的1～2倍。

(6)射频时间约3～4h，约等于手术的时间，但操作人员暴光较多。

总之，室上性心动过速的综合治疗程序是争取药物—射频消融—手术，手术适应证还需根据具体情况解决。

59.2 心房颤动
Atrial Fibrillation

心房颤动是一种发病率极高的心律失常，占总人群的0.15%～1%；在二尖瓣疾病中的发病率高达79%。心房颤动酷似以大折返环为基础的室上性心动过速，但属于心房异常的心动过速。心房颤动的心房率为350～600次/min不规则冲动而使心房各部分肌纤维产生不协调的颤动(图59-2-1)，从而产生血流动力学的障碍和血栓-栓塞的危险。自1980年以来先后提出左心房孤立手术和通道手术(Corrid operation)，但对血流动力学的影响和发生血栓栓塞的问题，均未解决。直至1989年Cox报告心房迷宫手术(Maze operation)，其优点在于恢复窦性心律，改善血流动力学以及减少血栓栓塞的危险，从而成为心房颤动的一种理想手术方法。

解剖电生理基础：心房颤动的心房内折返学说已为动物实验所证实。Cox用犬作成心房颤动的动物模型，采用208对双极电极构成一标测网套，罩于心房表面进行计算机的等时标测，观察在窦性心律和心房颤动时心房电激动途径。结果表明心房颤动的激动是经房间隔围绕肺静脉、下腔或上腔静脉径路并在界嵴产生功能性传导障碍。心房扩大与心房颤动时波阵变化和心房颤动持续时间呈正比。参与折返部位愈多，心房颤动的波阵变化愈大，则持续时间愈长。波阵的折返环互不相连，从而单纯切断折返环不能永久终止

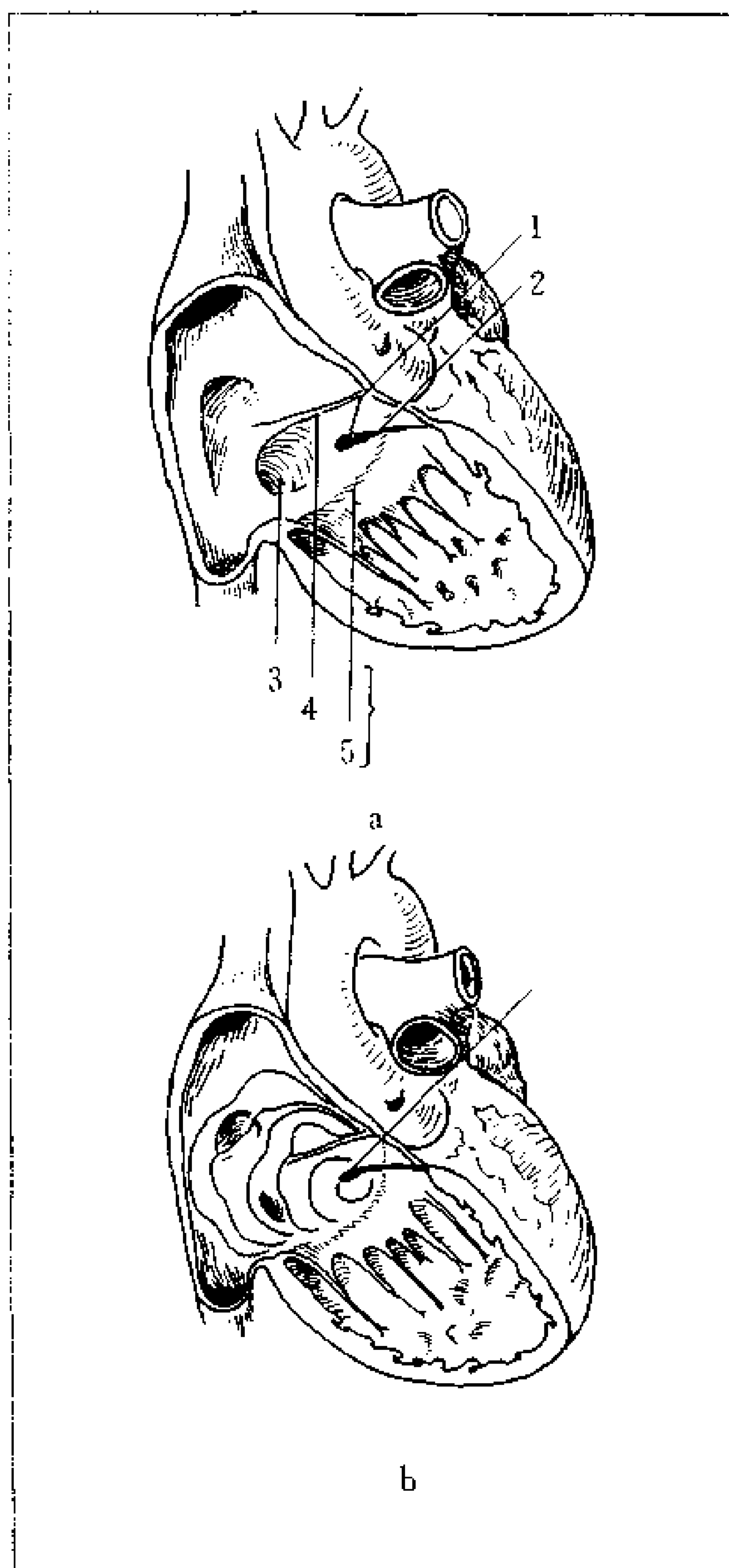


图 59-2-1 a. 正常心脏传导系统；b. 心房颤动

1—房室结； 2—希氏束；
3—冠状静脉窦口； 4—Todaro 韧带；
5—三尖瓣环

心房颤动。Cox 进一步对 35 例心房颤动应用 156 对电极进行微机等时心房标测结果表明：①人类心房颤动折返环和折返速率更加复杂。②持续在计算机标测发现即使标测到心房颤动的折返途径也不能作为手术切断的依据。由于折返环的径路瞬时可发生变化，有多处心房肌参与折返。根据动物实验和临床观察结果，认为心房颤动的外科治疗唯一途径是造成一条从窦房结到房室结的特殊通道，窦房结电激动仅能通过这唯一径路下移，心房肌在窦性激动下保持正常的传导功能，同时消除血栓栓塞的危险性，从而设计出迷宫手术。

59.2.1 心房颤动的迷宫手术

Maze Operation for the Treatment of Atrial Fibrillation

【适应证】

(1)持续性或阵发性心房颤动经药物治疗无效。

(2)心功能Ⅰ～Ⅲ级，左心房轻度扩大，无肝肾功能障碍。

(3)合并其他心脏病需要进行手术。

(4)不合并病窦和由于附加旁路途径和房室双径路而引起的室上性心动过速。

【禁忌证】

(1)合并复杂心律失常的心肌病。

(2)病窦综合征。

(3)左心房明显扩大，心功能Ⅳ级合并肝肾功能损害。

【术前准备】

除按一般体外循环心脏直视手术常规准备外，应注意以下几点：

(1)超声心动图检查：明确有无合并先天性心脏畸形或后天性心脏瓣膜病，测定左心房大小，有无血栓，特别是心功能指标要处于良好状态。

(2)加强内科治疗，强心利尿以及能量合剂的应用，改善全身状态和保护心脏功能。

【麻醉与体位】

全身麻醉、气管内插管维持呼吸。仰卧位。

【手术步骤】

心房颤动的迷宫手术是切除两侧心耳，

在保留窦房结到房室结的主要通道的同时孤立肺静脉区，并将手术造成心房内多个传导盲区。从此可达到三个目的：①完全切断能造成心房颤动持续和发展的电位折返环；②控制心房异位起搏点；③使窦性激动与整个心房同步，以保持心房的排血功能。

最好是在常温体外循环和温血冠状动脉持续灌注下进行手术。胸部正中切口。

（1）心外组织的广泛剥离　满意的显露是作好此手术的先决条件。在体外循环转流前，从右心房向上完全游离上腔静脉至奇静脉，显露上腔静脉外侧在右肺动脉和右肺上静脉之间的解剖沟。从主动脉和上腔静脉之间观察此解剖沟延伸至右肺动脉和左房顶部之间，靠近左心房后方在左、右肺静脉之间向下分离此沟，使左心房在此处与心包分开（图1a）。用 Satinsky 钳尖端经左心房后方的左右肺静脉间从右肺动脉和左心房顶部之间解剖沟穿出（图 1b），才能证明已作了完全游离。经横窦放入一小牵开器，将主动脉和肺动脉拉向左侧，进一步显露右肺动脉与左心房顶部之间的解剖沟，尽量将此沟分离直至左上肺静脉汇入左心房处，经横窦可见到左心耳。向上下完全分离房间沟（图 1c）。分离下腔静脉并将下腔静脉与右下肺静脉间心包反折完全切开。最后将主动脉四周剥离并与肺动脉完全分开（图 1d）。按常规建立体外循环。

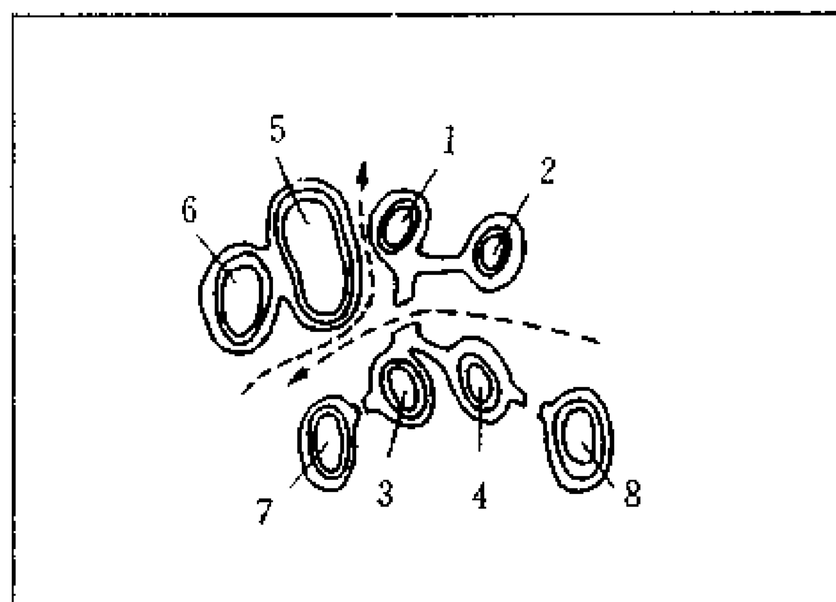


图 1　a

1—左上肺静脉；　2—左下肺静脉；
3—右上肺静脉；　4—右下肺静脉；
5—肺动脉；　6—主动脉；
7—上腔静脉；　8—下腔静脉

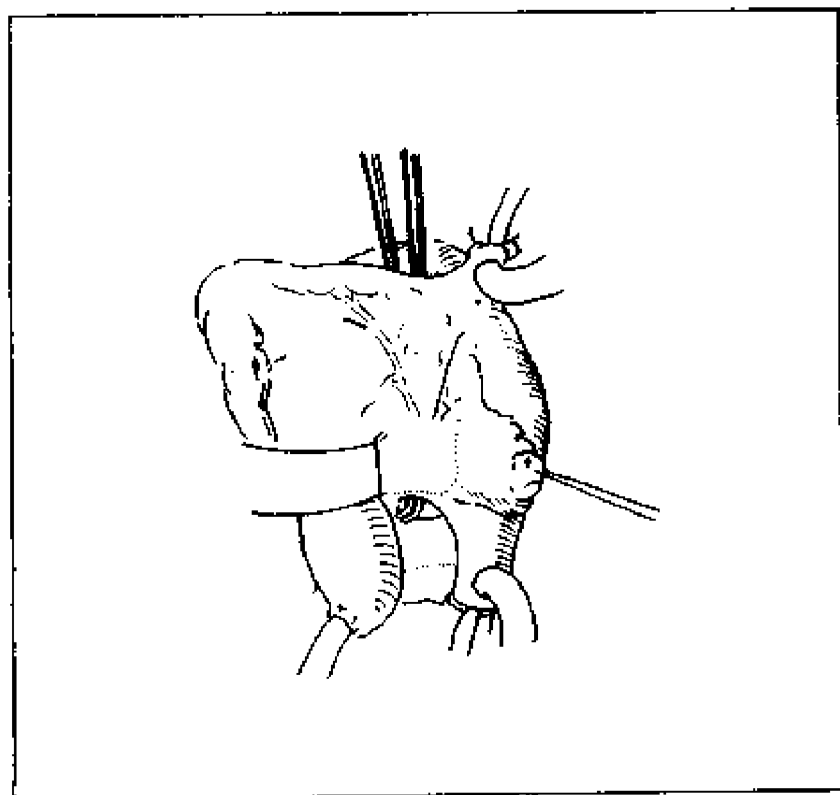


图 1b　心包组织广泛剥离

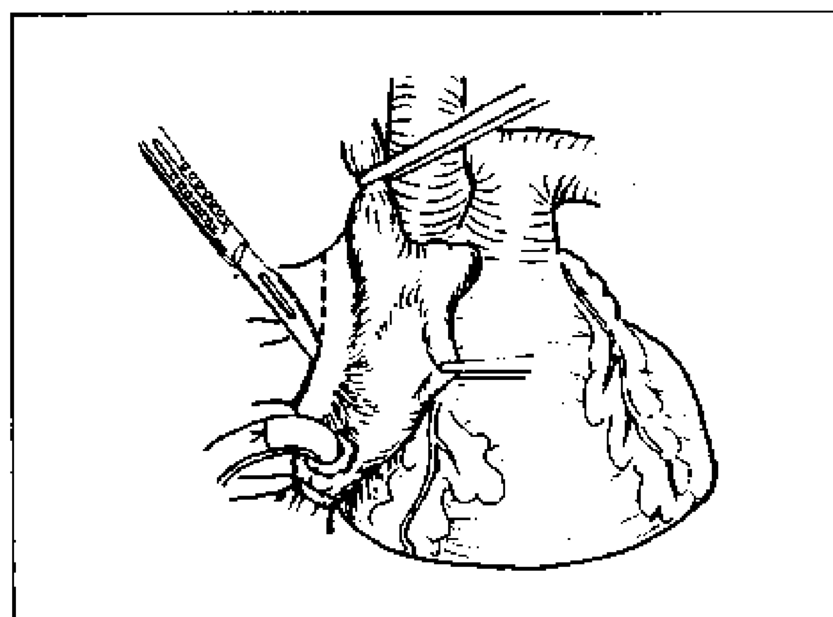


图 1c　完全分离房间沟

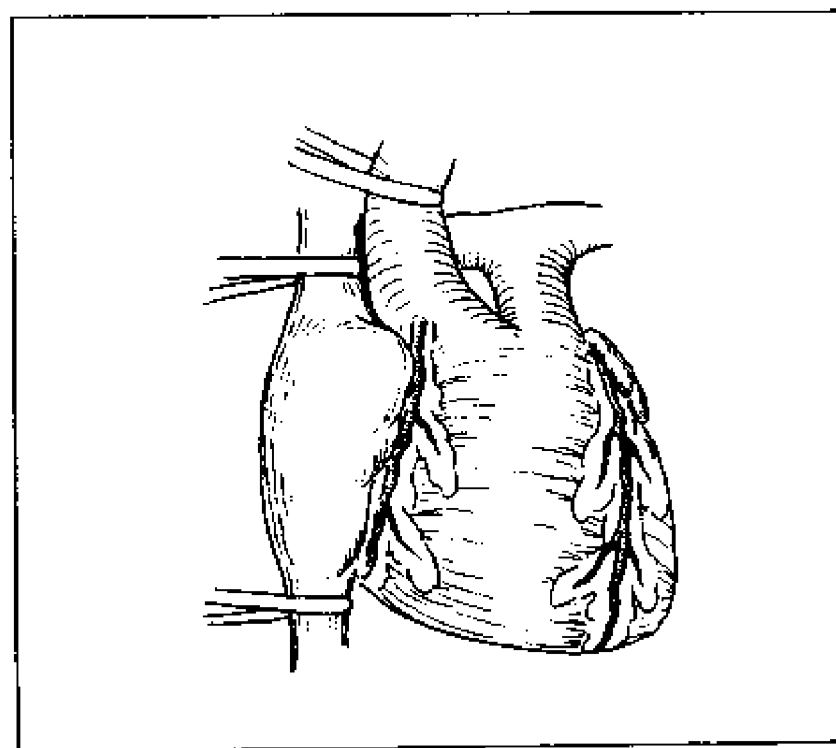


图 1d　游离升主动脉和肺动脉

(2)右心房切口：切除右心耳，在切口外侧中点纵行切开右心房长 2cm，在此切口对侧作一横切口直达房间隔顶部，却好在卵圆窝前肢上方(图 2)。

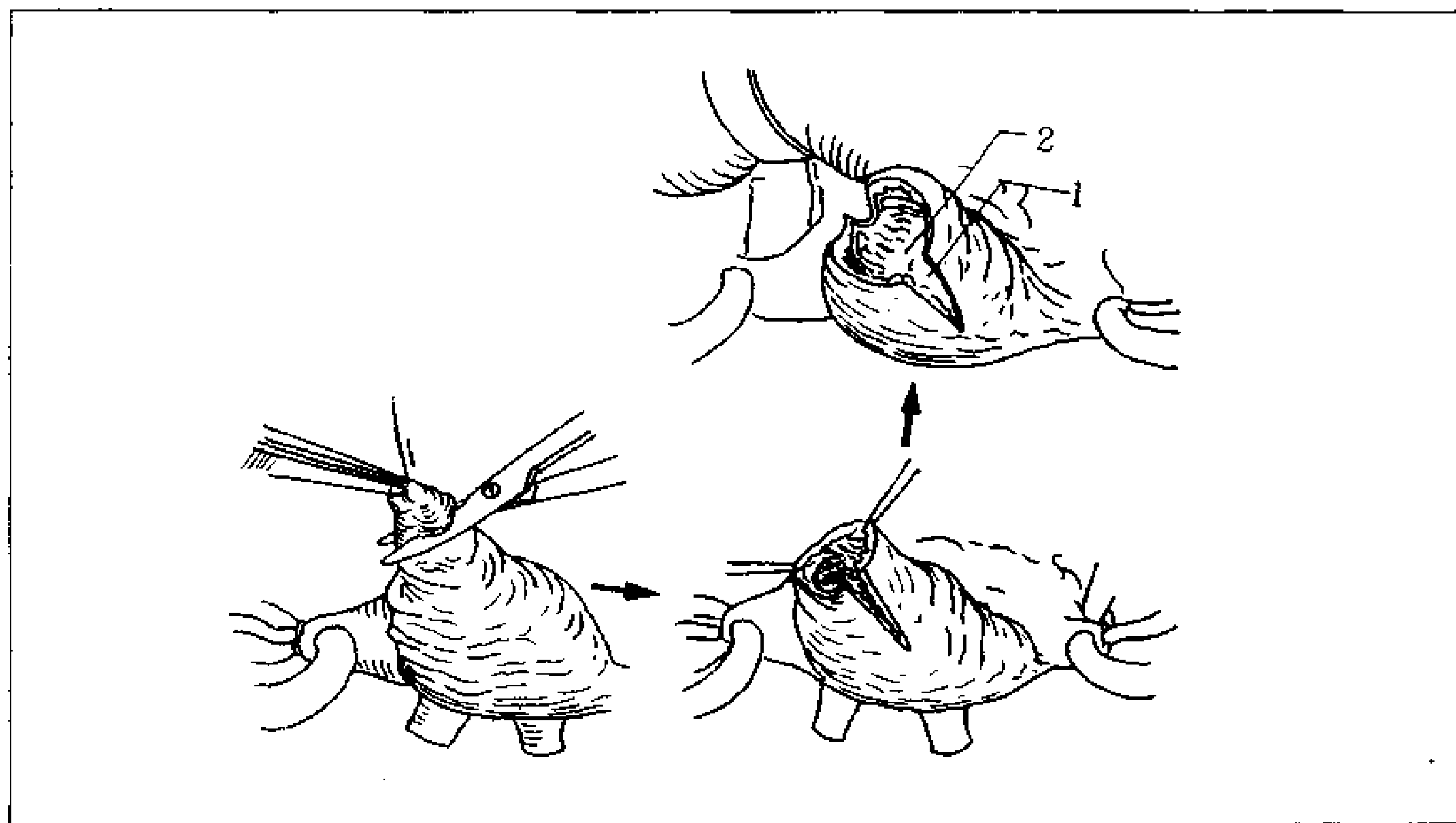


图 2　右心耳切除和右心房切口

1—卵圆窝前肢；　2—卵圆窝

(3)左心房和房间隔切开：在左心房切一小口，跨过房间隔向左侧经左心房顶部延伸。切开房间隔经卵圆窝至 Tadoro 韧带，在此处作一带垫片的褥式缝合（图 3），以防止房

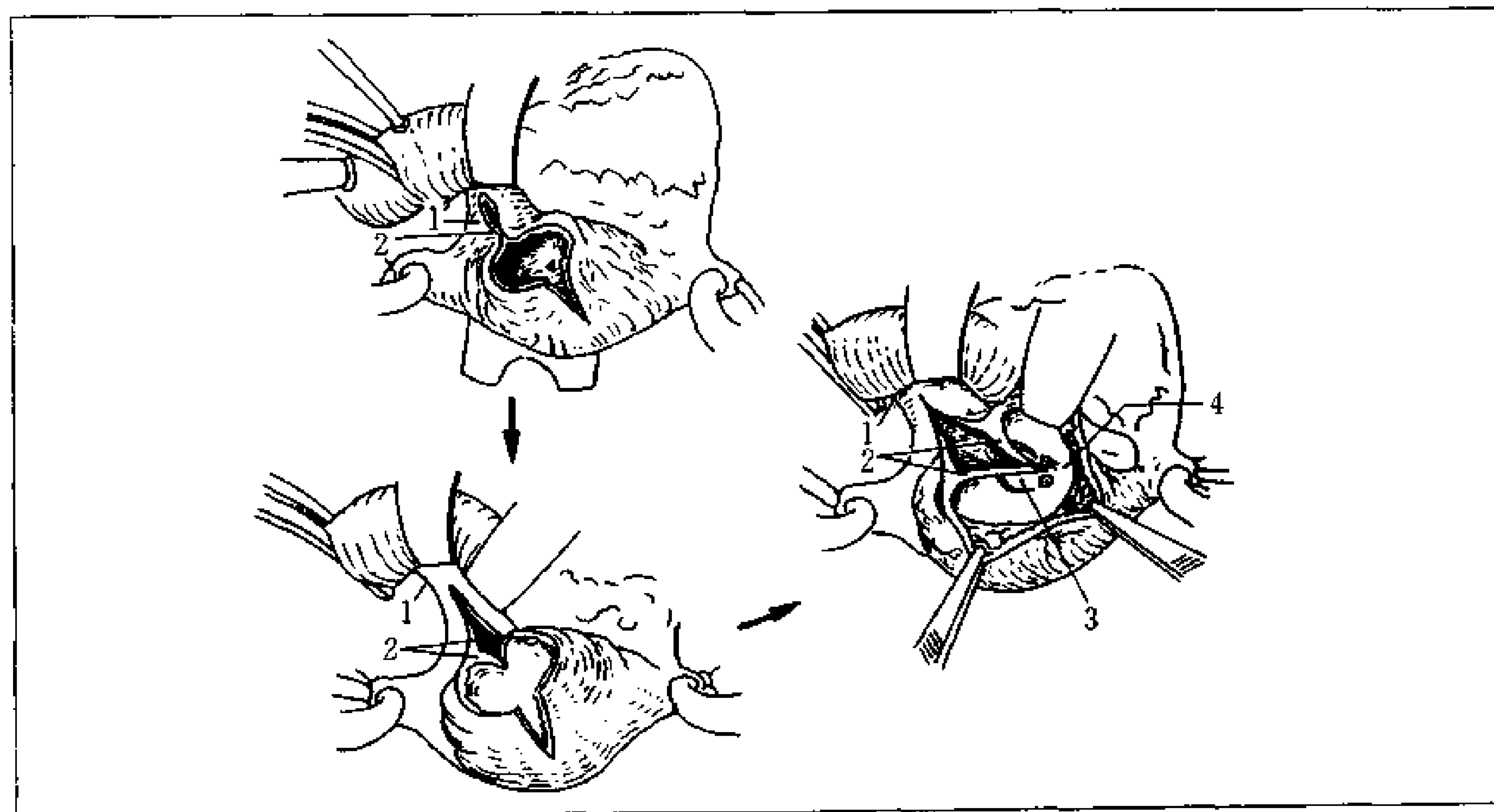


图 3　左心房和房间隔切开

1—左房；　2—房间隔；　3—卵圆窝；　4—Todaro 韧带

间隔切口撕裂。

(4)开始孤立肺静脉：经房间沟作左心房切口，向下延伸至下腔静脉后的左心房直达其后下壁(4a)。此时经房间隔切口，在肺静脉和二尖瓣之间切开左心房后下壁(4b)，绕过左下肺静脉下缘，经左肺静脉和左心耳之间的左心房后壁向上延伸，直至原有的左心房顶部横切口(图4c)，应在切口所经之处作数点间断缝合的标志线，而后用4-0聚丙烯线连续缝合环形切口，经左心房横切口直至左、右下肺静脉之间(图4d)。

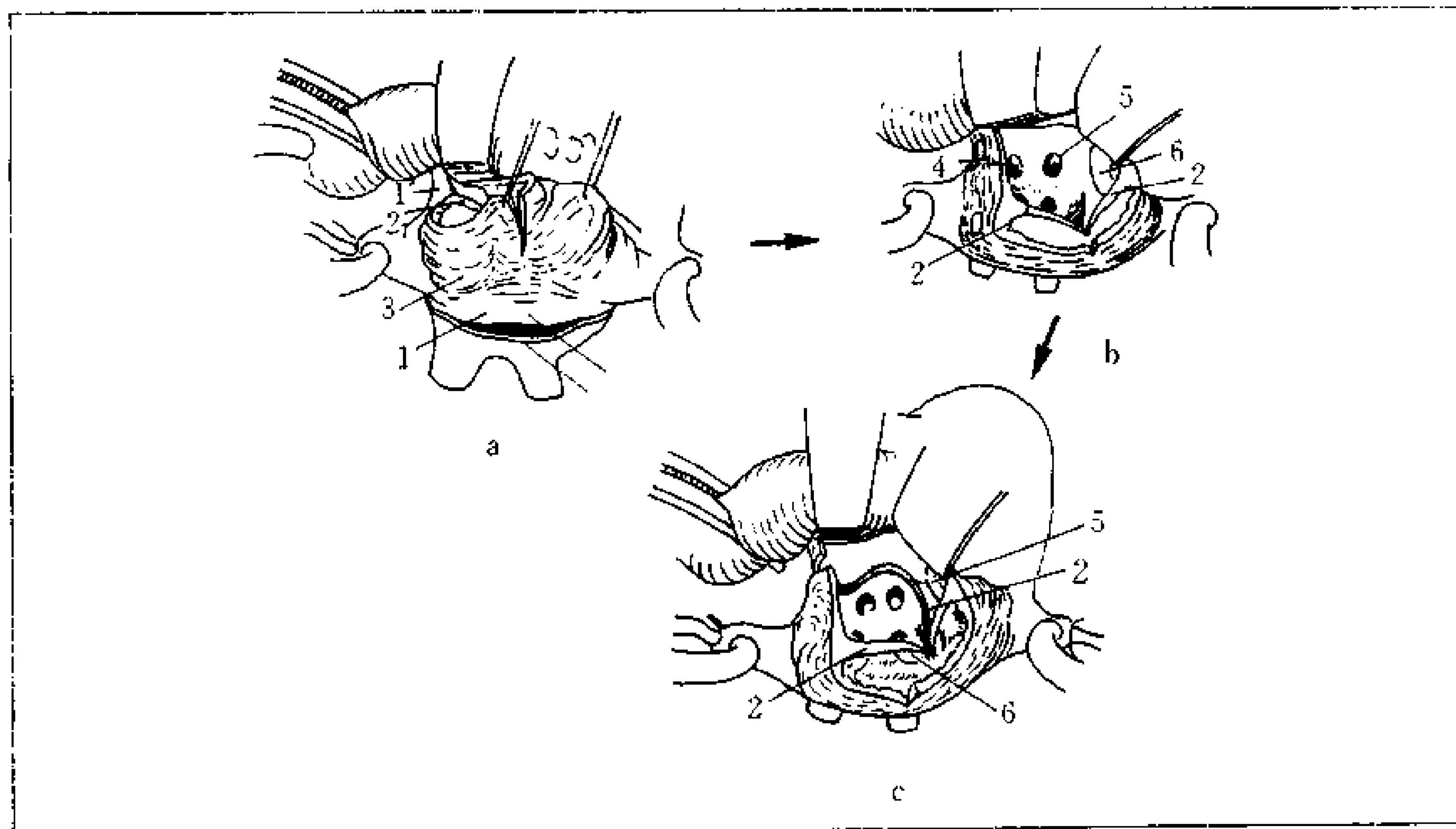


图4a 经房间沟作左心房切口 4b 经房间隔切口显露肺静脉 4c 环绕肺静脉切开左心房后壁全层

1—左心房； 2—房间隔； 3—右心房； 4—左下肺静脉； 5—二尖瓣； 6—卵圆窝

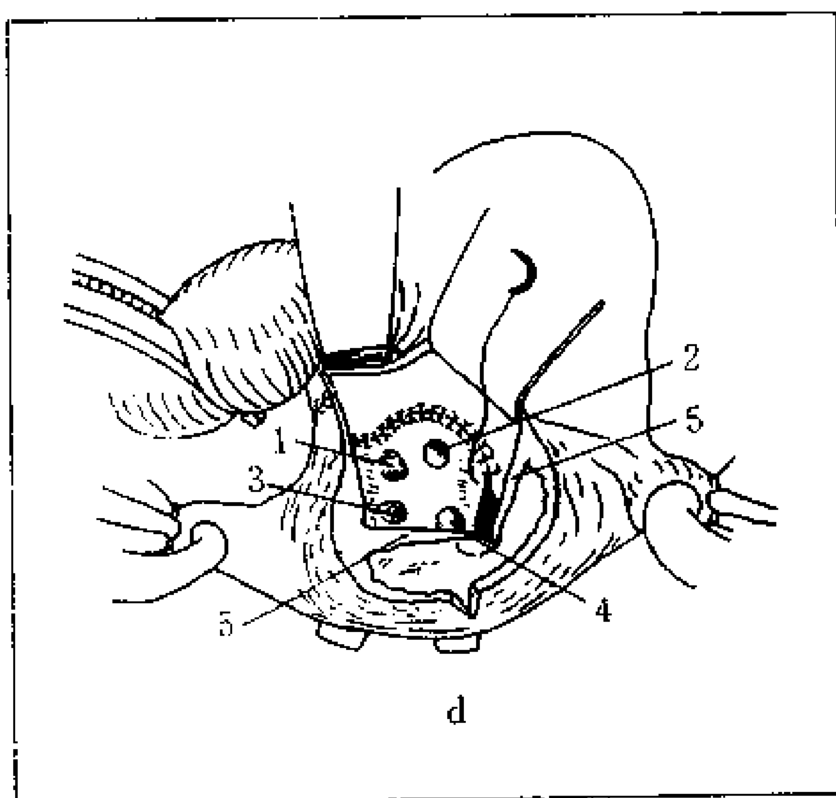


图4d 缝合左心房环形切口

1—左上肺静脉； 2—左下肺静脉；
3—右上肺静脉； 4—右下肺静脉；
5—房间隔

(5)左心房后下壁传导径路的切断：从左和右下肺静脉间中点的孤立肺静脉切口下缘向下作垂直切口直至二尖瓣环，切开左心房全层后壁，确保房室间沟在此区所有心肌纤维切断(图5)。在此处切割或冰蚀环绕冠状静脉窦壁的心房传导纤维，避免遗漏。

(6)完成肺静脉孤立术：从右和左下肺静脉之间中点连续缝合至二尖瓣环切口，继续缝向房间隔(图6a)。将心脏牵向左侧，经房间沟切口(图6b)，将两下肺静脉之间的缝合线连续缝合，绕经下腔静脉后到房间沟的左心房切口(图6c)，以后将和上方左心房横切口绕经上腔静脉后方到房间沟左心房切口缝合线会合和结扎，以闭合左心房切口(图6d、6e)。

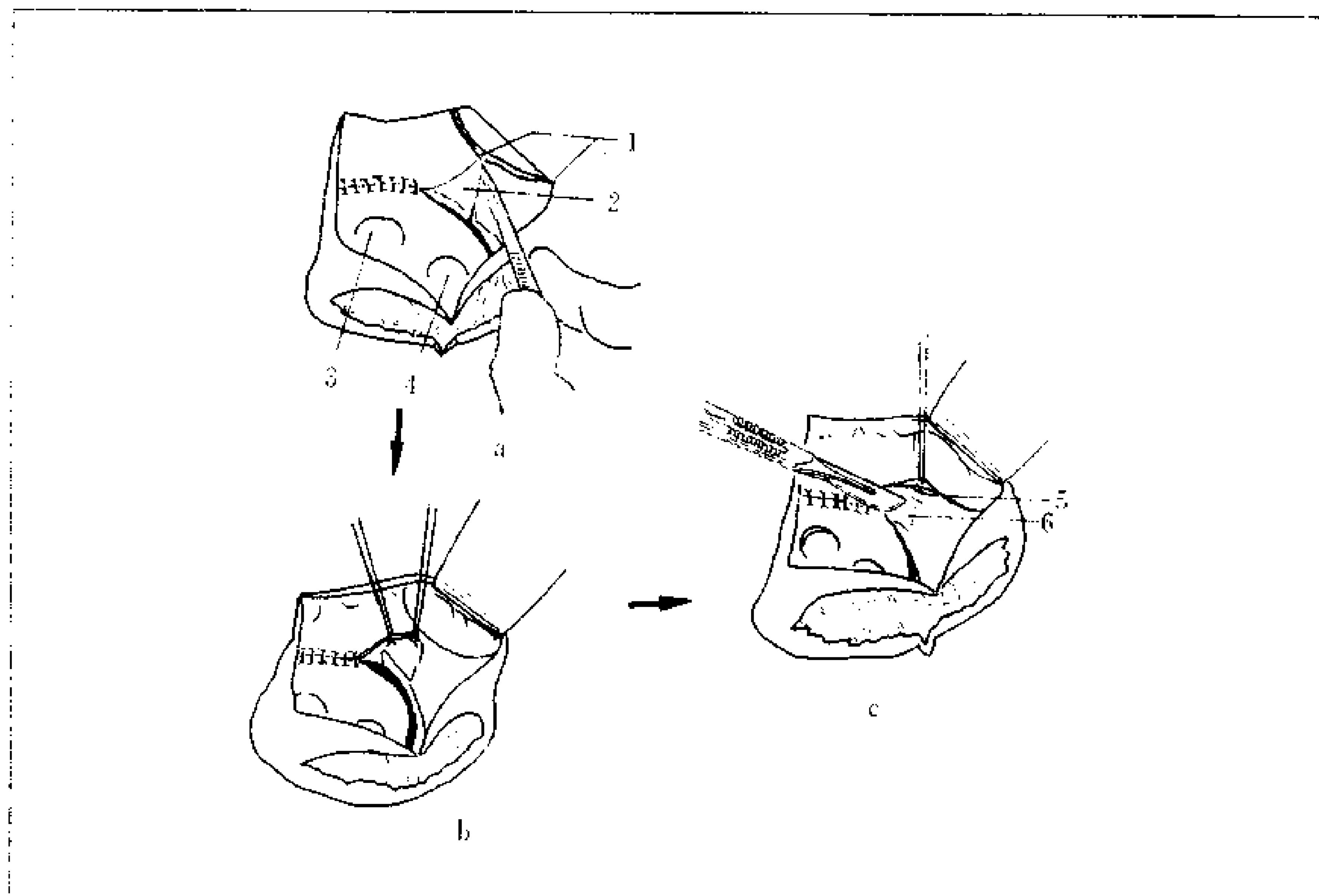


图5 左心房后下壁的切割

1—二尖瓣环； 2—房室间沟脂肪垫； 3—左下肺静脉；
4—右下肺静脉； 5—冠状动脉迴旋支； 6—冠状静脉窦

(7)左心耳切除和剩余左心房切口的闭合将升主动脉牵向左侧，延伸左心房顶部横切口至左心耳(图7a)，切除左心耳，然后缝合左心耳根部经左房横切口直至房间隔切口(图7)。排尽左心气体，开放主动脉。

(8)闭合右心房切口：心脏复跳后，从右心房纵切口上缘根部垂直向上腔静脉前壁切开，以避免窦房结的激动向右心房顶部传导(图8a)。以后在右心房内从上腔静脉后壁上方作右心房后切口，并向下延伸至下腔静脉前方。在右心房后切口与原有右心房侧壁纵切口之间留1.5cm的心肌桥(图8b)，使窦房结的激动经此桥到达心房。经房内向下延伸右心房后切口，经冠状静脉窦后方到离三尖瓣环2mm处，防止损伤右冠状动脉(图8c)。用小圆刀剥离房室间沟脂肪垫，向下到三尖瓣环。也可在三尖瓣环处冰蚀(-60℃，2min)(图8d)。然后用3-0聚丙烯线从三尖瓣环连续缝合切口至下腔静脉。在闭合右心房切口时，常规应用2×1cm心包片扩大上腔静脉(图9)，避免该处狭窄。术终安放心脏起搏导线。

【术中注意要点】

(1)切开心房壁的全层，防止心房颤动复发。

(2)手术时间长，心房切口多，要使心肌保护满意。

(3)在冠状静脉窦四周切割冰蚀，以防止有遗留心肌纤维，而造成手术失败。

(4)严密缝合，防止出血。

【术后处理】【主要并发症】

此手术心脏损伤大，术后除一般常规处理外，严密观察心电图，准备随时心脏起搏。术后应用小剂量多巴胺或多巴酚酊胺和硝普

钠滴注，保持心排出量和周围循环满意。

并发症中以心脏传导阻滞和心房颤动复发出现较多见，前者进行暂时心脏起搏，后者应采用药物治疗。

【疗效评价】

心房颤动的迷宫手术尚处于临床初期应用阶段，虽心房切口多，但手术效果较为满意。1992 年 4 月，Cox 报告 22 例迷宫手术，术后均恢复窦性心律，其中 3 例有偶发心房扑动，但应用一种药物即可恢复窦性心律。迷宫手术的临床报告逐年增多，长期效果满意。

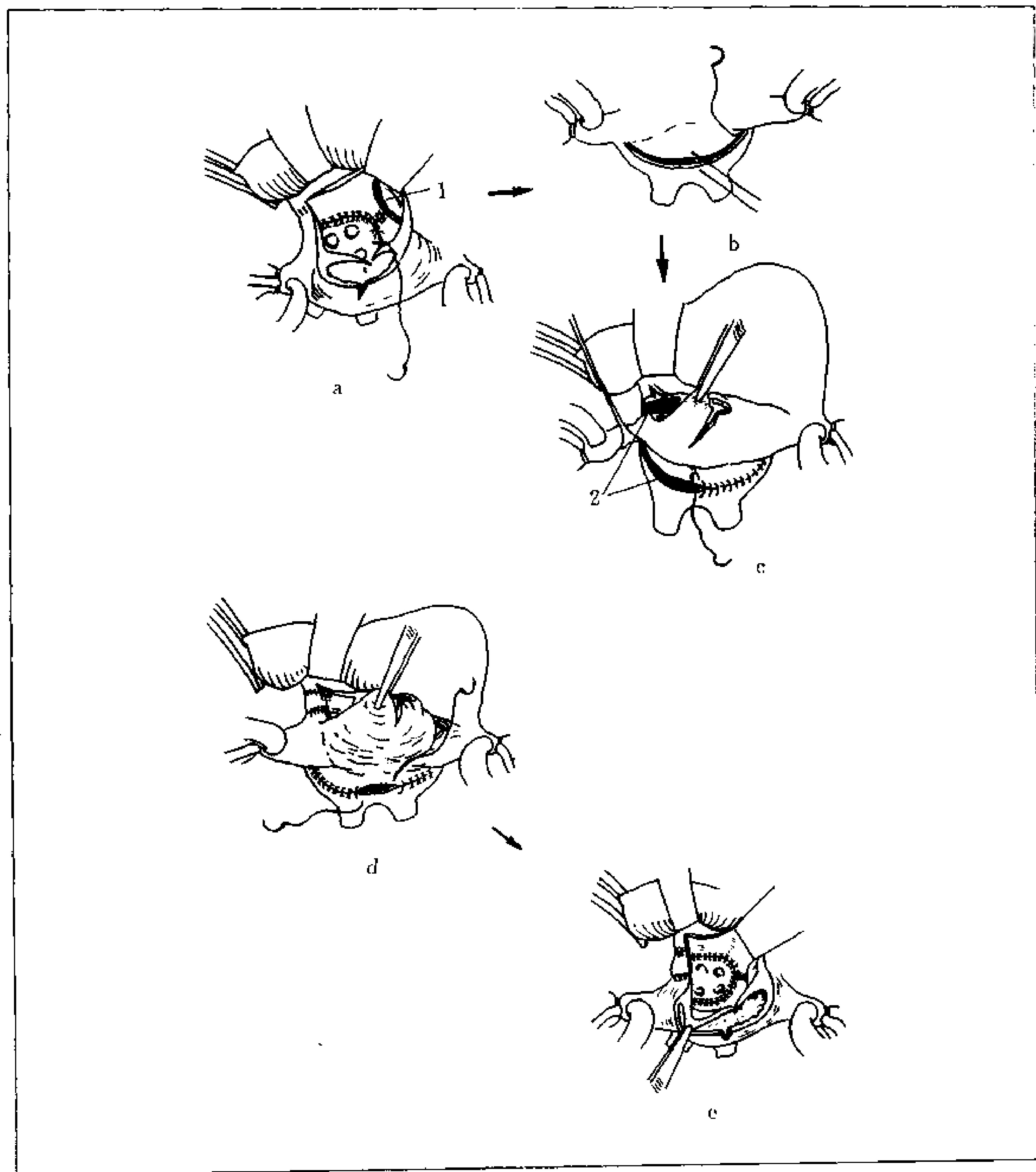


图 6 完成肺静脉肺脉立术

1—二尖瓣； 2—左心房切口

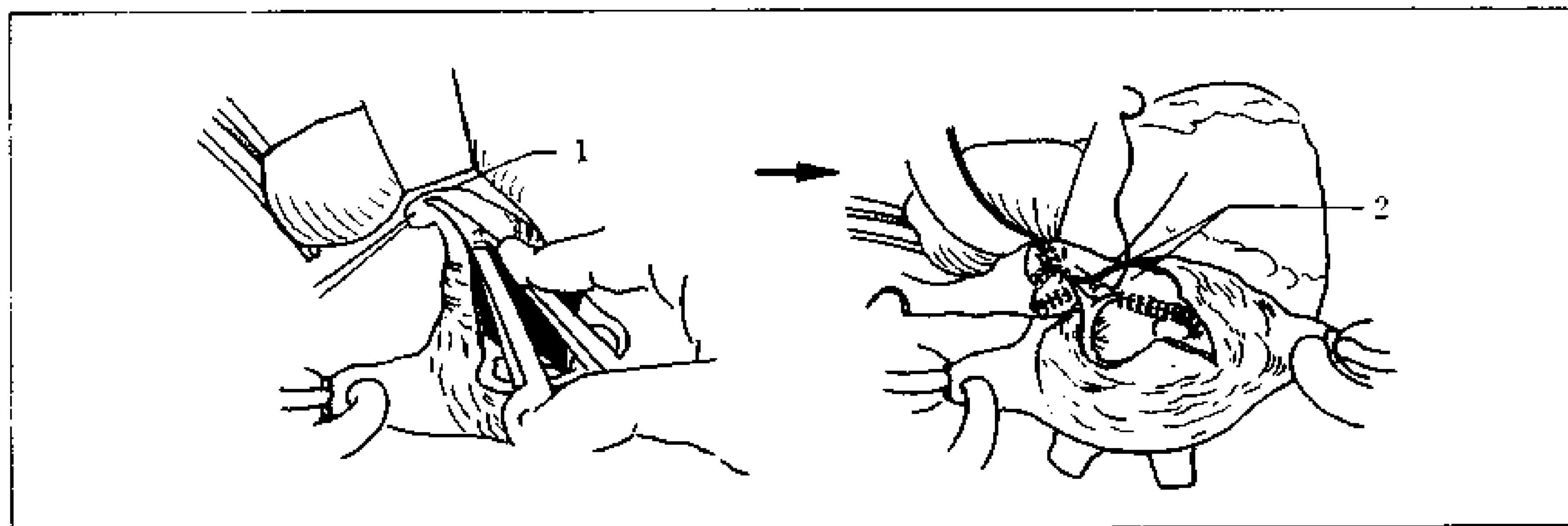


图 7 左心耳切除和剩余左心房切口闭合

1—左心耳； 2—房间隔

图 8a、b、c、d 闭合右心房切口

1—卵圆窝； 2—后部对口切开； 3—作右心房切口延伸至上腔静脉前方； 4—右心房切口向下延伸

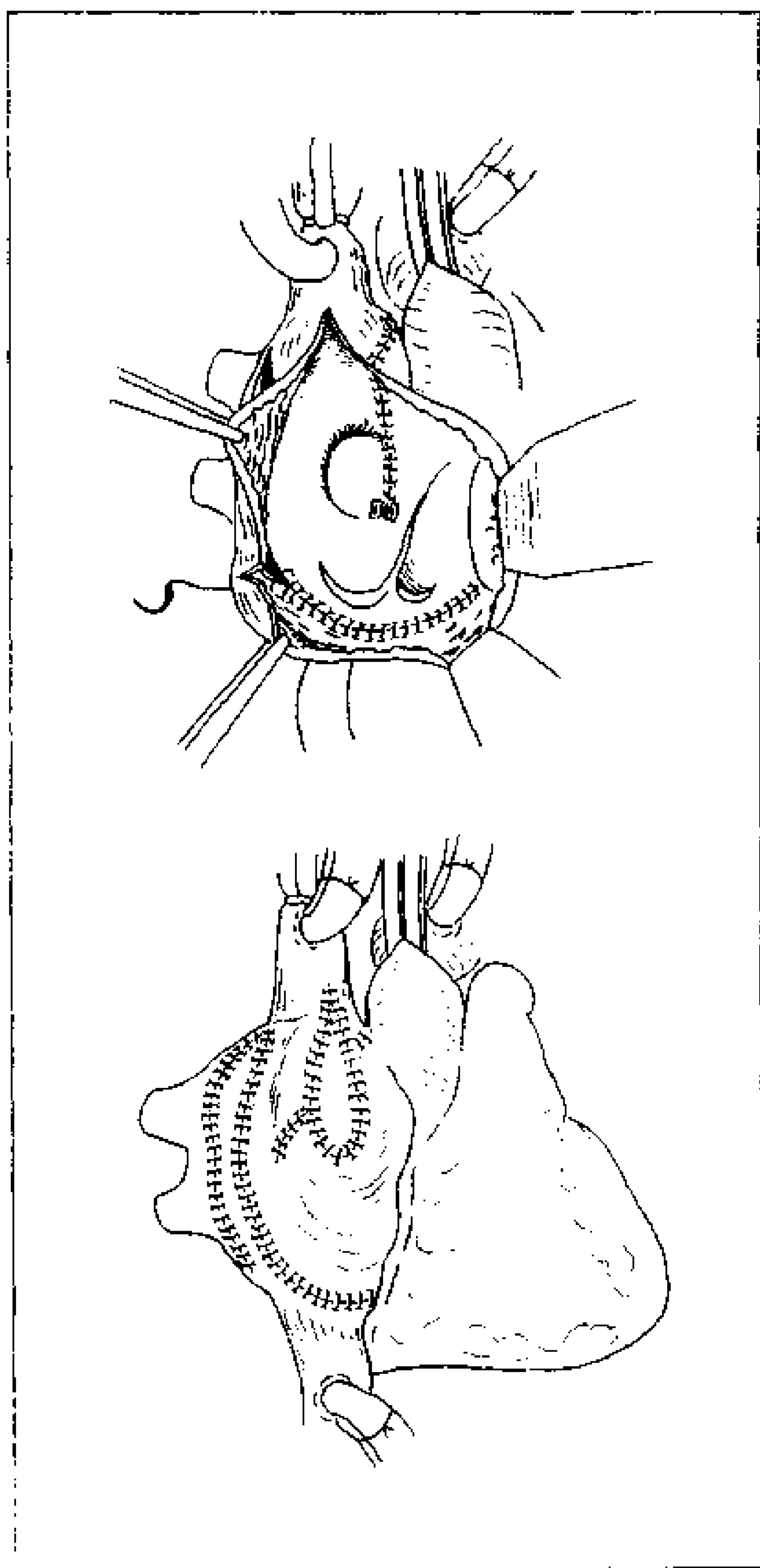


图9 应用心包片扩大上腔静脉

59.3 室性心动过速

Ventricular Tachyarrhythmias

室性心动过速是由于希氏束系统的任何部位产生3次以上的室性异常搏动。其频率超过100次/min，甚至达到250次/min，多为140次/min～180次/min，往往引起严重的血流动力学障碍或导致心室颤动而危及病人生命，所以室性心动过速常是心源性猝死的主要原因。近二十年来由于电生理的发展和解剖基础的研究，部分病人经电生理检查和心内膜标测，而后在术中经心外膜标测和应用手术治疗具有明显效果。1959年，Couch作了首例室壁瘤切除手术以治疗室性心动过速。1974年，Fontaine和1975年Gallagher先后报告心外膜标测和室壁瘤切除治疗室性心动过速，获得成功。其中心内膜环状切除术不是单纯去除组织而是将产生心律失常起源部位与周围正常心肌隔离开，手术死亡率为17%，成功率为79%。目前最好选用Josephson方法，应用标测定位和尽可能减少心肌损伤。在乳头肌和二尖瓣环作冷冻。冷冻的优点是：在温度0℃内对心肌损伤是可逆的。具体步骤是先在定位处降至0℃，如获成功，则继续降至-75℃，产生不可逆性损伤。如降至0℃后，发现定位有误，可复温重新标测定位。冷冻后形成均匀性损害，避免再产生折返性心律失常。冷冻后能保持心肌完整，对术后血流动力学影响小。冷冻方法的手术死亡率为9%，成功率为85%～96%。

室性心动过速按病因分为缺血型和非缺血性型两大类型。

59.3.1 缺血型室性心动过速

Ischemic Ventricular Tachyarrhythmias

【病理解剖和电生理基础】

急性心肌梗死所产生的正常和异常心肌间的不一致并列区域，此乃滋长自主和折返室性心动过速的良好解剖基础。虽然在急性心肌梗死的初期和早期会常出现心肌激动增强、心动过速和心室颤动，但急性缺血性损伤产生室性心律失常往往是暂时的，可应用药物治疗奏效。急性缺血性损伤造成细胞死亡所遗留的疤痕，此疤痕特别是心肌梗死四周或室壁瘤与正常心肌间产生的折返环，此种由于缺血心肌慢性变化所致的室性心动过速往往顽固，对药物治疗无效，须要施行手术。

心电图特征为心率 100～250 次/min，QRS 波群呈规则而宽大畸形，多数宽度大于 0.12s，少数在 0.10～0.12s 之间，有房室脱节现象。

术前电生理检查的目的有三：①证明心律失常是室性，而不是室上性；②应用程序电刺激技术可诱发和终止室性心律失常，此为折返性心律失常；③应用心导管标测心律失常的起源部位。

术前电生理检查要重视是单形态或多形态的室性心动过速。首先单形态室性心动过速表示其起源在左或右心室单一区域，而且持续时间较长，允许导管准确标测定位。其次多形态室性心动过速不仅说明多种形态室性心动过速起源于左心室几个不同的区域；而且也可看到室性心动过速起源于一个总的区域，其电生理的特征为过多的脱节，这种单独除极复合波则难以识别。第三种电生理的特征为原发性心室颤动，在程序电刺激后不出现任何形态室性心动过速，一开始就发生心室颤动。

心脏电生理的标测方法是用带有 4～6 个电极的电极导管插入心房和心室，以记录心房、希氏束、心室的电图和激动时间作为参照；用另一根双极导管作探测电极，在透视下先后移动于左、右心室各预定的顺序点。同时在窦性心律和诱发室性心动过速的情况下进行标测，根据室性心动过速时各标测栏激动顺序，找出最早激动的心内膜面的激动点。

术中标测是在体外循环前常温和窦性心律心脏跳动下，进行诱发室性心动过速的定位标测。手持双极电极棒作心外膜标测 50～90 点（图 59-3-1）。观察最早心室除极部位及其激动顺序和延迟电位发生处。以后程序刺激诱发室性心动过速，再进行标测，使室性心动过速最早激动部位限制在最小范围。以后常温转流行心内膜标测，进一步判定室性心动过速发生部位。

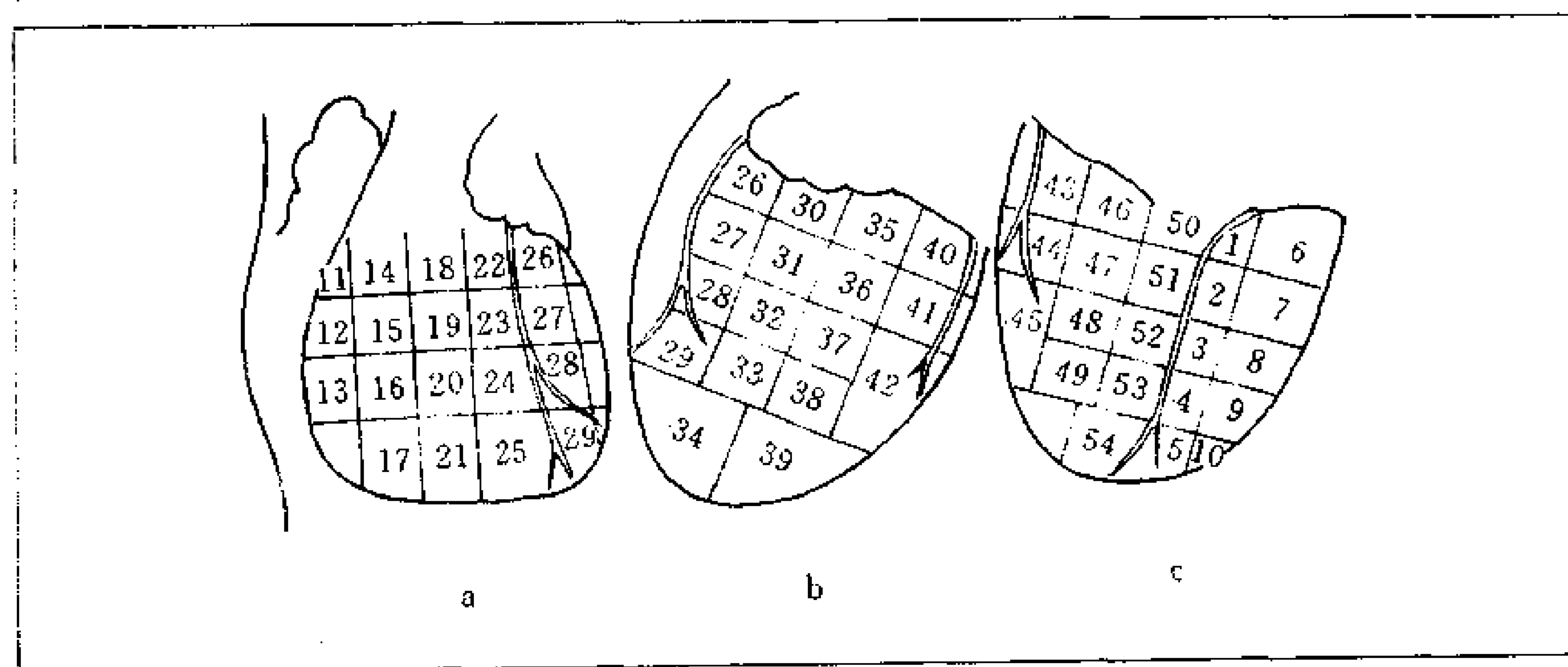


图 59-3-1

a—前面； b—左侧面； c—后面

59.3.1.1 缺血型室性心动过速的直视手术

Direct Surgical Procadare for the Treatment of Ischemic Ventricular Tachgarrhythmia

【适应证】

（1）有反复室性心动过速发作，应用药物治疗无效。

（2）可在电生理检查中诱发室性心动过速，从而可以进行术前电生理和（或）术中经心外膜和心内膜标测定位。

（3）左心室功能基本正常。

（4）同时施行冠状动脉旁路手术或室壁瘤切除术。

(5)合并其他心脏病需进行外科治疗。

【禁忌证】

(1)左心室功能不良，并有低心排出量。

(2)心外膜探查不能测得延迟电位或延迟激动。

(3)应用程序电刺激技术不能诱发和终止室性心动过速。

(4)急性心肌梗死4～6周内不宜手术。

【术前准备】

除按一般体外循环心脏直视手术常规术前准备外，应注意以下几点：

(1)术前常规进行电生理检查。

(2)有冠状动脉疾病的病例，术前常规作心导管术和冠状动脉造影。同时作左心室造影证明有无室壁瘤，并测量左心室舒张末期压力。

(3)超声心动图显示左心室大小，有无室壁瘤，以及计算出左心室的功能指标。有无合并其他心脏病。

【麻醉和体位】

全身麻醉、气管内插管维持呼吸。仰卧位。

【手术步骤】

最好在常温体外循环和温血冠状动脉或冠状静脉窦逆行持续灌注下施行手术。胸部正中切口，常规插入主动脉灌注管和腔静脉管，经右上肺静脉根部插入左心减压。

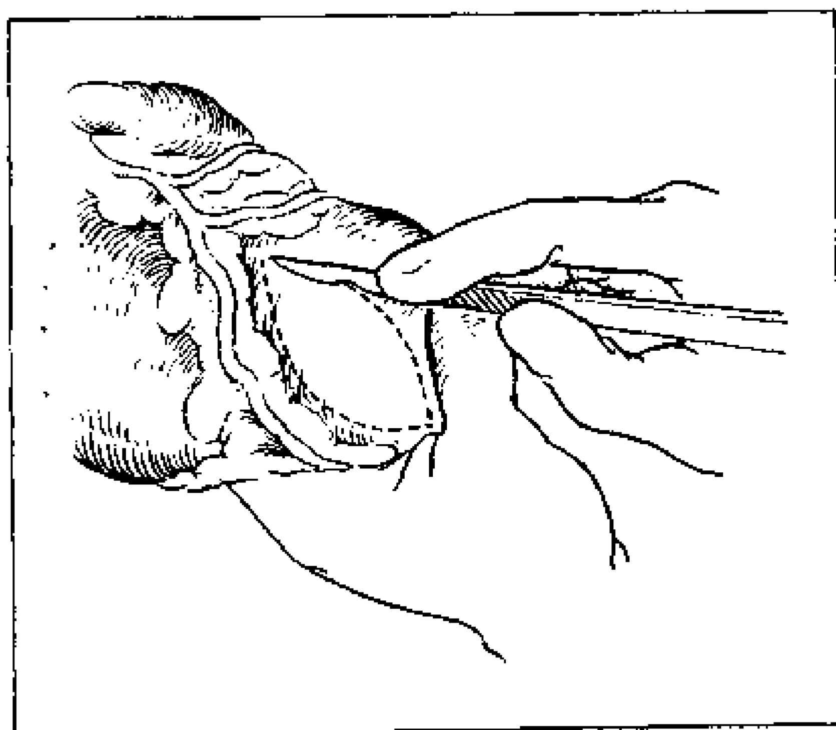


图 1

在转流前作心外膜标测和插入4个针形电极进行左、右心室的16个部位包括游离壁或室间隔的心内膜标测。常规建立体外循环和心脏停跳。手术方法有以下几种：

(1)心内膜环状切除：由于折返环位于梗死或室壁瘤心内膜纤维化与正常心肌交界区内或其附近，常规室壁瘤切除不能去除上述区域，因而不能治愈室性心律失常。Guiraudon提出应当在梗死或室壁瘤纤维化疤痕与正常心肌交界处进行心内膜环形切除(图1、2)。

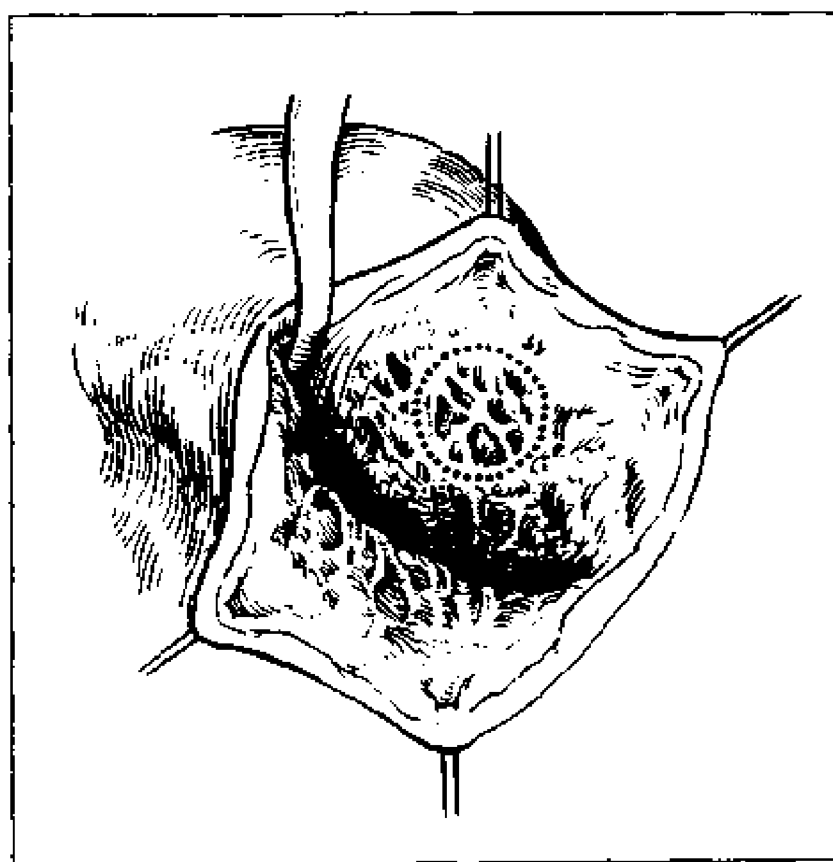


图 2

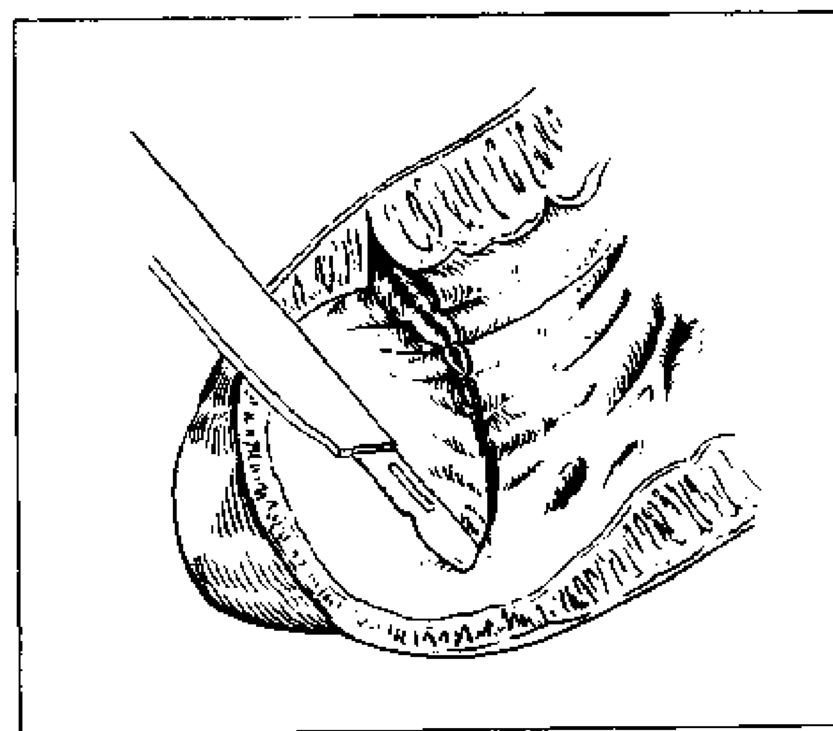


图 3

此切口在游离壁深度接近心外膜，在室间隔的深度为1cm（图3）。剥离疤痕组织至正常心肌（图4a）（图4b），并作冰蚀（图4c）。此法治疗室性心动过速，效果满意。如术后心功能差，往往出现低心排综合征。

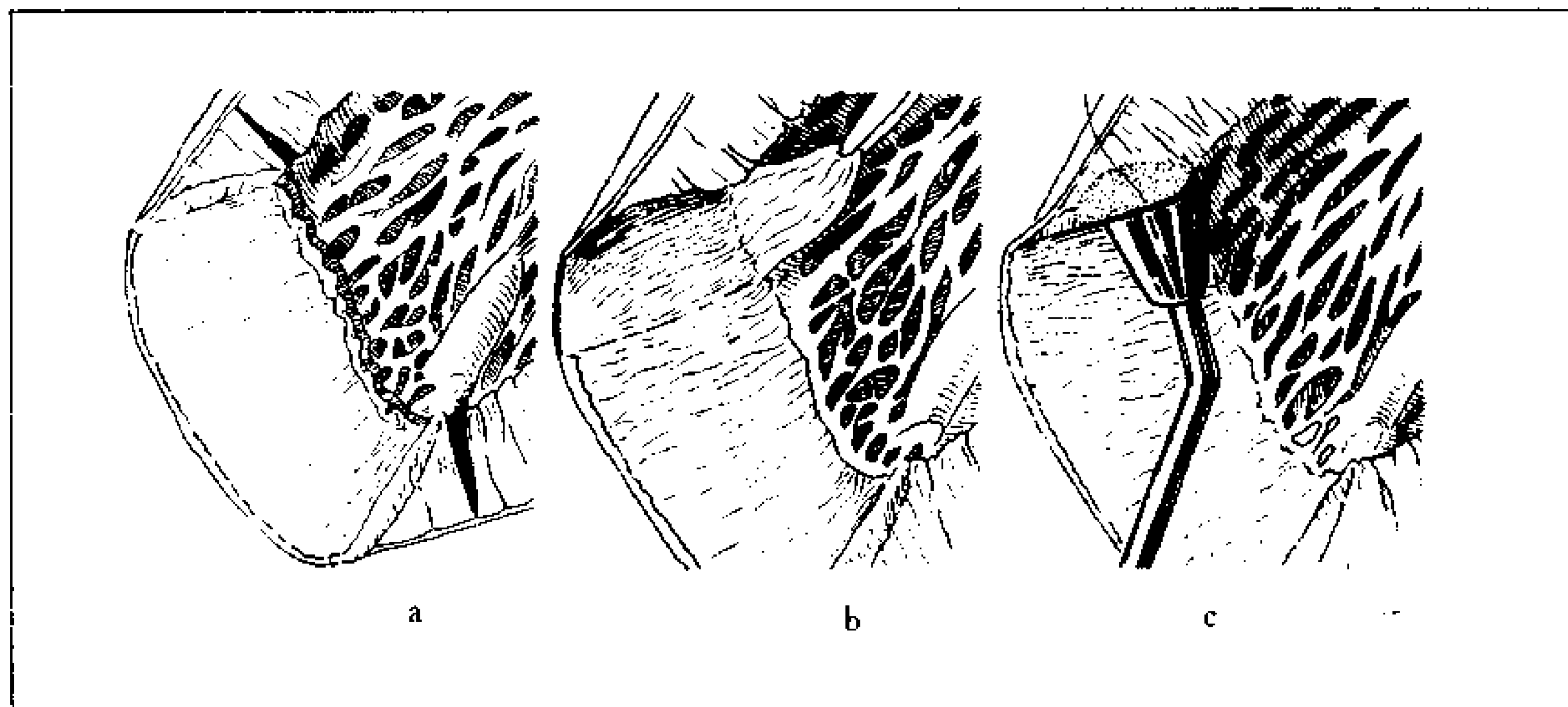


图 4

（2）局部或广泛心内膜切除：经心内膜标测定位后，切除产生心律失常纤维化的心内膜，范围约10cm²的梗塞区和室壁瘤的1/4，称此为局部心内膜切除（图2a）。Moran改良了局部心内膜切除技术，不管引起心律失常的部位，而作纤维化心内膜的广泛切除。在主动脉和二尖瓣环以及乳头肌附近，则应作冷冻引起心律失常的组织（图2b）。

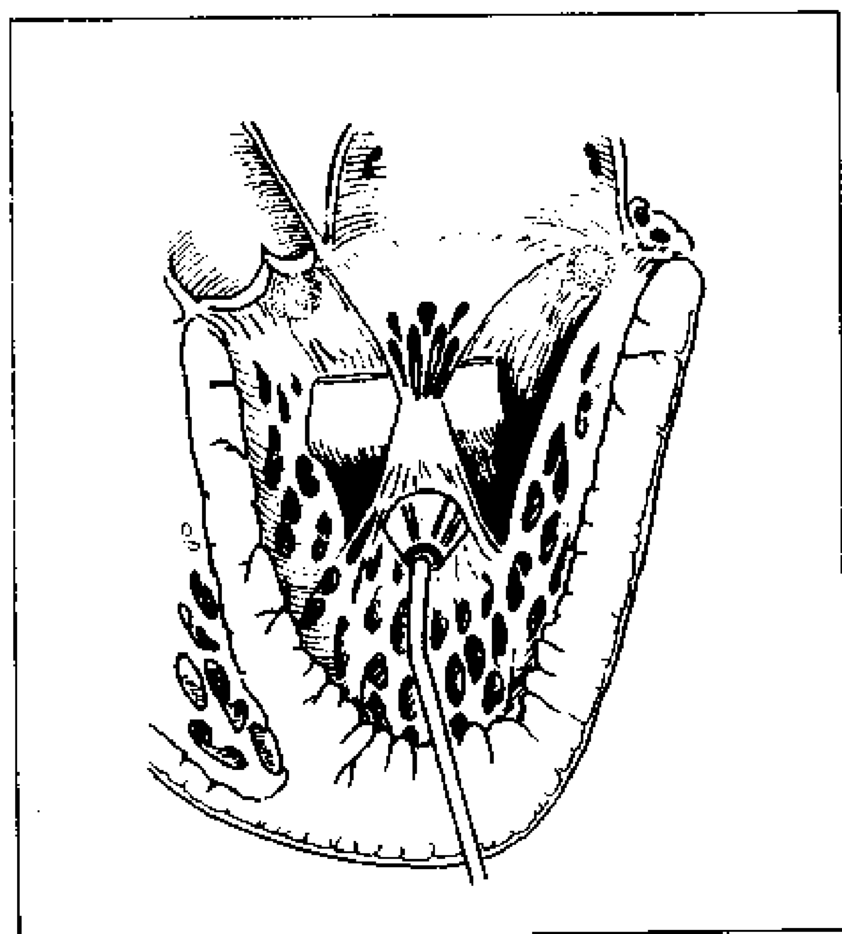


图 2a

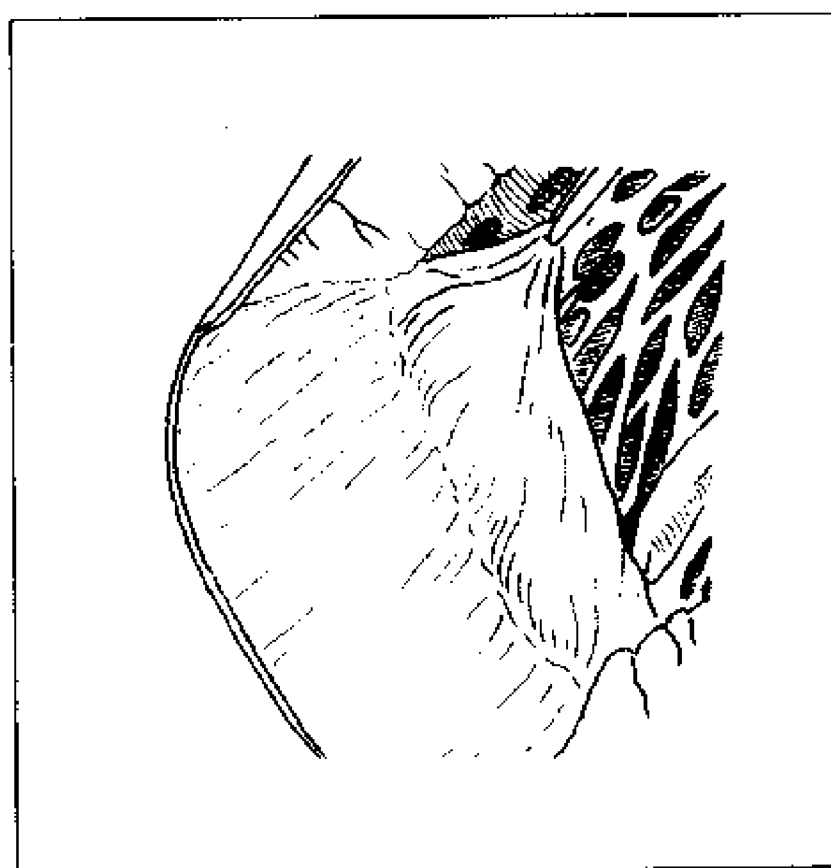


图 2b

（3）其他改进方法甚多：①部分心内膜环状切除，也取得满意效果；②扩大心内膜切除和冷冻综合方法；③在心脏跳动下，程序电刺激诱发室性心动过速，作引起心律失常多部

位的冷冻。

【术中注意要点】

(1)心外膜标测,特别是在心脏跳动状态作程序电刺激诱发室性心动过速,需作引起心律失常多部位的冷冻。必须定位准确,则成功率高。

(2)切除范围要得当,主要是梗死灶或室壁瘤内膜纤维化与正常心肌交界区。

(3)在主动脉瓣环、二尖瓣环和乳头肌附近不能切除心内膜,应该用冷冻方法。

(4)防止切除范围过大,影响术后心脏功能。

(5)术终严密止血,特别心室切口的止血。常规安放暂时起搏导线。

(6)有一部分病人需同时行冠状动脉旁路手术或心脏瓣膜替换术。

(7)术中经心外膜标测,不宜施行心内膜切除者,应安置 AICD。

【术后处理】

与第52节室壁瘤切除术后处理相同,但要放 Swan-Ganz 导管监测心功能。密切观察和记录心电图,防止室性心动过速。

【主要并发症】

(1)低心排出量综合征:是术后最常见的并发症。一旦发生先用药物治疗,必要时进行主动脉内气囊反搏和辅助循环。

(2)心律失常:如有心脏传导阻滞,应用暂时心脏起搏;反复发生室性心动过速者,应再手术或安置 AICD。

(3)如有出血、呼吸功能不全等,按术后并发症常规处理。

59.3.1.2 埋入自动除颤起搏器

The Automatic Implantable Cardioverter-Defibrillator

1980年,Mirowski 首先将植入体内自动除颤装置(简称 AICD)应用于临床。至1991年底全世界约有24 000例植入此装置。在1989年以后,AICD 植入数明显增加,Mirowski 所在医院1980～1988年为1 500例,1980～1991年累计12 000例。大宗病例随诊结果的结论是一致的,即对有猝死危险人群,其中包括原发性心室颤动,其预后明显优于仅用抗心律失常药物和经手术治疗者。

手术步骤详见(60.3)自动除颤起搏器埋植术。

59.3.2 非缺血型室性心动过速

Nonischemic Ventricular Tachyarrhythmiao

59.3.2.1 非缺血型室性心动过速的外科治疗

Surgical Treatment of Nonischemic Ventricular Tachyarrhythmias

最常见的室性心动过速是合并缺血性心脏病,但也有许多类型的室性心动过速并无冠状动脉疾病。在临床上见到的有:①先天性心脏畸形术后,特别是在作右心室流出道补片或右心室到肺动脉心外管道术后产生的室性心动过速,有时可因心室颤动而猝死。②原发性室性心动过速。③非缺血性心肌病。④引起心律失常的右心室发育不全。

【适应证】【禁忌证】

与缺血性室性心律失常相同。

【术前准备】

与缺血性室性心律失常相同。

【麻醉与体位】

全身麻醉、气管内插管维持呼吸。仰卧位。

59.3.2.1.1 紫绀型先天性心脏矫正术后室性心律失常

Postoperative Ventricular Tachyarrhythmias of Corrective Surgery for Cyanotic Congenital Heart Disease

【手术步骤】

需要手术者应用常温体外循环和温血心肌麻痹液冠状动脉持续灌注施行手术。

在紫绀型先天性心脏畸形中,多见于法乐四联症、右心室双出口和完全性大动脉转位合并肺动脉狭窄的矫正手术后,特别是在右心室流出道重建术后,因产生室性心动过速,甚至心室颤动而猝死。有一组 243 例法乐四联症术后长期随诊 12 年,其中 7 例猝死。此种室性心动过速是由于右心室流出道的瘢痕至正常心肌产生的折返环,从而切除瘢痕更换右心室流出道补片,可以治愈。

59.3.2.1.2 原发性室性心动过速的手术

Operation of Idiopathic Ventricular Tachycardias

在原发性室性心动过速的病例中,临床表现仅有室性心律失常,而于手术中或尸解未发现心脏有任何异常。如此种病人需要手术,应在术中发生室性心动过速时进行电生理标测,对产生心律失常的起源处的定位,而后作单纯心室切开,分离手术以及冷冻,但效果不好。推测产生室性心律失常的起源处在室间隔,因此,最近在右心室游离壁应用局部孤立术,在室间隔则作多点冷冻。

59.3.2.1.3 非缺血型心肌病的手术

Operation for Non-ischemic Cardiopathy

非缺血性心肌病常出现两心室普遍扩大,伴有广泛片状心肌纤维化。产生心律失常多在右心室。应在室性心律起源处用孤立术和冷冻的综合治疗。

59.4 右心室发育不全性心律失常

Arrhythmogenic Right Ventricular Drsplasia

此综合征是一种先天性心肌病,其特征为脂肪组织透壁浸润,从而右心室漏斗部、尖部和后基底部活动减弱和瘤样膨出。其临床特征为顽固室性心动过速。产生心律失常的起源处,即在以上三个部位。术前电生理检查和术中电生理标测,心律失常起源处如在右心室后基底部,作一透壁半圆形切口,使该处孤立,终止室性心动过速。

【术中注意要点】【术后处理】【主要并发症】

与缺血性室性心动过速相同。

【疗效评价】

在室性心动过速中,以缺血性最多见,其解剖学基础的认识业已明确;术前电生理和术中心外膜标测已规范化,可以对产生室性心律失常处作准确定位。作心内膜环状切除,影响心功能且术后易产生低心排出量综合征,手术死亡率为 17%,成功率为 79%。目前多作部分和广泛心内膜切除。在主动脉瓣环、二尖瓣环和乳头肌部作冷冻。最好程序电刺激诱发室性心动过速,此时作引起心律失常的多部冷冻,此方法最理想,手术效果也较满意。此法的手术死亡率为 9%,成功率为 85%

～96%。对于非缺血性室性心律失常的手术治疗，至今病例尚少，有待积累经验，目前要重视的是紫绀型先天性心脏病矫正手术，特别是作右心室流出道重建术者要长期随访，有室性心动过速者，应作电生理检查，如确定为折返所致，应再次手术，消除室性心动过速。

（汪曾炜　李　莉）

参考文献

1 张全复，马德璜．预激综合征的外科治疗．见：吴英恺和 Peters RH．主编．国际心胸外科实践．上海：上海科学技术出版社．1986；926

2 汪曾炜，李莉，费诚鉴等．预激综合征的外科治疗．解放军医学杂志 1992；17(4)：243

3 李莉，汪曾炜．手术治疗预激综合征后间隔旁路的电生理与心外膜定位特征．中华胸心血管外科杂志 1992；20(4)：223

4 Sealy WC. The Wolff-Parkinson-White syndrome and the beginning of direct arrhythmias. Ann Thorac Surg 1984；38(2)：176

5 Gallagher JJ，Svenson RH，Sealy WC，et al. The Wolff-Parkinson-White syndrome and the pre-excitation dysrythmias. Medical and surgical treatment. Med Clin North Am 1976；60(1)：101

6 Cox JL. The surgical treatment of cardiac arrhythmias in Sabistion，and Spencer (Ed) Surgery of the Chest. Philadelphia：W. B. Saunders Company. 1990；1861－1900

7 Josephson ME，Harken AH，and Horowitz LN，et al. Endocardial excison-A new techniqne for the treatment of recurrent ventricular tachycardia. Circulation 1979；60(7)：1430

8 Cos JL，Louis ST. The surgical treatment of atrial fibrillation. J Thorac Cardiovasc Surg 1991；101(4)：584

9 Guirandon G，Fontaine G，Frank R，et al. Encircling endocardial ventriculotomy：A new surgical treatment of life-threatening ventricular tachycardia. Ann Thorac Surg 1970；26(5)：430

10 Platia EV，Griffith LS，Watkins L Jr，et al. Treatment of malignaut ventricular arrythmias with endocardial resection and implantation of automatic cardioventer-defibrillator. N Engl J Med 1986；314(2)：213

60 心脏起搏和埋入式除颤起搏器

Cardiac Pacing and Implantable Cardioverter-defibrillator

自1959年Elmoquist及Senning首次埋入心脏起搏器治疗完全性房室传导阻滞，30年来，特别是近10年来，心脏起搏技术有了飞速的发展，应用指征逐渐扩大。迄今心脏起搏技术已成为生物医学工程领域中具有代表性的成就和心血管疾病的重要治疗方法。

根据统计资料，在应用心脏起搏器以前的年代里，完全性房室传导阻滞的病人，第一年的生存率只有50%，第二年少于30%，而应用心脏起搏器后，第一年的生存率在90%以上，五年生存率在60%以上。必须指出，埋植心脏起搏器以后死亡的病人，其原因绝大多数是由于其它心脏疾病或心脏以外病变引起的，而由于起搏器故障引起的死亡是极少数，因此心脏起搏是一项成熟而安全的治疗手段。

60.1 临时性心脏起搏

Temporary Cardiac Pacing

心脏起搏在4周内，应用双极心内膜或心外膜电极及体外起搏器起搏者称为临时性心脏起搏。4周后若不能恢复正常心律时应改为永久性心脏起搏。

【适应证】

(1)心脏直视手术后临时性起搏的适应症：由于对正常及异常传导系统解剖学的深入了解和心肌保护的改善，目前体外循环直视手术后的心脏传导阻滞发生率已明显降低。如Goldman(1985)报道，6 004例先天性心脏病直视手术后，发生永久性房室传导阻滞而需要永久性心脏起搏者只占2.2%。

有下列情况之一者应行临时性心外膜起搏

①完全性房室传导阻滞；

②莫氏二度Ⅰ型房室传导阻滞；

③双侧束支阻滞；

④窦性心动过缓，每分钟少于50次者；

⑤在复杂的先天性或后天性心脏直视手术后，即使复苏后未发生传导障碍亦应常规进行临时性心外膜—心肌电极的埋植。

近年来多主张在心脏直视手术后应用房室顺序起搏(DVI)，不但可以提供良好的血动力学效应而且可预防及治疗术后的心律失常。

(2)心肺复苏后临时性心脏起搏：已停搏的心脏(非传导阻滞引起的)及失去应激功能的心脏对电刺激是无反应的，但在心肺复苏成功后，出现下列情况可应用临时性起搏：①完全性房室传导阻滞；②莫氏2度Ⅱ型传导阻滞；③双束支或三束支阻滞；④窦性心动过缓<50/min；⑤由于心动过缓而引起频发室性早搏或室速；应用抗心律失常药物可使心率进一步下降者；⑥由于心率慢使组织灌注不足者。

(3)急性心肌梗死后临时性起搏：急性心肌梗死后并发房室传导阻滞或心动过缓时是否应用临时性心脏起搏，尚有争论。多数人认为，在药物不能维持必要心率的情况下，必须及时行临时性心内膜起搏，以维持满意的心排血量，而应用药物(异丙肾上腺素)的副作用大于心内膜起搏。急性心肌梗死并发症状性心动过缓时应用临时起搏的主要根据是心动过缓使心排血量进一步下降，加重心肌缺氧和机体酸中毒以及心率过慢易于出现室性异位搏动(室早、室速)。

下述情况需行临时起搏：①完全性房室传导阻滞；②莫氏2度Ⅱ型及高度阻滞；③左束支阻滞+P-R延长；④右束支阻滞+P-R延长；⑤右束支阻滞+左前支或左后支阻滞；⑥心动过缓，心率<45/min；⑦因心率过缓；频发室性异位心律；⑧单一束支阻滞进行Swang-Ganz导管插管时。

(4)其他：临时性心脏起搏还有如下一些适应证：①洋地黄中毒引起的心动过缓；Q-T延长综合征；②永久性心脏起搏前，反复发作阿-斯综合征者；③心动过缓或虽无心动过缓但心电图呈双束支阻滞，将要接受全身麻醉及大手术者；④任何原因引起的症候性心动过缓并影响正常血动力学及可能继发心跳骤停者(药物中毒，如奎尼丁，锑剂等)。

【术前准备】

(1)预定行静脉穿刺或静脉切开部位备皮。

(2)建立可靠的静脉输液通道。

(3)持续的心电监护。

(4)准备好电除颤器及其它复苏设备，如气管插管器械，人工呼吸器及必须的急救药品，以备不时之需。

【麻醉与体位】

用0.4%～0.5%利多卡因溶液做局部麻醉，其优点是不需做过敏试验且有抗心律失常作用。一般采取仰卧位，但为了使静脉充盈便于锁骨下静脉穿刺可取头低脚高位(trendelenberg position)，或头部不垫枕并在背部肩胛骨间垫枕，使锁骨及第一肋骨间之间隙增宽，以便于锁骨下静脉穿刺。对熟练掌握穿刺技术者只取一般仰卧位即可。

60.1.1 临时性心外膜-心肌起搏
Temporary Epicardial Myocardial Pacing

【手术步骤】

心脏直视手术结束后即可埋植临时心外膜或心肌电极。可用不锈钢或铂铱合金为导体，硅胶或聚氨酯为绝缘层的导线，将其一端的绝缘层剥去1～1.5cm做为电极，用5-0聚丙烯线做8字缝合，将2根电极固定于右心房或右心室壁上，2根电极距离为1.5～2.0cm。亦可应用特制的Medtronic 6500型心肌电极行心肌起搏。若行房室顺序起搏则在心房壁及右心室壁各埋植2根电极(图1)。电极远端经皮肤切口引出体外与相应的临时起搏器连接。

60.1.2 经静脉临时性心脏起搏
Transvenous Temporary Cardiac Pacing

【手术步骤】

临时性心脏起搏主要应用经静脉心内膜起搏，可选择下述静脉做为电极进路。

（1）锁骨下静脉穿刺法：近年来临床上广泛应用锁骨下静脉穿刺和插入临时性及永久性起搏电极以及静脉输液。准确的锁骨下静脉穿刺可以快速而可靠的将电极送入心腔内。因此锁骨下静脉穿刺已成为临时性起搏电极进路的主要途径之一。

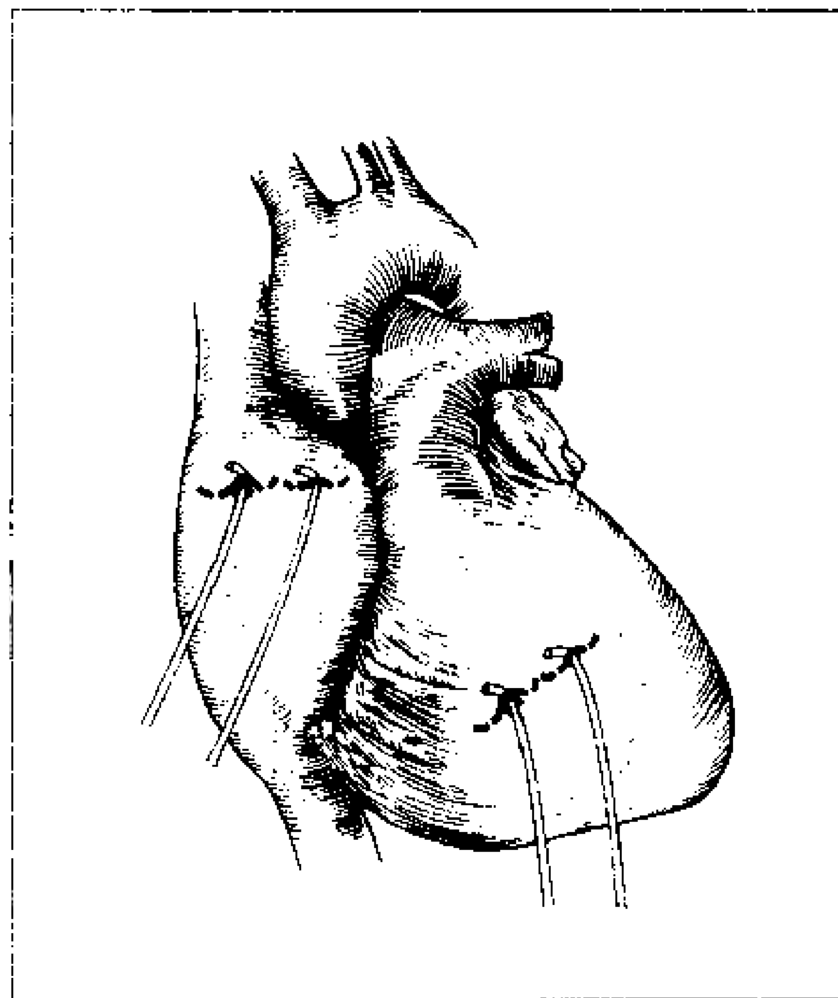


图1　临时性心外膜心肌电极埋植术

（2）股静脉穿刺法：利用股静脉穿刺进行临时性心脏起搏不是一种理想的进路，这是由于电极不易固定，病人不方便，又容易发生切口污染。但股静脉穿刺比较简单，标志清楚，可作为短时间的临时起搏。

经锁骨下静脉穿刺法行临时性心脏起搏的注意事项详见经锁骨下静脉穿刺行永久性心脏起搏有关章节。行股静脉穿刺时，当针头进入血管并有回血时应确实证明为静脉血，若误穿入股动脉应立即退出针头压迫局部五分钟并仔细观察局部有无血肿形成。一般情况下不致引起继发性出血，但术后应严密观察并在必要时及时采取措施。

【术后处理】

临时性心脏起搏术后的处理极为重要，特别是对起搏器依赖的病人，主要的任务是严密监测起搏功能及保证电极不发生移位。一旦电极移位，对起搏器依赖的病人即可发生心室停搏、阿-斯综合征甚至室颤。

病人回到监护室后，首先要做好两件事：①持续心电监护；②检查静脉通道是否通畅。

在完成上述工作后应观察主要生命指标（血压、呼吸、意识等）。检查局部包扎情况，是否有出血，局部肿胀等。对临时性起搏电极与起搏器连接处要特别注意，保证有稳妥的连接，起搏器的透明塑料面罩必须盖在原位。病人体位必须保持舒适，观察有无腹壁、膈肌与起搏次数相一致的抽动。

记录起搏开始时间、电极位置、起搏方式及起搏次数、输出幅度及感知度，有任何改变时应及时记录和处理。

临时起搏电极一般都在皮肤上用缝线固定，电极进入皮肤切口处经常保持干燥、清洁，查看有无感染及炎症现象。包扎敷料应每日更换，并在电极出皮肤处敷以薄层抗菌软膏。特别是经股静脉穿刺及大隐静脉切开插入电极时，局部包扎容易松动及污染，因此必须每日将包扎加固。利用肘部静脉插入电极时，则应用夹板固定肘关节以防止过度外展使电极脱落。

体外起搏器必须放置在安全而且容易观察的地方，如悬挂在床头或固定在病人身体的某一部位。起搏器与皮肤接触的部位必须用棉垫或薄海绵隔开，以免压伤皮肤。

要严格注意周围电场对临时起搏电极可能造成的危险，临时起搏电极是一个低阻抗、直接与心内膜接触的通路，因此微小的电流通过电极即可引起电击或发生室颤。所有接触带有临时起搏器病人的医护人员必须避免用任何金属物接触临时起搏电极的插头。在防止周围电场可能造成的危险，因此应注意以下几点：①只能应用电池做电源的临时起搏器；②临时起搏电极的插头不能和任何液体，金属导体接触，也不应用手去接触没有绝缘的部分；③若电极插头未插入起搏器插孔

内时，插头的无绝缘部分必须隔离(如用橡皮手套或硅胶帽)，不得将插头接触皮肤或悬吊于空气中；④使用中应严格检查插头是否可靠地固定在插孔内，固定装置是否锁紧；⑤注意电极插头与插孔之极性(阴极及阳极是否正确)；⑥尽量避免使用不必要的延长线或连接器，因为导线延长可增加微电流电击的危险；⑦不要在起搏器连接电极工作状态下更换电池。

体外起搏器进行固定频率起搏时不受外界电磁的干扰，R-波抑制型按需起搏器受外电场的干扰。一定强度的电信号可使按需起搏器感知而停止发放脉冲，这是对一个依赖起搏器的病人会造成停搏。在用半导体收音机监听起搏脉冲时应注意是否会抑制脉冲发放，有的半导体收音机放置在起搏器附近时会造成停搏。

应用临时起搏器的病人不能使用电刀或电凝器，因为强干扰可造成按需起搏的抑制，特别是应用300瓦秒以上的能量行转复时可以破坏起搏器电路。

一旦起搏器发生起搏故障必须及时查找原因并尽快纠正，以下几点可做为查找起搏失灵的线索。①起搏器开关是否在开的位置；②起搏的各项控制钮是否正确；③心电图记录或示波是否有起搏脉冲标记；④每一起搏脉冲钉样标记后是否都有QRS波群；⑤电极的末端插头是否正确的、牢固的插入临时起搏器的插孔内；⑥有无部分金属插头未插入插孔内，并和其它物品接触；⑦听诊心尖部的心跳次数是否和起搏频率相一致；⑧病人的体位是否影响起搏次数；⑨是否有膈肌或胸、腹壁的抽动现象；⑩病人咳嗽或做深呼吸运动时是否有起搏失常现象；⑪周围有无电磁场干扰。

停止临时性心脏起搏的步骤：

临时性心脏起搏在四周内不再需要继续应用时(恢复正常窦性心律后)应及时停止起搏，因临时起搏电极长时间置于右心室内容易发生心室穿孔或手术切口感染甚至血栓形成。

当决定停用临时起搏时应按以下顺序进行：①首先将按需频率减慢，促使和保持病人固有心率，持续观察24～48h；②将电极脱离起搏器但导管电极仍保留在体内，注意插头金属部分必须绝缘，观察24h；③经上述观察确实证明自身心律保持稳定而不需起搏时，最后拔出起搏电极。

【主要并发症】

临时性经静脉心内膜起搏的并发症主要是锁骨下静脉穿刺的并发症，其次为电极的并发症。

1. 气胸及血气胸：为锁骨下静脉穿刺时损伤肺组织而引起的。多数为轻度气胸，不需特殊处理。若反复穿刺损伤肺组织或肺气肿病人可造成张力性气胸而需行胸腔闭式引流者。经锁骨下静脉穿刺行临时性心脏起搏后，应密切观察呼吸情况及进行肺部听诊。有条件时在锁骨下静脉穿刺后常规拍胸片。

2. 皮下气肿：穿刺时损伤胸膜及肺组织，一般可自行消失，不必处理。若皮下气肿发展迅速且有张力性气胸的临床表现，应及时拍胸片并及时进行相应的处理，如胸腔穿刺或胸腔闭式引流等。

3. 电极移位：临时性心内膜电极容易发生移位，因此应加强术后监护并尽早改为永久性心脏起搏。微小移位可表现为起搏阈值升高。

4. 电极心室穿孔：临时性心内膜电极质硬且缺少弹性，因此可造成右心室穿孔。表现为起搏失灵和与起搏频率一致的膈肌刺激现象。经X-线拍片证实后应将穿孔之电极后撤至心室腔内，重新固定即可，一般不会导致大出血，因此不需特殊处理。

其它并发症如电极折断，空气栓塞及静脉栓塞等均极少见。

60.2 永久性心脏起搏

Permanent Cardiac Pacing

【适应证】

(1)完全性房室传导阻滞并有下列情况之一者,应进行永久性心脏起搏:①症候性心动过缓、昏厥发作、头晕、眼黑、胸闷、乏力或诱发心绞痛及高血压;②充血性心力衰竭;③因心动过缓诱发室性异位心律或应用抗心律失常药物可进一步减慢心率者;④虽无症状,但证明有3s以上的心室停搏,心律不稳定,每分钟少于40次者。

(2)2度Ⅱ型和高度房室传导阻滞,有症状者。无症状的二度Ⅱ型和高度传导阻滞,心率每分钟40次以下者。

(3)双束支阻滞并发间断性完全性房室传导阻滞或症状性心动过缓者。

(4)交替性三束支阻滞。

(5)双束支阻滞+P-R延长或完全性右束支阻滞合并电轴左偏,虽无症状,但希氏束电图检查H-V间期>80ms者(预防性永久性起搏)。

近期患急性心肌梗死,出院前仍遗留有无症状的完全性房室传导阻滞或莫氏2度Ⅱ型或高度房室传导阻滞,在出院前必须进行永久性心脏起搏。

(6)病窦综合症出现下列情况者应行永久性心脏起搏:①窦性心动过缓或窦性停搏伴有阿-斯综合症或心力衰竭者;②心动过缓-过速综合证,用抗心律失常药物时使心率进一步变缓或心动过缓每分钟少于45次者;③房颤、房扑合并高度传导阻滞者;④虽无症状,但动态心电图检查有3s以上的停搏或窦房结恢复时间大于1500ms者。

【禁忌证】

(1)恶性肿瘤晚期全身严重衰竭者。

(2)心肺功能严重损害或双侧心室明显扩大者。

(3)凝血机制明显障碍者不宜行锁骨下静脉穿刺。

60.2.1 心脏起搏器埋植术

Pacemaker Implantation Technique

施行起搏器埋植术,必须严格遵循无菌技术操作,因此手术应在配备有X-线设备的无菌手术室内或附合无菌手术要求的心导管检查室内进行。

手术必须由正确掌握外科基本技术操作,无菌观念强,熟习头颈和臂部血管解剖并掌握心脏插管技术以及能正确处理各种心律失常的一组医生和护士进行。

【术前准备】

(1)按无菌手术要求颈胸部备皮。

(2)手术前晚可服用适当安眠药。

(3)手术前一日应用抗生素(亦可不用)。

(4)进入手术室后建立可靠的静脉通道,持续心电监护。

(5)各种心肺复苏设备(除颤器、呼吸机、气管插管等)及各种心脏急救药品必须准备就绪,以备不时之需。与所植入的起搏器相配套的程控仪,起搏分析仪也必须处于随时可应用的状态。

60.2.1.1 经静脉心内膜起搏

Transvenous Endocardial Pacing

【手术步骤】

(1)经头静脉行心内膜起搏:经一侧头静脉进路行心内膜起搏,可在一个切口内显露血管及埋植起搏器,是经静脉心内膜起搏的首选电极进路。

仰卧于X-线手术台上,常规皮肤消毒,铺无菌巾及粘贴切口皮肤保护膜后,用

0.4%利多卡因溶液行局部麻醉。于一侧锁骨下胸壁，在三角肌胸大肌沟(delto-pectoralis groove)表面皮肤上做长约3-4cm的斜切口或横切口(图1)。分离皮下组织后，显露出三角肌胸大肌沟，其解剖标志为一纵行之脂肪垫，该脂肪垫之外侧为三角肌，内侧即为胸大肌，头静脉即位于脂肪垫下方之沟内，用剪刀剪开脂肪垫表层之包膜，钝性分离头静脉。分离头静脉时操作应轻柔、准确，否则会使静脉痉挛变细，造成插管困难。游离静脉约2cm，绕以二根固定线。结扎静脉远端的固定线，在远端及近端固定线之间用小尖刀或眼科剪刀切开静脉(图2)。用静脉拉钩(vein lifter)或

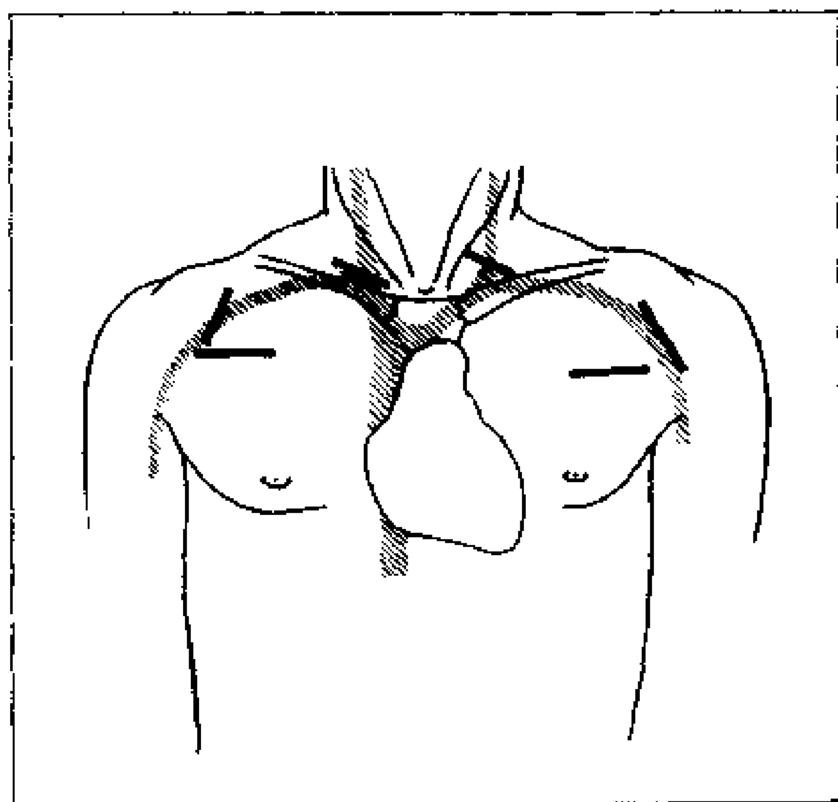


图1 心脏起搏器埋植术的切口

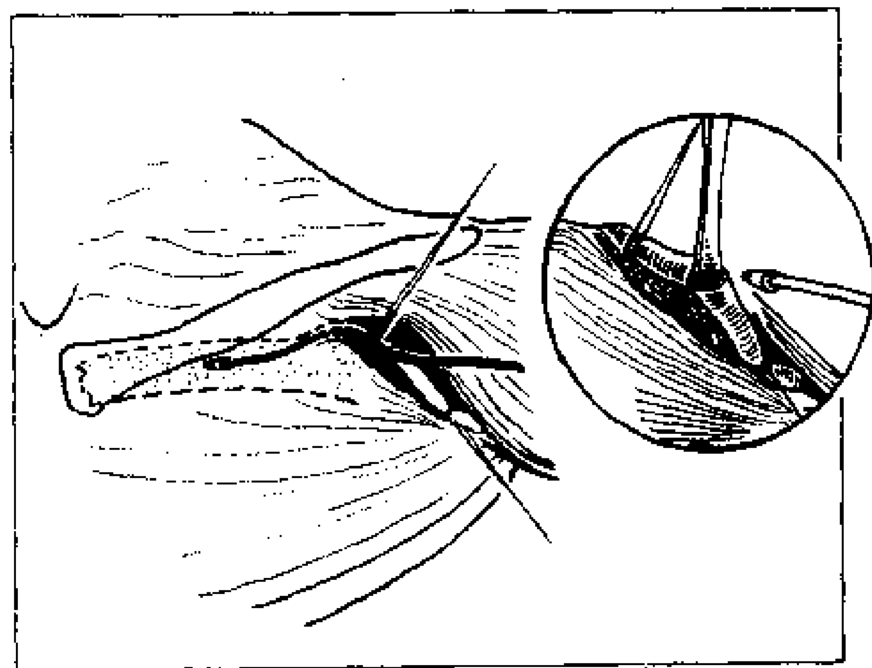


图2 经头静脉切开行心内膜起搏

小膝状镊将静脉切口提起，确认已将静脉壁切开而进入血管腔内，沿静脉提钩之凹面将心内膜电极送入静脉内(图2、3)。为了便于心内膜电极经上腔静脉和通过三尖瓣进入右心室，可将指引导丝之尖端做成15～20度的弧度(图4)。

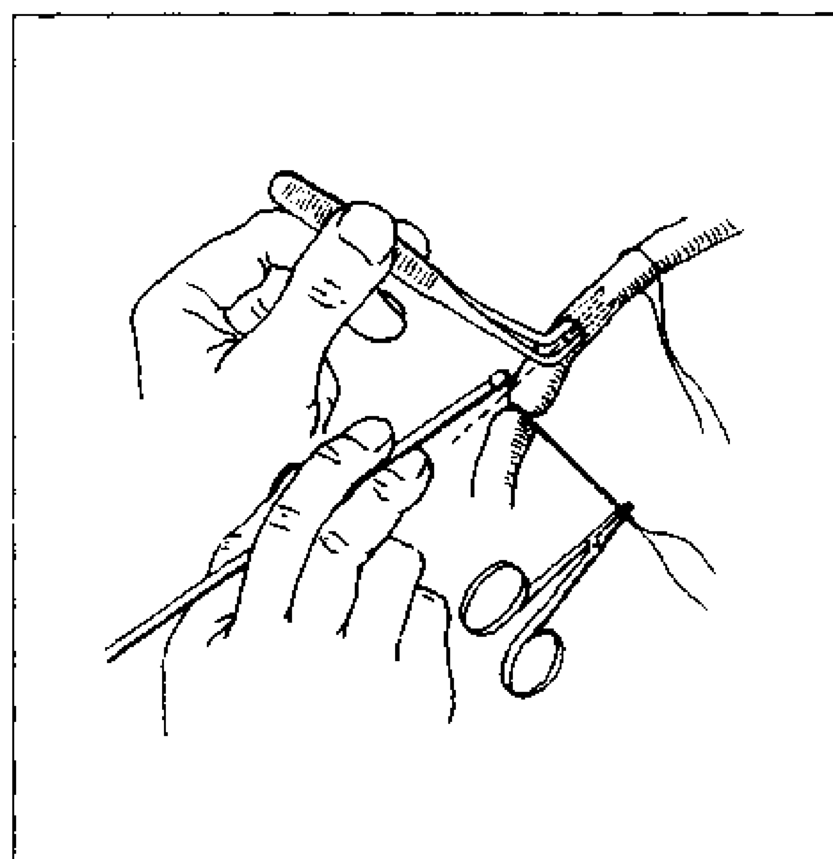


图3 沿膝状镊将电极插入静脉内

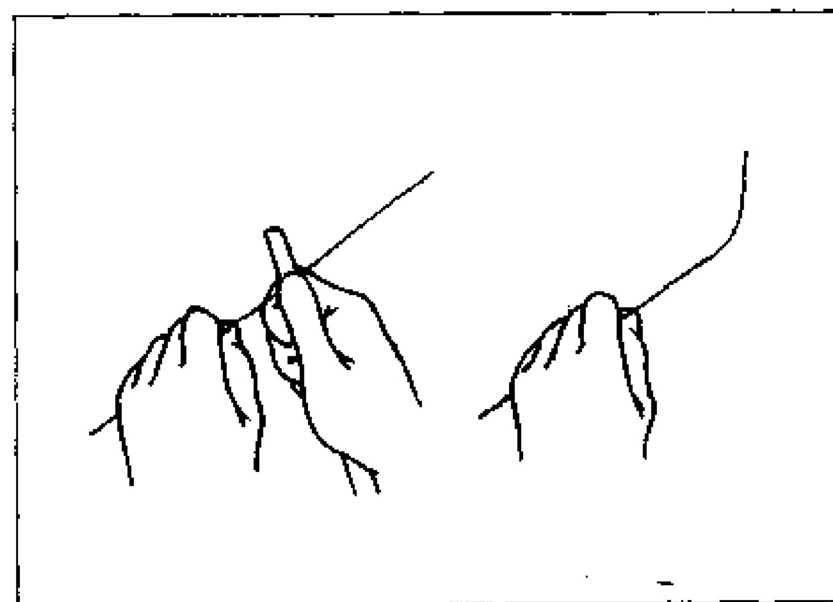


图4 将指引导丝尖端做成10～20°的弧度

经静脉右心室心内膜起搏时，电极顺利地通过三尖瓣进入右心室并定位于右心室心尖部是手术的重要步骤。下面介绍几种心内膜电极进入右心室的操作方法。

①直接进入法：要求引导钢丝有较好的弹性及一定的硬度。钢丝尖端10cm处做成一定的弯曲，当电极位于三尖瓣开口上方时，

旋转引导钢丝，使电极尖端朝向内侧并送入右心室。为确实证明电极位于右心室，可继续将电极送入肺动脉，当电极已进入肺动脉后，将尖端弯曲之引导钢丝由电极中拔出，更换一根直钢丝并将电极后撤回右心室。当电极已撤回右心室流入道时将电极推进至右室心尖部。

多数房室不扩大者用此法易将电极送至右室心尖部。

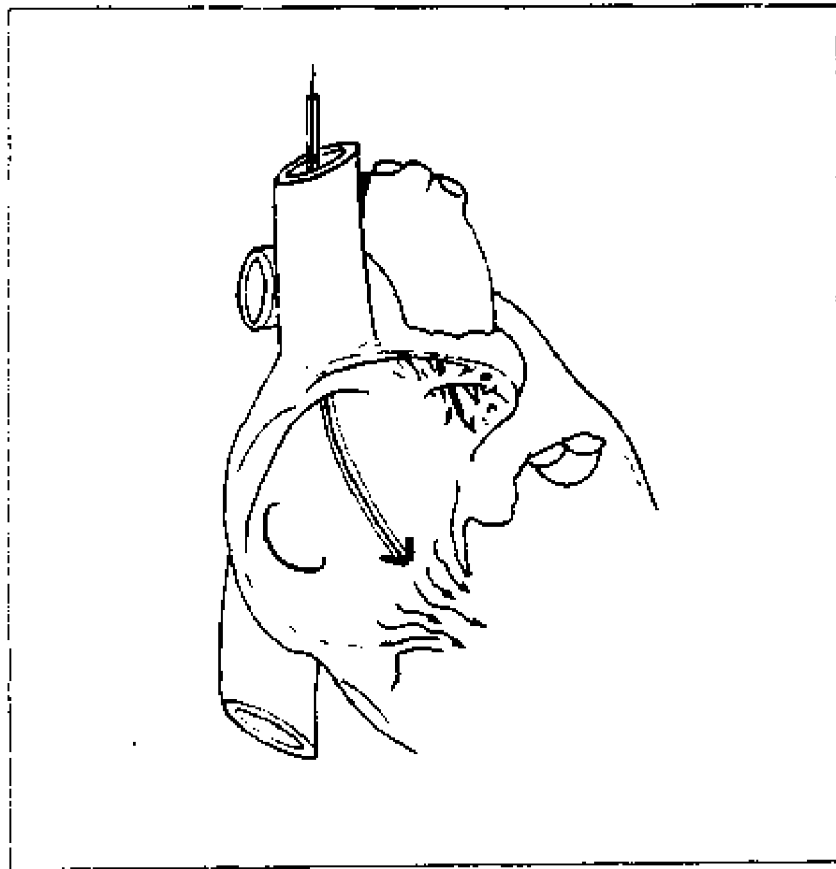


图 5a

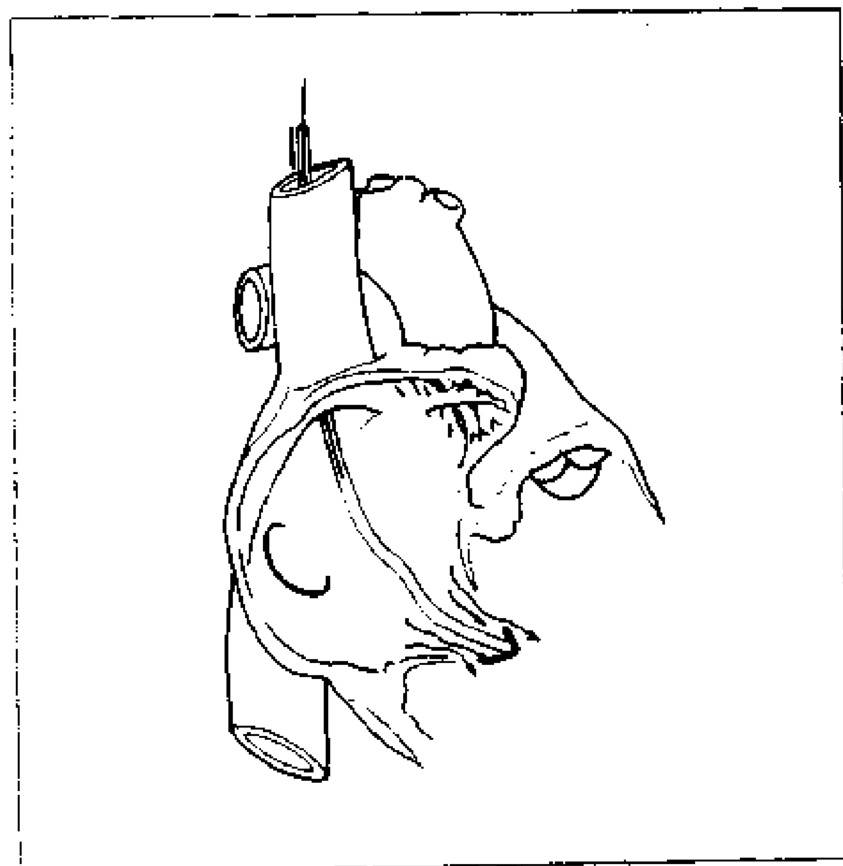


图 5b

②后退指引钢丝直接进入法：当电极尖端位于三尖瓣开口处时，暂时保持固定不动(图 5a)。将指引钢丝后撤 5～8cm，再缓缓将电极向前推进，依靠血流的冲力将电极带入右心室(图 5b)。当电极尖端越过三尖瓣而进入右室流入道时，迅速将指引钢丝插入电极尖端，同时将电极送到右室心尖部(图 5c、d)。



图 5c

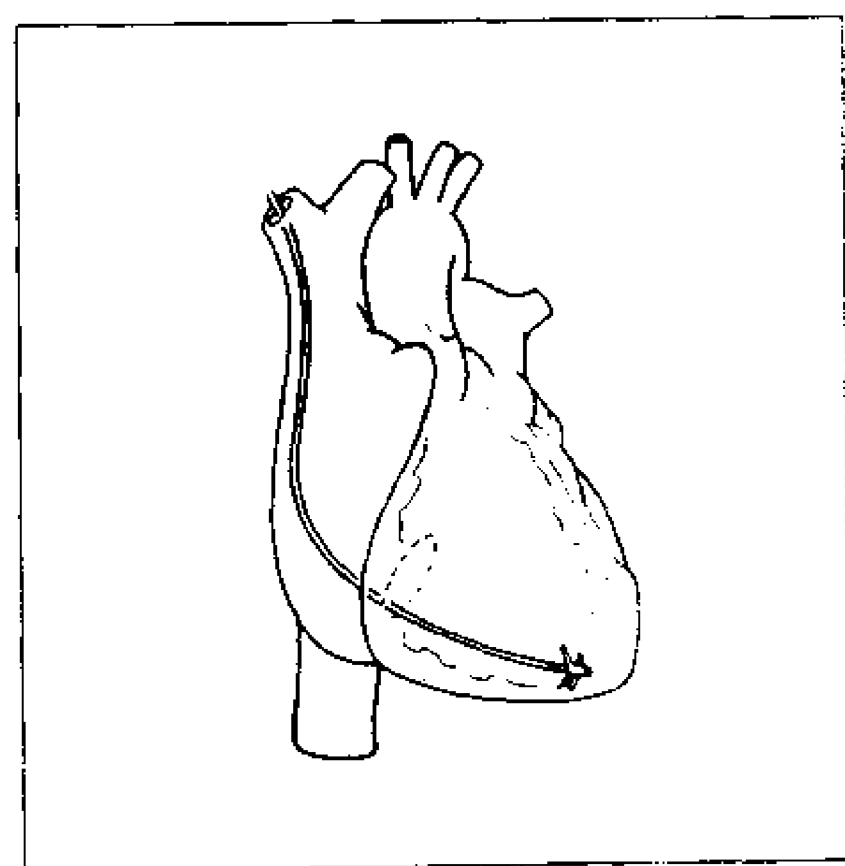


图 5d

③电极后退法：应用后退法时，电极必须有足够的柔性而易于弯曲成襻。当电极进入右心房后，将其尖端顶住心房壁使其呈弧形（图 6a）缓慢后撤钢丝，同时向前推进无指引钢丝的电极，使电极在心房内形成襻（图 6b）

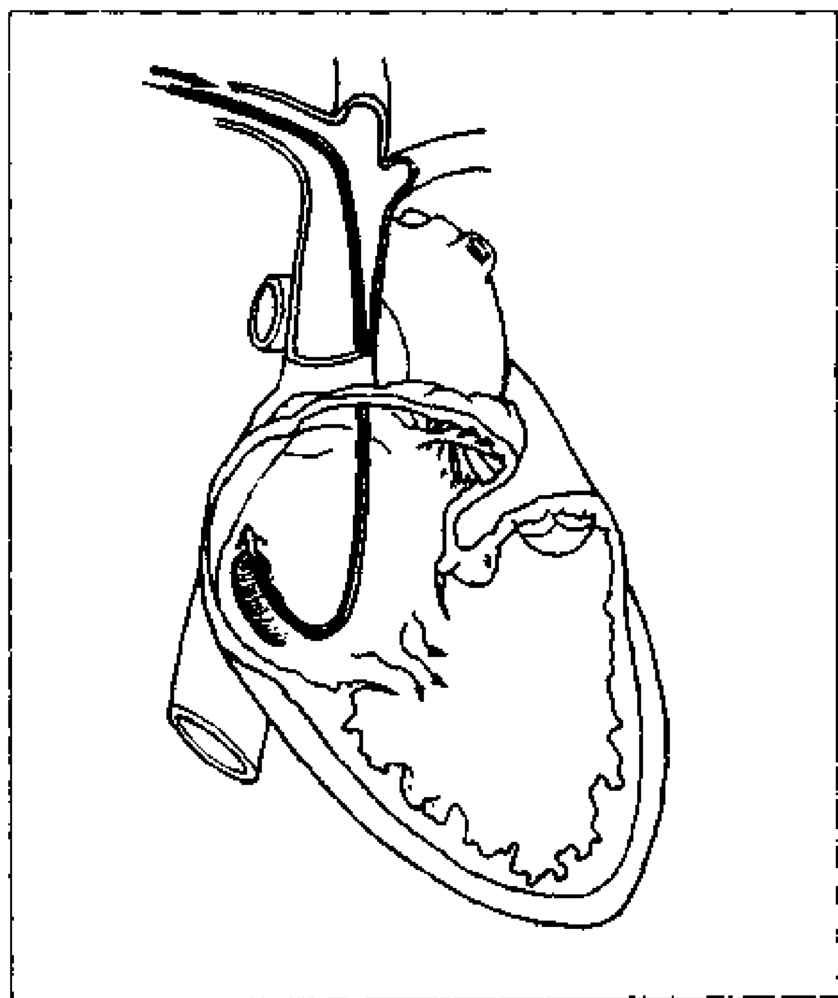


图 6a

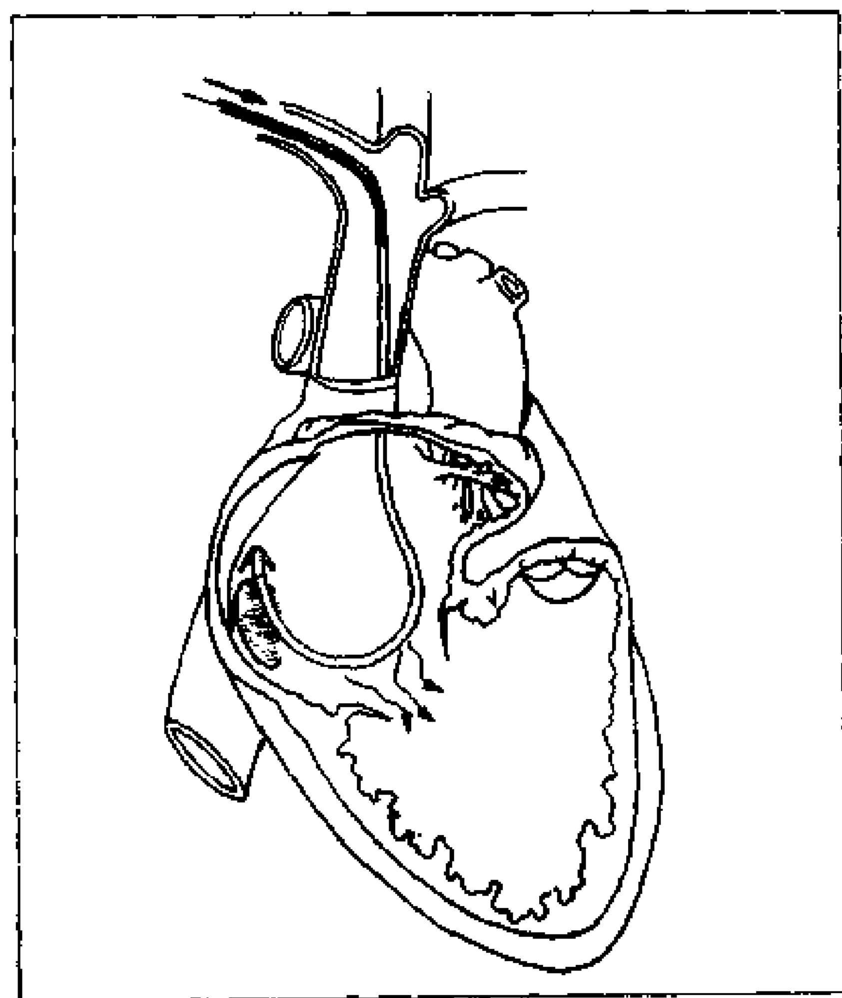


图 6b

继续向前进入电极，使电极襻首先通过三尖瓣进入右心室，而其尖端尚留在心房内。此时心电监护可出现频发的室性早搏或短阵室速，说明部分电极已进入右心室（图 6c）。当电极襻已进入右心室后，缓缓地将钢丝向电极内送入，同时后撤电极（图 6d、e）。当电极

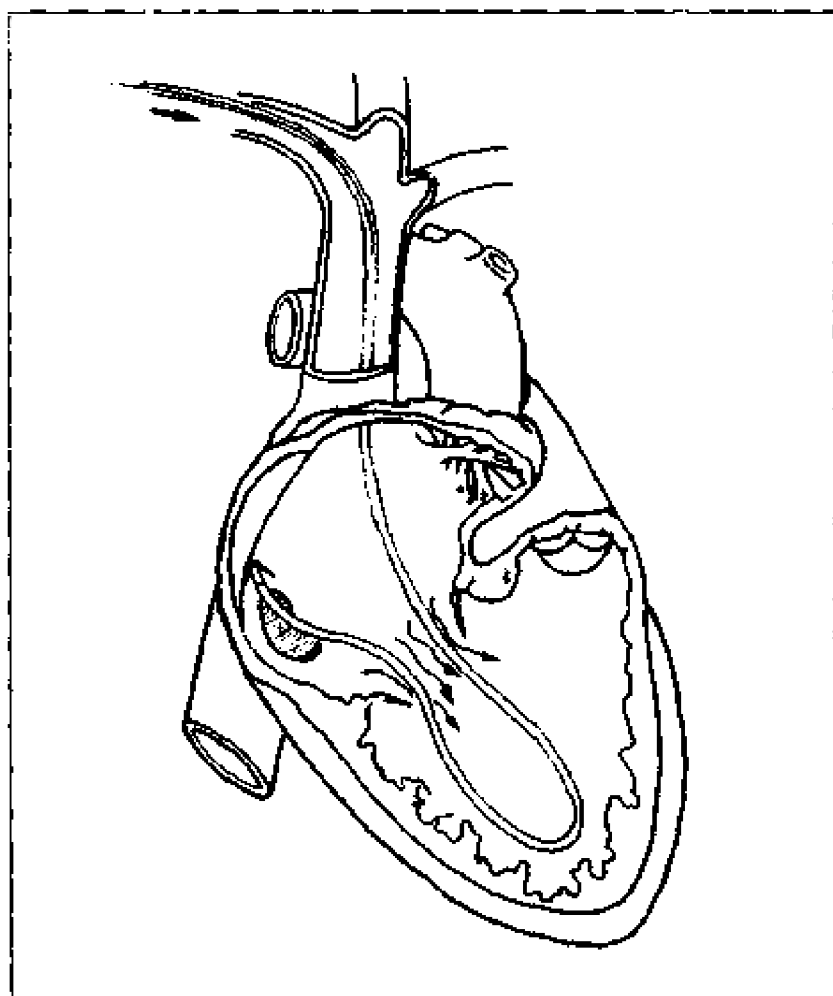


图 6c

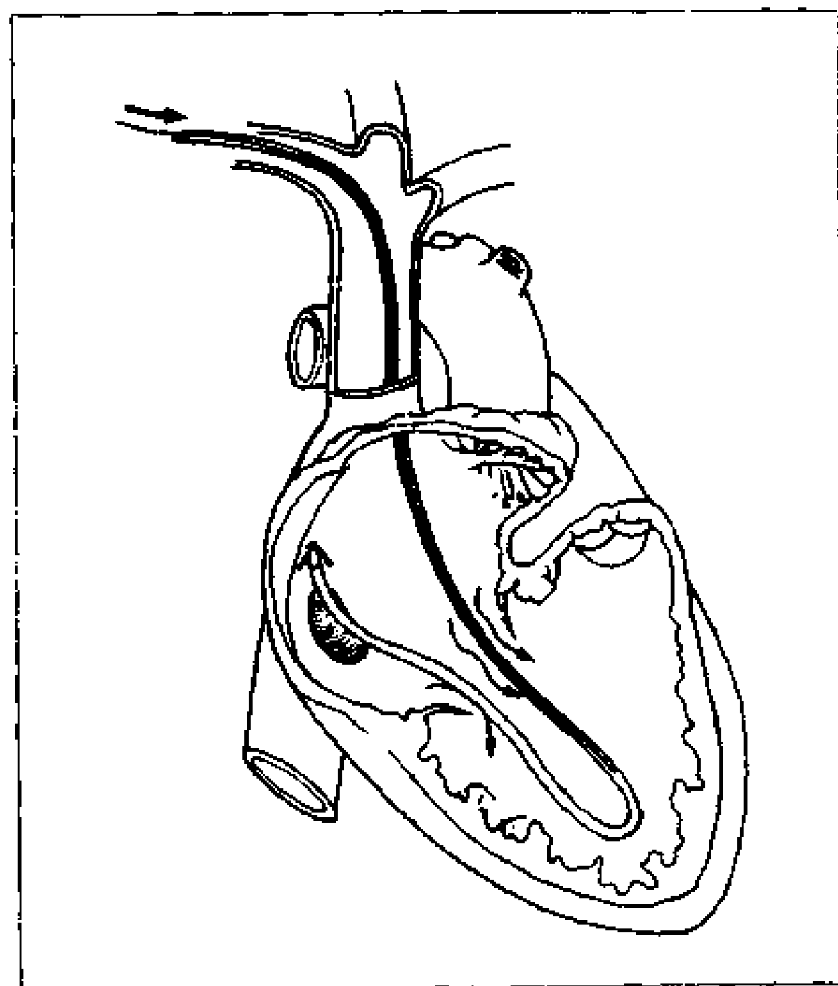


图 6d

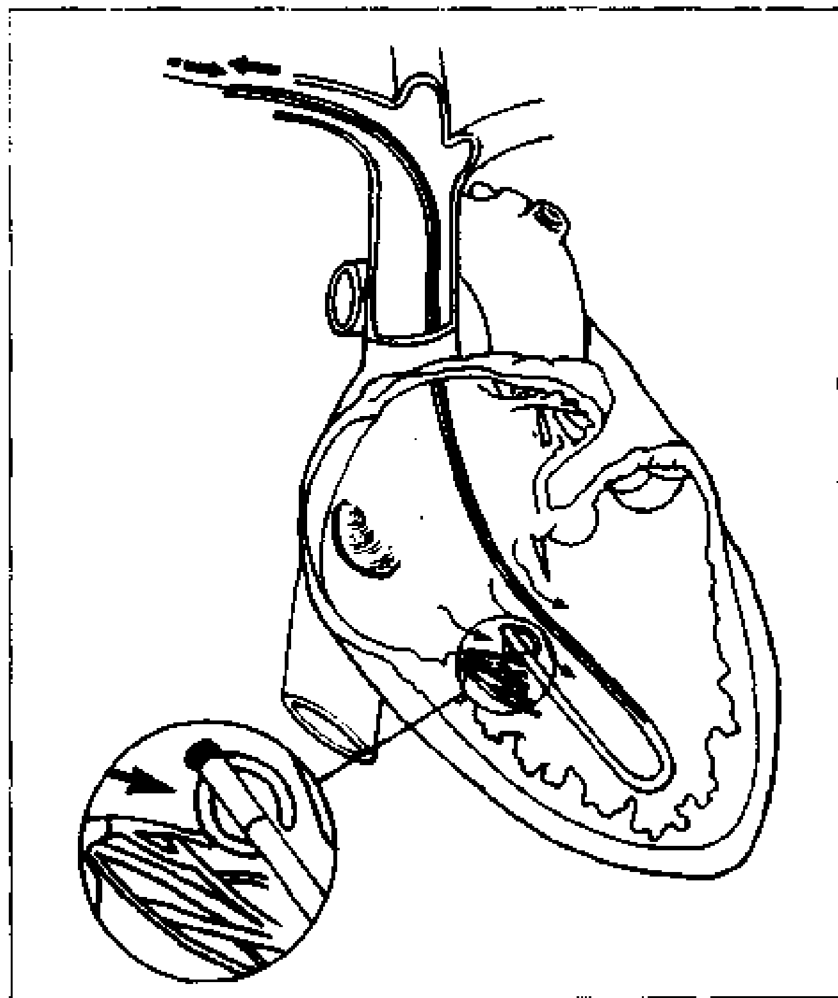


图 6e

的尖端随后撤而进入右心室，急速将余在电极外面的指引钢丝送入电极内并同时将电极送至右室心尖部(图 6f)。

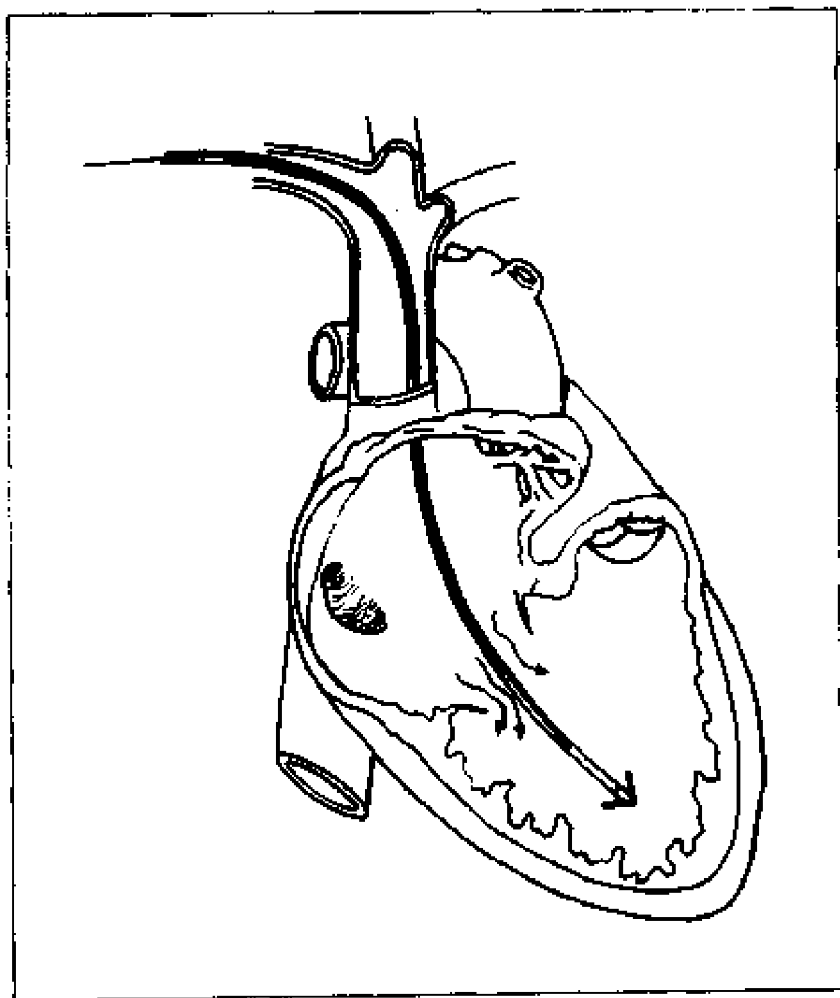


图 6f

此法用于右心房扩大而不容易将电极直接送入右心室者。

电极满意的固定在右心室心尖部的标志：X-线透视电极尖端越过脊柱而位于左侧膈肌上方或与膈肌重叠。侧位透视时，电极尖端朝向胸骨侧，若朝向脊柱侧则为电极进入冠状静脉窦。

经透视电极位于右室心尖部后，撤出指引钢丝，等待 5～8min 后测试各项电参数。起搏阈值在脉宽 0.5ms 的条件下，不应大于 1mV，2ma，R-波幅度＞5mV，斜率＞0.5V/s (0.5mV/1ms dv/dt)，心电阻在 500～1 200Ω 之间。若测试之电参数不符合上述要求应重新调整电极位置。

理想的电极位置，除其尖端应位于右心室心尖部外，电极在房内应有一定的弧度，而不应过紧，特别在深呼吸时电极尖端不应移动。电极定位后应嘱病人咳嗽及行深呼吸运动，同时观察心电监护器是否每一脉冲发放都能使心脏起搏。若有个别脱落亦应重新安放电极。

(2)经颈外静脉行心内膜起搏：右心室心内膜起搏应当首选头静脉做为电极之进路，但约 10%～15%的病人，头静脉过细或走行变异甚至头静脉缺如而不能应用。在没有锁骨下静脉穿刺电极导入器或不掌握锁骨下静脉穿刺技术时可选用颈外静脉做为心内膜电极的进路。

颈外静脉位于颈阔肌深层的疏松组织内，在甲状软骨的水平斜跨过胸锁乳头肌，穿过深肌膜引流入锁骨下静脉。颈部皮下脂肪组织不丰富的病人，可清楚地看到颈外静脉的走行。

病人仰卧于 X 线手术台上，头部转向手术对侧。常规皮肤消毒及铺无菌巾后，局麻下于锁骨上方颈根部与颈外静脉相交处做长 3cm 横切口。切开颈阔肌，并在其深层之疏松组织内分离出颈外静脉。其静脉切开及插入电极方法与头静脉进路相同。应用颈外静脉插入电极时必须注意以下几点：①切开的颈

阔肌必须用细丝线仔细缝合，否则该处形成较大的瘢痕，长期遗留下不适的症状。若电极因未缝合颈阔肌而走行在皮肤下易造成皮肤压迫坏死而导致电极外露或电极折断。②在建立皮下隧道时，电极的走行应尽量靠近锁骨内侧以避免锁骨上抬及水平运动时使电极受到牵拉及压迫(图 7)。锁骨运动时对电极的移动，压迫是造成电极折断的重要原因，因此经颈部静脉植入电极时，电极破损率高于头静脉进路。

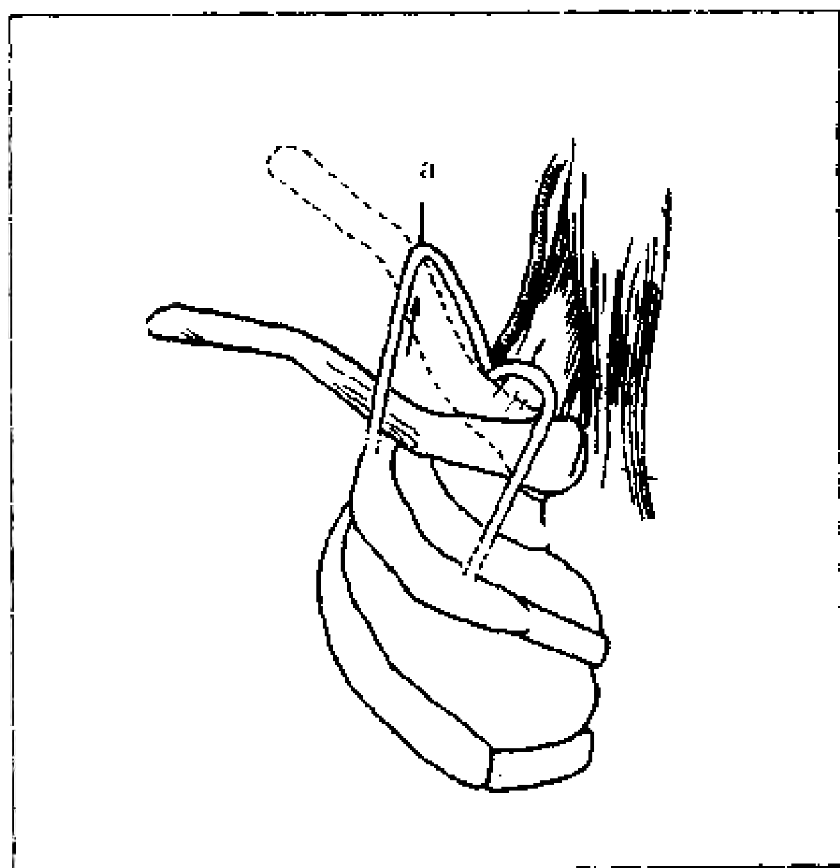


图 7　锁骨上举时 a 处受牵拉

(3)经颈内静脉行心内膜起搏：在极个别的情况下，由于种种原因头静脉、颈外静脉都不能应用，且又无锁骨下静脉穿刺的器具时，颈内静脉是唯一的选择。

颈内静脉为颈部深层最大的静脉，它与颈内动脉、迷走神经共同走行于颈动脉鞘内(图 8)。当颈外静脉插入电极不成功时，可将颈部切口向内侧延长 1～2cm 显露出胸锁乳头肌。纵行分离胸锁乳突肌或切断其内侧头，分离出颈内静脉。颈内静脉较粗且壁薄，易于撕裂出血。一旦出血后不易止血且有发生气栓危险，因此手术操作必须准确、轻柔。分离颈内静脉时应避免损伤迷走神经。分离颈内静脉 2cm 左右，近端及远端绕以粗丝线做为固定用。切开静脉时嘱病人勿行深呼吸及咳嗽。静脉切开前可结扎远端的固定线，亦可在切口周围做荷包缝合。由于结扎颈内静脉不会引起头部静脉血液回流障碍，而行静脉壁的荷包缝合，由于血管壁薄而容易受电极导线摩擦而造成术后出血，因此结扎反而安全。

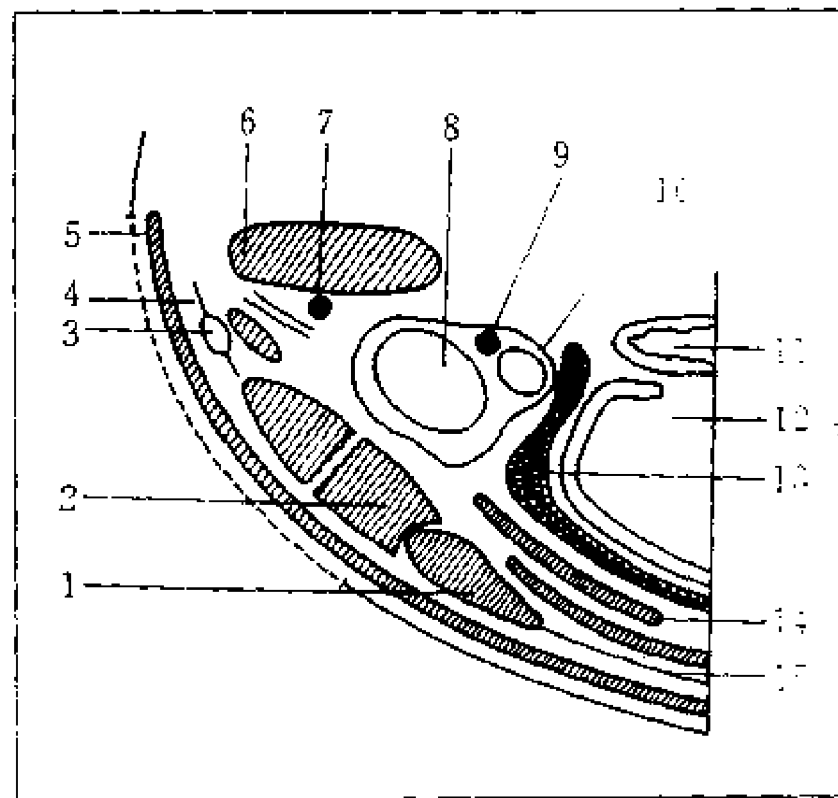


图 8　颈内静脉及其周围解剖示意图

1—胸锁乳头肌胸骨头；2—胸锁乳头肌锁骨头；3—颈外静脉；4—肌膜；5—颈阔肌；6—前斜角肌；7—膈神经；8—颈内静脉；9—迷走神经；10—颈动脉鞘；11—食管；12—气管；13—甲状腺；14—胸骨甲状肌；15—肌膜

当心内膜电极安置于右心室后，结扎颈内静脉近端，缝合胸锁乳头肌及皮肤切口。

电极经皮下隧道与起搏器连接，起搏器仍埋植在胸壁，其方法与经头静脉径路相同。

(4)经锁骨下静脉穿刺行心内膜起搏：经锁骨下静脉穿刺行心内膜起搏，若掌握得当，是一种方便、省时的插管方法，但由于它是一种“盲目”的穿刺方法，其并发症远较静脉切开法为多，因此不宜作为首选方法，而首选方法应该是头静脉切开法。

锁骨下静脉是颈根部最粗的静脉，直径约 2cm，它跨越第一肋骨及颈胸膜走行于锁骨的内侧 1/2，位于锁骨下动脉的前下方。锁骨下静脉与锁骨、第一肋骨内侧及锁骨下动

脉的关系。位于自锁骨下静脉在锁骨内侧后方至头静脉锁骨下静脉开口处的一段是穿刺的安全区，因为在此处穿刺只能进入锁骨下静脉（图9）。此段锁骨下静脉的后方有宽而扁的第一肋骨内侧段，可防止进针时损伤胸膜，而锁骨下动脉位于静脉之后上方，因此也不易损伤。

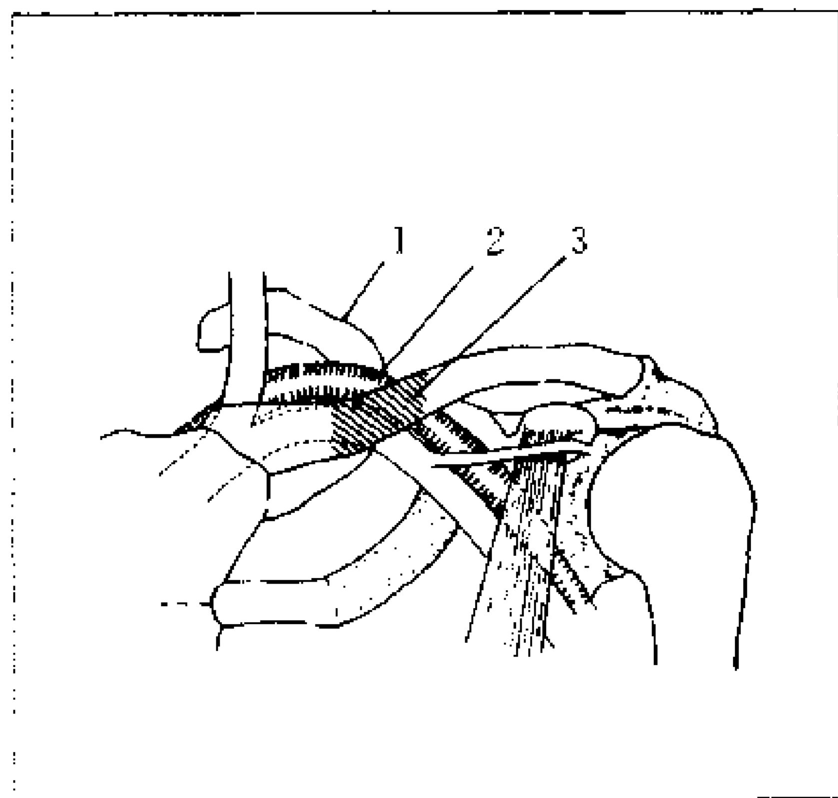


图9　锁骨下静脉与锁骨下动脉，第1肋骨及锁骨的关系

1—第一肋骨；2—锁骨下动脉；3—穿刺的安全区

锁骨下静脉穿刺行心内膜起搏的步骤：

经锁骨下静脉穿刺行心内膜起搏需要专用的电极导入器导入器由薄壁18号针头，10毫升注射器，弹性指引导丝，指引导丝导入器，静脉扩张器及外套管六部分组成（图10）。

用口径10.5F的导入器可通过硅胶及聚胺酯为绝缘层的电极。若经一根导入器同时送入2根电极时（双腔起搏）可选用12F或14F的导入器。直径小的聚氨酯绝缘层电极亦可用9.5F的导入器。

病人平卧于X-线手术台上，亦可取头低脚高位（图11）。使锁骨下静脉充盈及避免发生空气栓塞，但实际应用时却无此必要。按常规行皮肤消毒，铺无菌巾及切口保护膜后，嘱

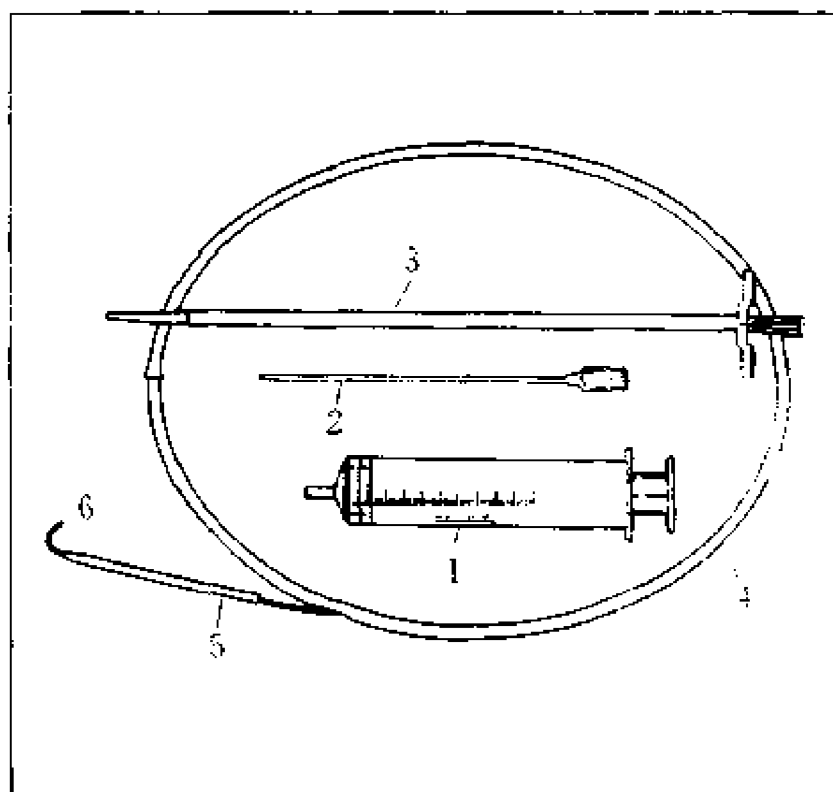


图10　锁骨下静脉穿刺用电极导入器

1—注射器；2—针头；3—外套管及静脉扩张器；4—指引钢丝套管；5—钢丝导入管；6—弹性导引钢丝

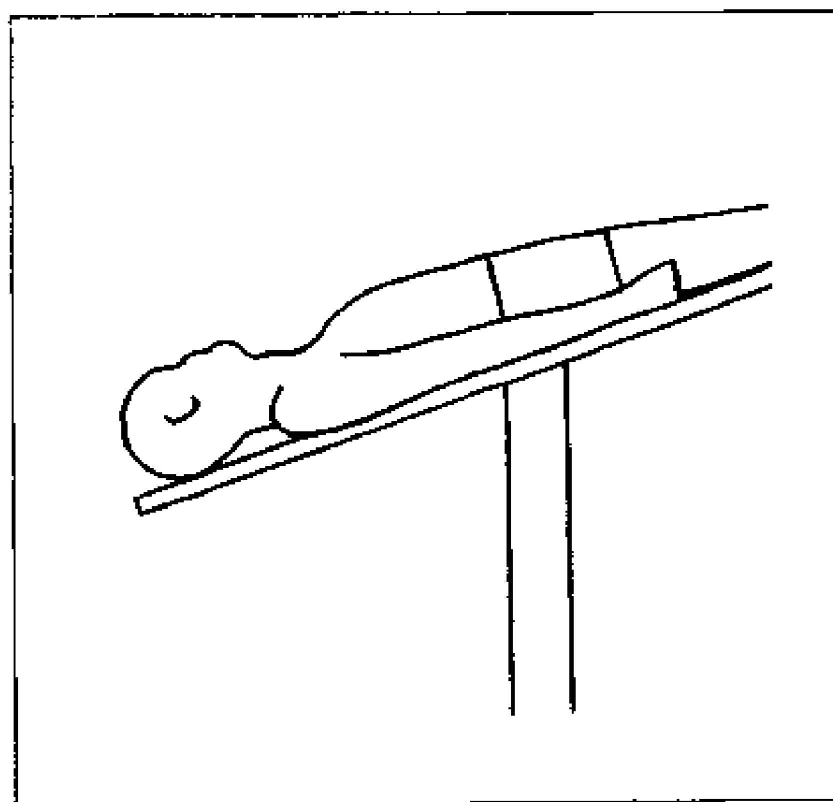


图11　头低脚高位

病人头部转向穿刺的对侧，头部可不垫枕，或在肩胛间置小长枕使锁骨与第一肋骨间隙增大以便于穿刺。穿刺可直接经皮肤小切口或在埋植起搏器囊袋的切口内进行。局部麻醉后，用盛有10ml注射用生理盐水的针筒及18号薄壁针头，在锁骨中及内1/3交界处与皮肤呈10～15°的角度，针尖指向胸骨上切迹进针（图12）。进针要缓慢，边进针边保持

针筒内负压。针头在锁骨与第一肋骨的间隙中前进，当针头进入锁骨下静脉时，有静脉血涌入注射器内，此时再进针 2～3mm 并保持固定位置。当针头已进入锁骨下静脉且回血通畅时，助手用弯止血钳夹住针头，术者取下针筒并用拇指堵住针头尾端防止过多的血液涌出及空气随呼吸经针头进入锁骨下静脉内。此时病人必须保持平稳呼吸运动，切不可咳嗽。

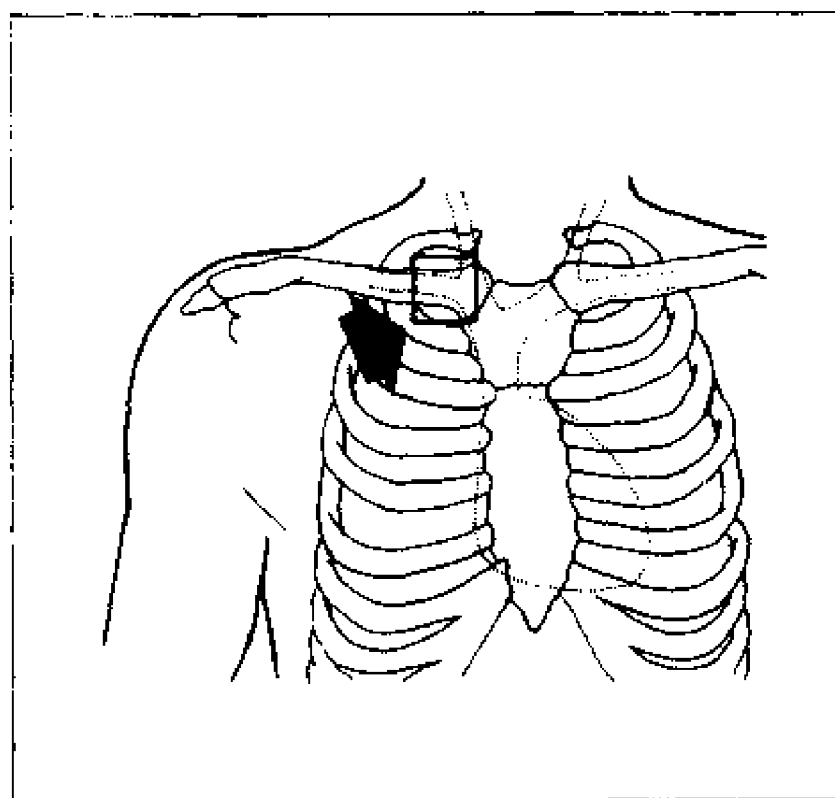


图 12 预计穿刺部位

老年人因骨质增生，锁骨与第一肋骨间韧带纤维钙化使锁骨与第一肋骨之间的间隙变窄及锁骨前弓畸形的病人，有可能穿刺不成功，或穿刺虽成功但静脉扩张器及外套管难以送入，此时切不可勉强送入而应改为其它途径。

应用电极导入器经锁骨下静脉穿刺进行心内膜起搏的操作过程(图 13a～f)。

锁骨下静脉穿刺虽然方法简便，但它是一种"盲目"的方法，与静脉切开比较并发症较多，如气胸、锁骨下动脉刺伤大出血等，因此不可做为植入心内膜电极的首选途径，而首选途径仍应是一侧头静脉切开的方法。但从事心脏起搏的医生必须正确掌握这一方法，以备不时之需。

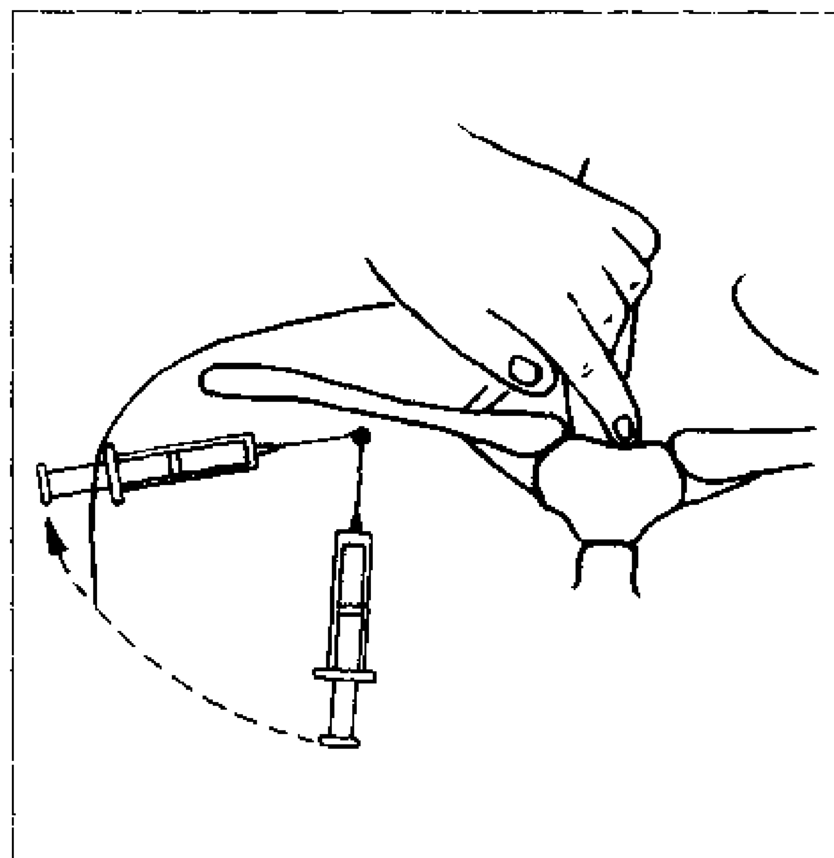


图 13a

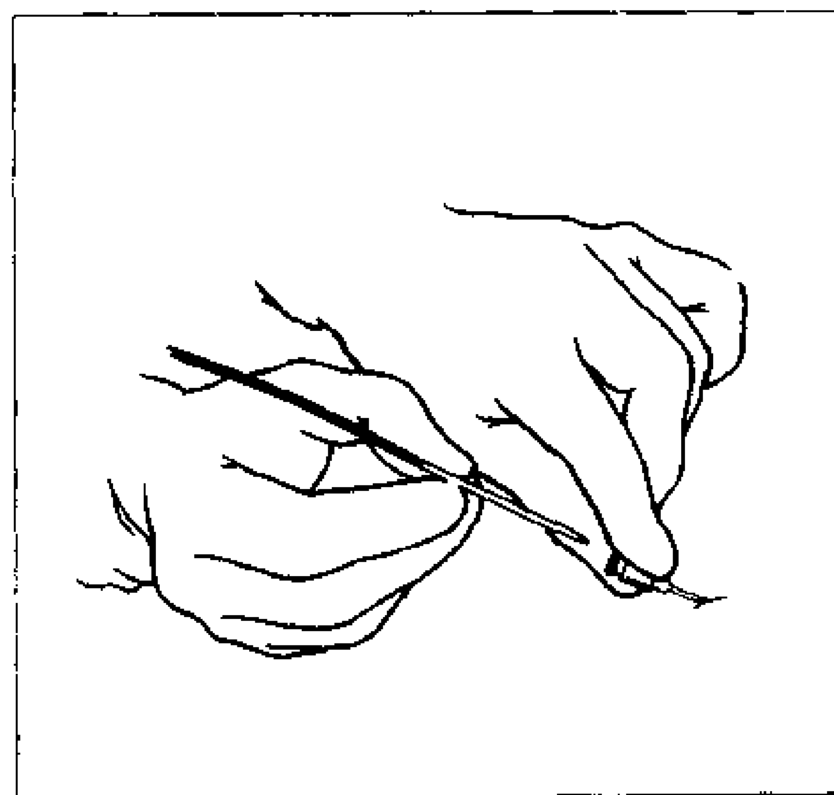


图 13b 拔去针筒后，经钢丝导人管将导引钢丝经针头送人锁骨下静脉内

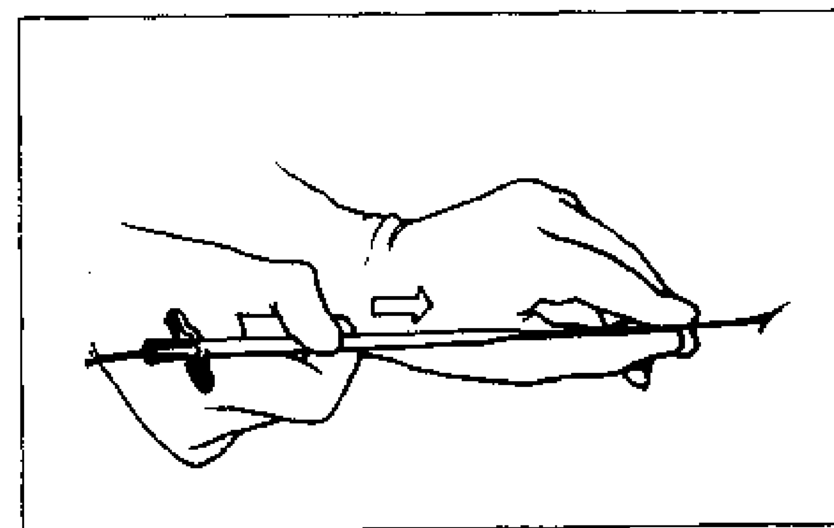


图 13c 拔去针头后，经导引钢丝向锁骨下静脉内送入静脉扩张器及外套管

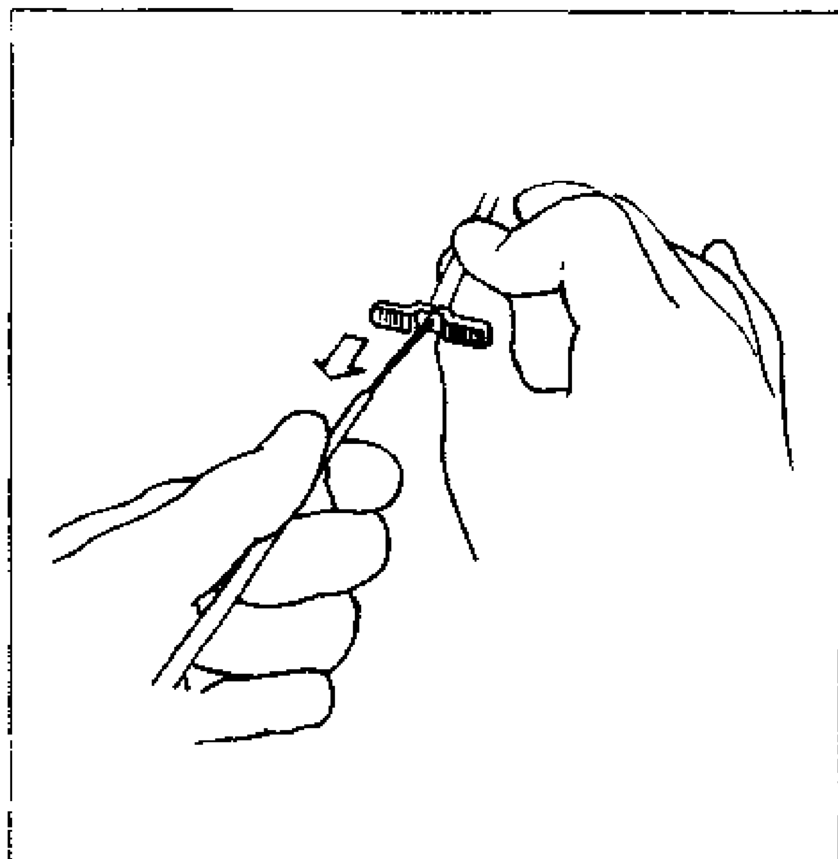


图 13d 拔出导引钢丝及静脉扩张器

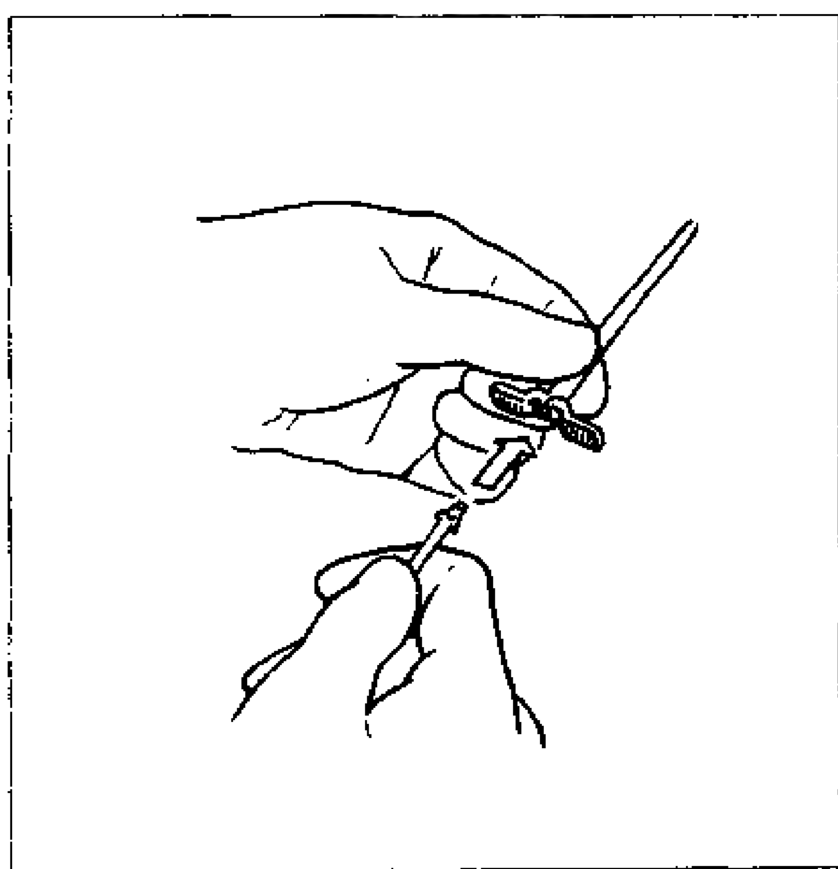


图 13e 经外套管送入心内膜电极

为了提高锁骨下静脉穿刺植入电极的安全，在操作过程中必须注意以下几点：①当穿刺成功送入弹性指引钢丝时必须同时进行X-线透视，观察指引钢丝的走行及其尖端是否有打圈的现象或进入颈部静脉，甚至进入动脉。必须证实钢丝确实在上腔静脉或右心房内，方可送入静脉扩张器及外套管。若误将锁骨下动脉穿刺，可见有动脉血呈搏动性涌

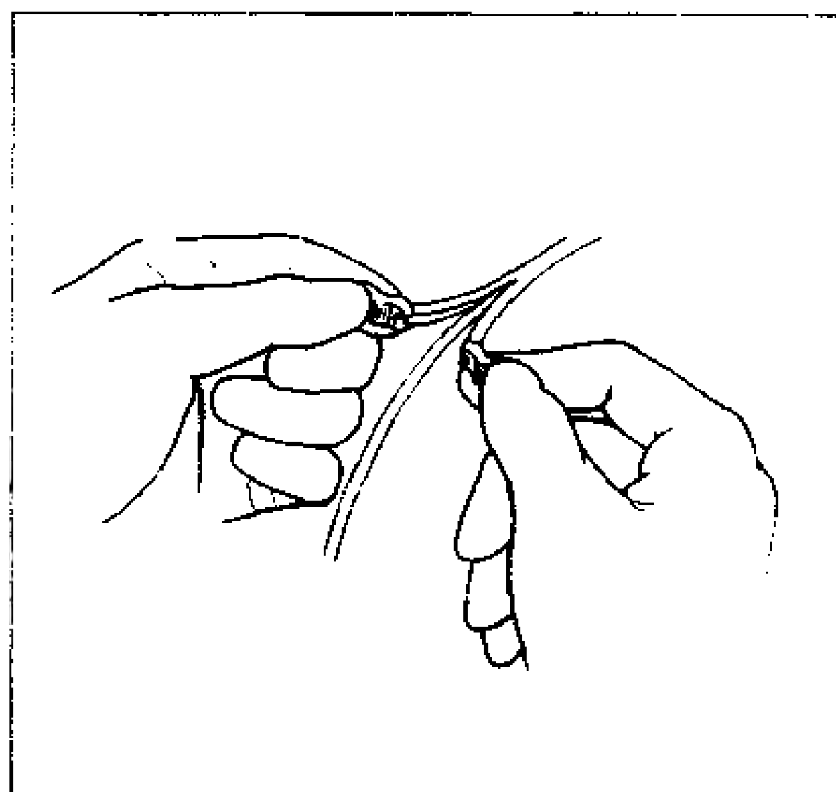


图 13f 撕去外套管

入针筒，此时应立即拔出针头，局部加压5～10min。若盲目地将静脉扩张器及外套管送入锁骨下动脉，则可造成动脉壁撕裂及难以控制的大出血。②进针过程中，若病人感到上肢放散性疼痛，说明针尖靠近臂丛神经，此时应立即退出针头另行穿刺，以免臂丛神经损伤。③穿刺时针筒内抽出空气，说明刺伤肺组织，应迅速退出针头，术后拍片有无气胸。④若外套管已进入锁骨下静脉，但是电极只能进入一部分而受阻，这可能为外套管进入过深而顶住静脉壁造成尖端曲折，此时可在透视下边旋转边后撤外套管，电极即可送入。⑤若穿刺成功，但指引钢丝进入针头后受阻而不能前进，这可能是针头尖端顶住静脉壁，此时可轻轻旋转针头并稍微后撤，同时保持针筒内负压，若回血通畅说明针头位于静脉内。⑥若指引钢丝虽进入针头内，但受阻不能前进且不能拔出，这可能为钢丝之螺旋部分卡在针尖上。此时切不可用暴力勉强拔出钢丝，而是要将针头及钢丝同时拔出，否则会将钢丝折断而造成部分钢丝残留在锁骨下静脉内或心腔内。

总之，锁骨下静脉穿刺是一种方便的心内膜电极植入方法，但若掌握不当其并发症多于头静脉切开法。从事心脏起搏的医生必

须正确掌握锁骨下静脉穿刺技术及做好穿刺用具的准备，以便在头静脉不能利用时，及时改为锁骨下静脉穿刺。

60.2.1.2 心房起搏
Atrial Pacing

【适应证】

主要对象为房室传导正常的病态窦房结综合征病人，并有不同程度的心源性脑缺血综合征的症状。电生理检查符合以下标准：(1)心房调搏文氏点 130 次/min 以上；(2)希氏束电图 H-V 在正常范围内或稍长；(3)体表心电图无房室传导阻滞及束支阻滞；(4)间断但不频繁的阵发性房颤，心房扑动及室上性心动过速并可用药物控制者；(5)无巨大的右心房及静止心房。

【手术步骤】

心房起搏的电极安置部位可选择右心耳、心房壁、房间隔或冠状静脉窦。其中最常用的是右心耳，其次为心房壁。右心耳起搏须用 J 形电极，而心房壁起搏则可用 J 形或直的螺旋主动电极。冠状静脉窦起搏亦须特殊设计的冠状静脉窦电极。由于冠状静脉窦起搏电极不易固定，起搏阈值高及心室信号误感知等缺点而不再应用。

进行心耳起搏时，可以用预成形的 J 形电极或 J 形主动螺旋电极或称旋入型电极。近来亦用带有 J 形引导钢丝的直螺旋电极(图 1)。

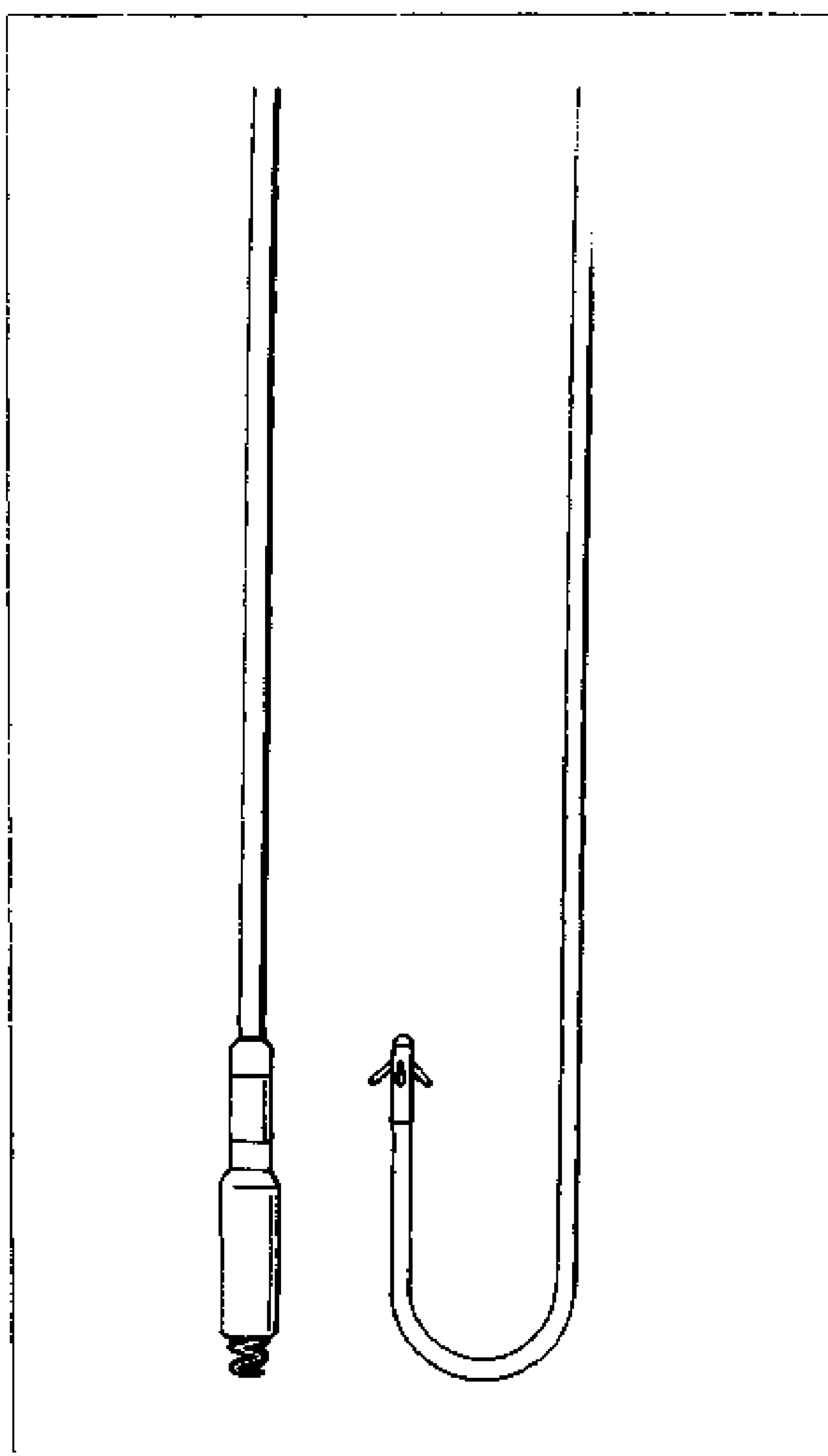


图 1 J 形心房电极及直螺旋电极

应用 J 形电极进行心耳起搏时，首先将直引导钢丝插入电极内，使 J 形电极之末端变直以便送入静脉内(图 2a)。当电极进入右心房下部三尖瓣上方时将引导钢丝后撤 4～5cm，电极末端自然恢复 J 形(图 2b)。此时在 X-线透视下旋转电极使其末端指向前方(胸骨侧)，再稍向后撤电极其 J 形部分即可进入右心耳内(图 2c)。

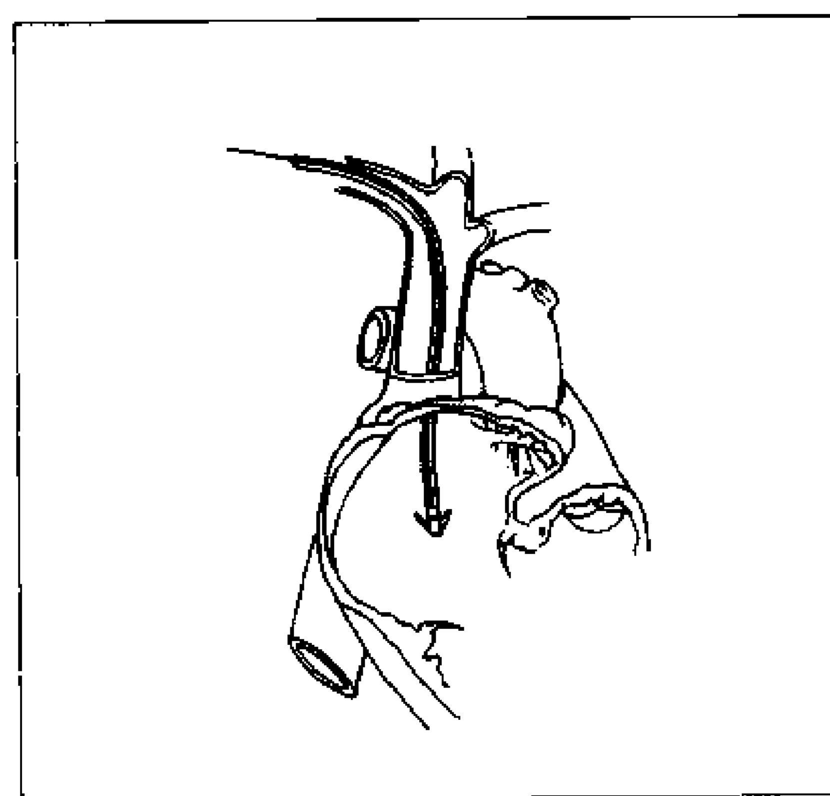


图 2a

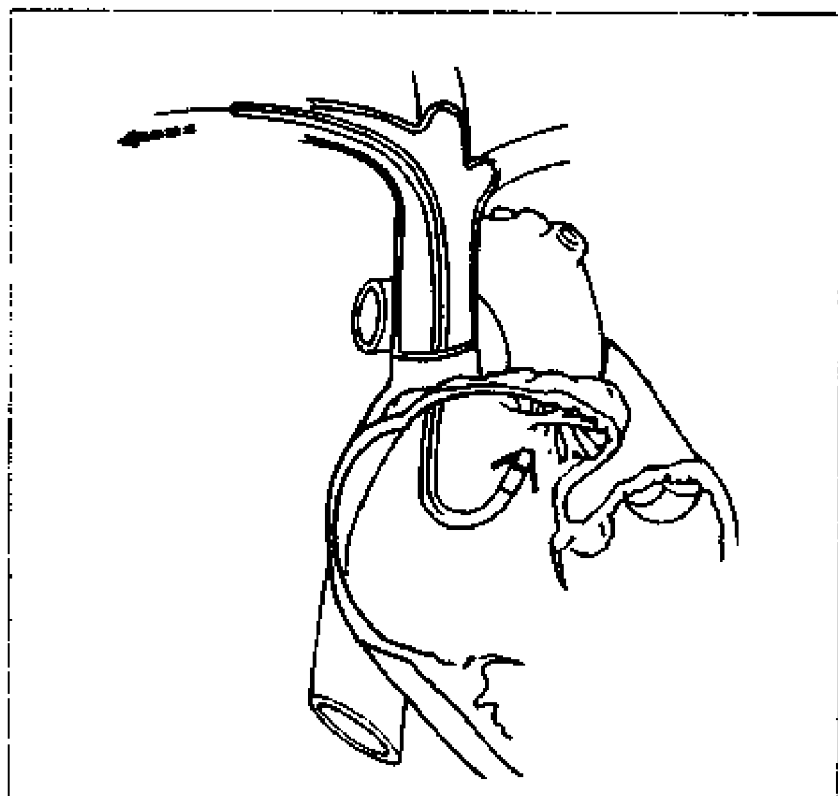


图 2b

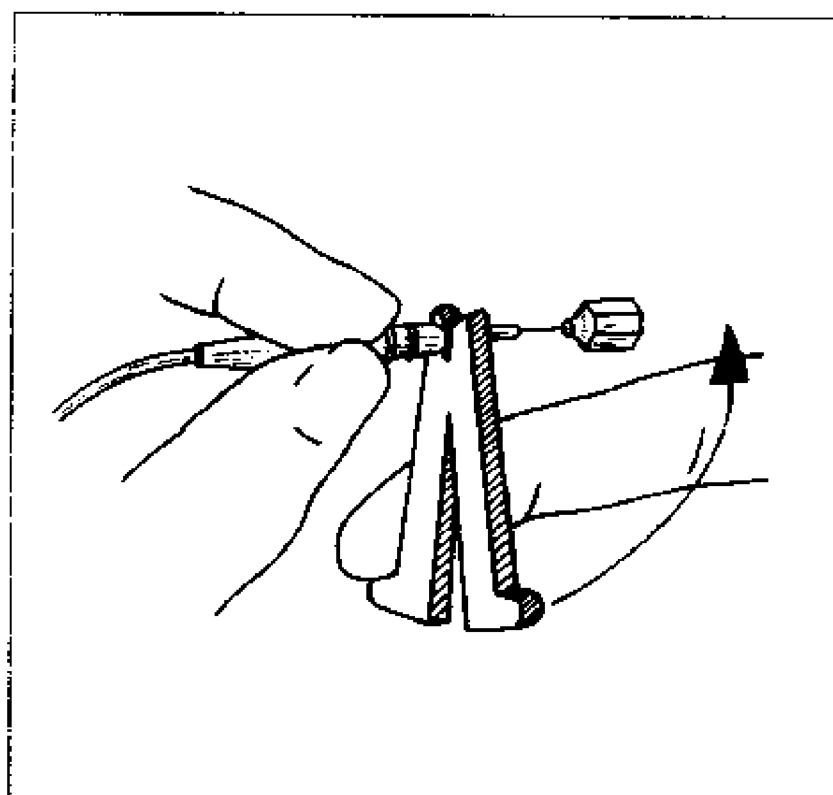


图 3

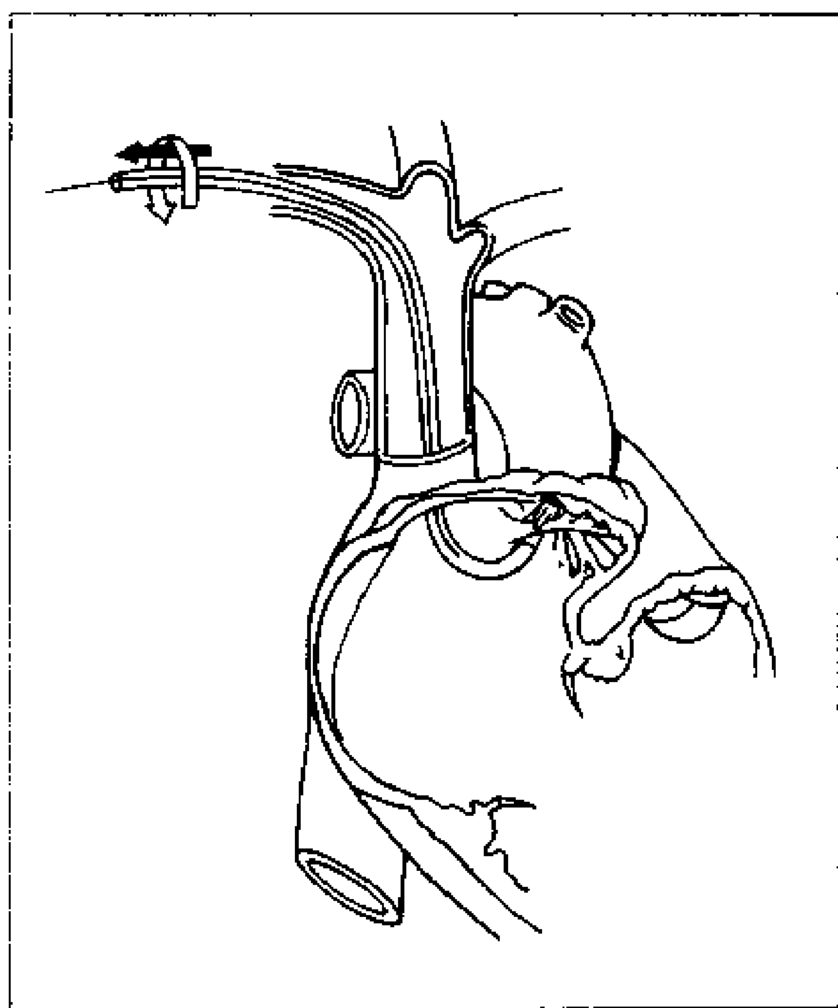


图 2c

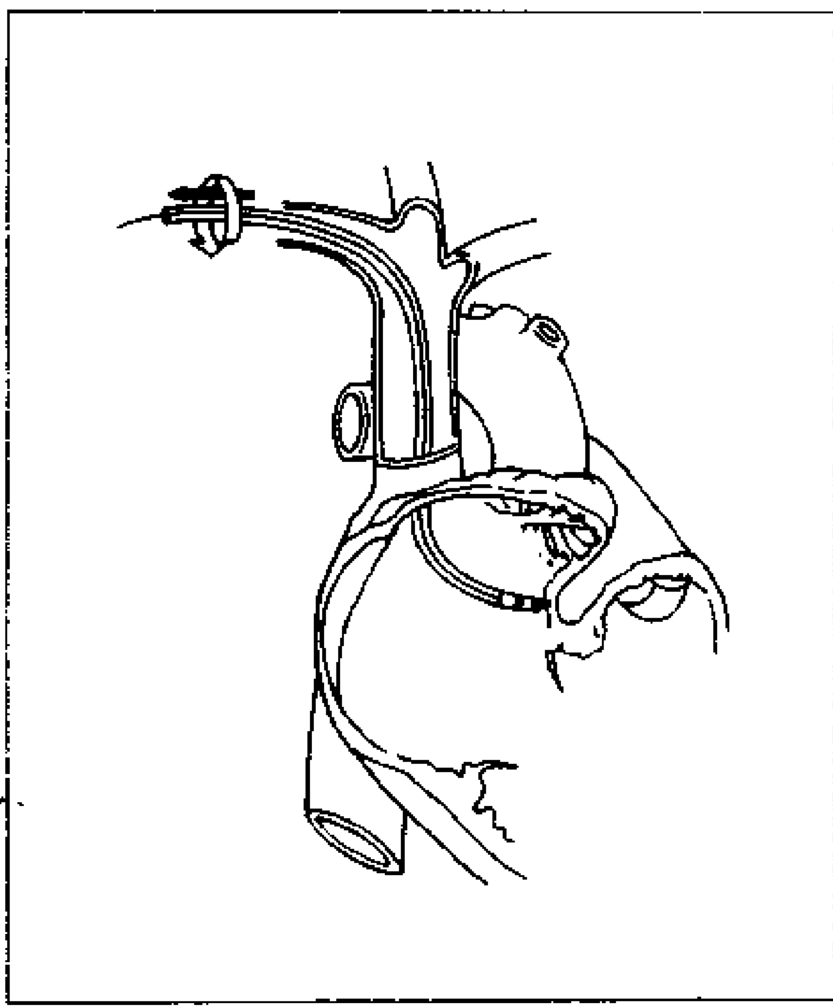


图 4

应用J形主动螺旋电极时，当电极进入心耳后用专用工具顺时针旋转电极尾部，使金属螺旋刺入心耳内膜内。旋转圈数须在体外确定一般为7～10圈(图3)。过多地旋转有可能损坏其螺旋功能。

行心房壁起搏可用直或J形螺旋电极，行房间隔起搏用直螺旋电极。利用直螺旋电极行房间隔起搏(图4)。心房的任何部分房壁都可用直螺旋电极和做成适当弧度的引导钢丝进行电极定位(图5)。直螺旋电极的优点是当心耳或房壁由于某种原因如阈值过高，P波幅度及斜率不符合要求，以及反复电极移位等，可将同一电极送入心室行心室起搏而不需更换心室电极。

无论是应用带有J形引导钢丝预成形的J形电极或J形引导钢丝的直螺旋电极进行

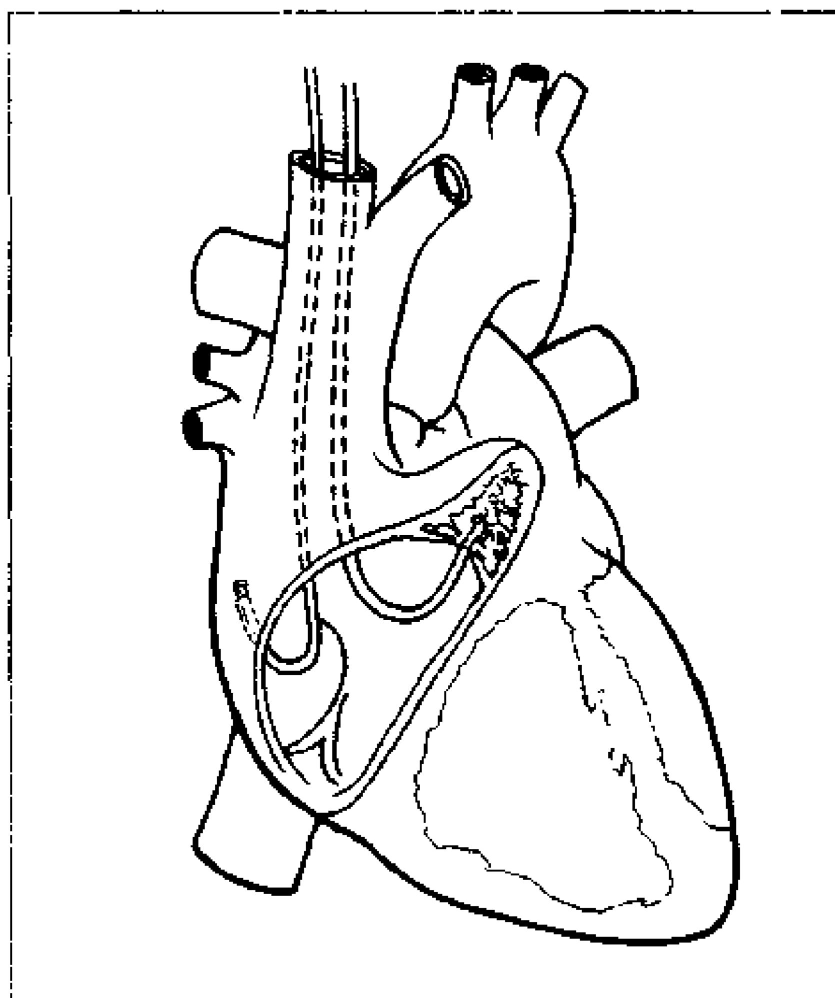


图 5

心房起搏时，当退出引导钢丝时，由于J形钢丝的"反弹作用"，都有可能将已固定于房壁的电极尖端移动位置或完全脱落。为防止J形钢丝的"反弹作用"，在应用预成形的J形螺旋电极行心房壁起搏时，先用直引导钢丝将电极送入右心房。当电极到达心房中部时，将引导钢丝后撤4～5cm，电极自然恢复其J形。将J形电极尖端钩住心房壁，旋转螺旋使其刺入房壁。确认螺旋已刺入房壁后撤出直引导钢丝。此种方法可避免应用J形引导钢丝，在后撤钢丝时发生电极的移位。

当撤出钢丝后，确认电极固定稳妥再测各种电参数。起搏阈值应小于1.5V(脉宽0.5ms)、P-波幅度不小于3mV，斜率不小于0.5V/s。若测定之电参数不符合上述标准应改换电极固定部位，直至满意为止。除测定电参数外，还须利用已固定稳妥之电极重复一次心房调搏。若心房调搏在130次/min以下发生文氏现象或有下传心室的脱落现象，应改为心室起搏。

心房电极在心房内不应牵拉过紧，而应有一定的松弛度，否则易于发生电极移位，特别当深吸气时膈肌下降及术后剧烈咳嗽运动都可导致早期的电极脱位。应用螺旋电极行心房起搏时，电极应避开膈神经走行经过的心房部位，以免引起膈神经刺激而导致随起搏脉冲发放而使膈肌抽动。在心房任何部位起搏都应试用10V电压做试起搏，若不发生膈神经刺激症状则日后不致发生膈刺激现象。但必须指出，即使应用10V电压行试起搏未发生膈肌刺激现象，日后发生膈肌刺激现象也是可能的，因此所选用的起搏器必须是SSI型，因为只有SSI型起搏器能保证足够的感知度及足够的输出参数程控范围，以便在发生感知障碍及膈肌刺激时进行再程控。

静脉切开处电极的固定：

将静脉切开处的电极导线牢固地固定在周围的软组织上是防止电极脱位的重要步骤。电极导线上都带有硅胶固定袖套(anchoring sleeve)，其上有1～3条固定沟槽。用缝线绕过静脉将袖套与静脉固定。若静脉切开处有足够的口径，可将固定袖套之一端插入切开静脉的近端，绕过静脉固定袖套，再将袖套缝合固定在周围软组织中(图6)。也有三条沟槽的袖套，加以固定(图7)。

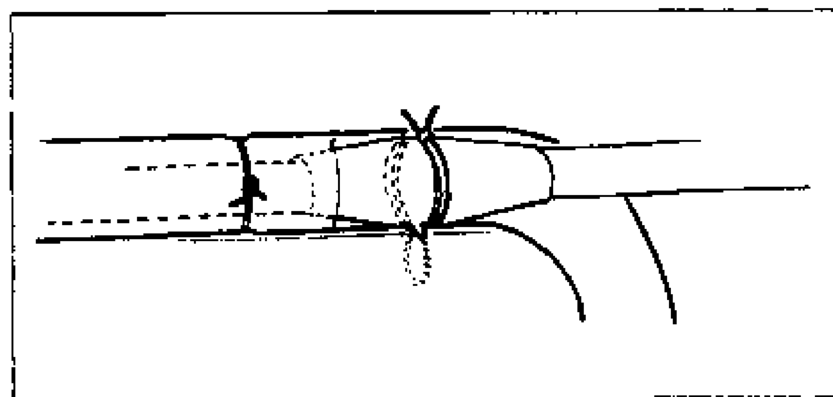


图 6

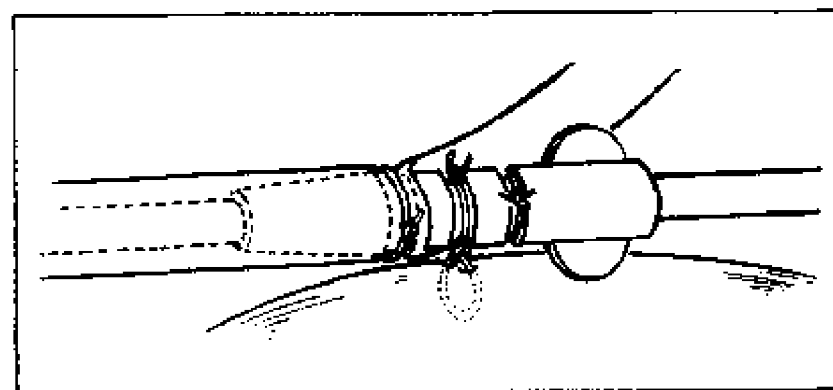


图 7

切不可将固定线直接结扎在电极的绝缘层上，否则可能使导线的绝缘层或电极断裂。

起搏器囊袋的建立及起搏器的埋植：

起搏器囊袋的建立及起搏器的埋植是永久性心脏起搏手术的重要一步，若掌握不确切，轻则病人感到不适，重则产生囊袋局部并发症，如术后血肿形成、感染、皮肤压迫坏死，以及起搏器在囊袋中游动，甚至翻转。

经头静脉、锁骨下静脉及颈部静脉径路行心内膜起搏时，皮下囊袋建立在胸壁，行心肌心外膜起搏时，皮下囊袋建立在左侧下腹部。建立皮下囊袋时必须遵循以下原则：①起搏器必须埋植在皮下组织与胸肌膜之间，而不应埋植在皮下组织内，否则会影响皮肤血运造成脂肪组织的液化坏死。一般情况下勿将起搏器埋植在胸大肌下方以免引起局部肌肉的抽搐。②小儿及胸壁皮下组织不发达的病人或出于美容的考虑亦可将起搏器埋植在胸大肌下层，但此时必须用双极起搏器（双极电极）。否则定会引起胸大肌的抽搐。切口内，特别是胸肌的出血点必须仔细结扎止血。③起搏器的上缘必须在手术切口下 2cm，不应与手术切口平行，更不可高于手术切口，否则影响切口愈合甚至切口感染。④使用单极起搏器时，无关电极（阳极）应面向皮肤，而单极起搏器绝不能埋植在肌肉深层。⑤游离的囊袋不可过紧，周围应留有余地，但亦不可太松，以免日后发生起搏器的翻转。⑥缝合切口前必须仔细止血，特别是胸肌表面的出血点应一一结扎。仔细清点纱布，并用 1：1000 的洗必太溶液反复冲洗囊袋内之凝血块。游离头静脉时造成三角肌及胸大肌之间隙应予以缝合。切勿放置任何引流。

60.2.1.3 双腔心脏起搏

Dual-Chamber Cardiac Pacing

【适应证】

由于双腔起搏可提供良好的血流动力学效应及预防心律失常的发生，一般说来，凡适合单用心室起搏的病人都可接受双腔心脏起搏。只有在持续心房纤颤，心房扑动及有逆行房室传导时不能用全身动型起搏（DDD）方式起搏。房室顺序起搏（DVI）方式起搏也不适用于心房纤颤及心房扑动，因为在心房纤颤及扑动的情况下，心房对起搏脉冲无反应，而实际上只起到心室起搏作用。在逆行房室传导情况下可用房室顺序起搏（DVI）。目前绝大多数作者同意下列情况选用全自动型方式起搏（DDD）。

（1）窦房结功能正常而有高度及完全性房室传导阻滞。

（2）窦房结功能障碍合并房室传导阻滞。

（3）病人血流动力学方面的特殊需要，或是单用心室起搏有可能使血流动力学变坏，如心肌顺应性差及有慢性充血性心力衰竭的病人。

（4）单用心室起搏后发生"起搏器综合症"的病人。

对房室传导正常而有窦房结功能障碍的病人，可选用心房起搏（AAI），但也可选用双腔起搏，因为这组病人以后可能发生房室传导系统的病变。对疾病晚期，明显衰老的病人及巨大之右心房都不宜选用 DDD 方式起搏。

【禁忌证】

（1）持续的房扑，房颤及频发的室上速。

（2）有逆行 A-V 传导，且其传导时间长于植入的起搏器的心室后心房反拗期者。

（3）巨大右心房。

（4）静止心房。

（5）P-波幅度小于 1.5mV 者。

【手术步骤】

只要掌握心房起搏及心室起搏技术即可行双腔心脏起搏。根据病人静脉的具体情况选择不同的电极进路。若头静脉发育较好，可经一条头静脉送入心房及心室二根电极。亦可经锁骨下静脉穿刺送入第二条电极。若无

锁骨下静脉穿刺条件者,第二条电极可经颈外静脉送入心腔内。利用F12～14号的电极导入器可同时经一次穿刺送入二条电极,亦可两次穿刺送入二根电极。

若病人心率缓慢需要起搏支持时,应首先安放心室电极,然后再安放心房电极。若病人自主心率能维持在45/min以上,也可首先安放心房电极,然后再安放心室电极。先安放心室电极和后安放心房电极时,安放心房电极有可能将心室电极牵拉移位(图8)。心房、心室应分别测试电参数及试验起搏,然后再行DVI,DDD起搏,观察房室顺序及心房触发心室起搏情况。

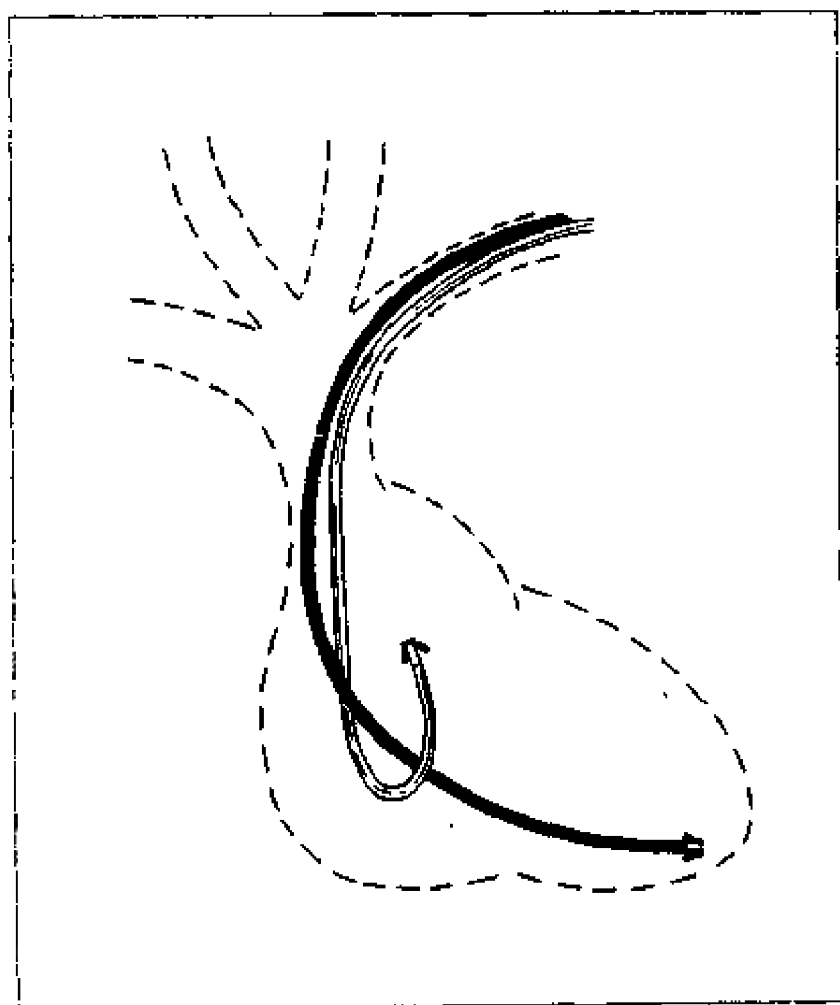


图 8

除测定一般的电参数外,还应测试有无逆行房室传导及传导时间,根据所得数据合理地程控心房反拗期。

60.2.1.4 心肌电极起搏的外科技术

Surgical Technique of Myocardial Pacing

在永久性心脏起搏的方法中,心内膜起搏对病人的创伤小,在局麻下即可进行,即使是心肺功能差的高龄病人或病情危重者亦能耐受。但在少数需行永久性心脏起搏的病人中由于某种原因,必须应用心肌起搏,因此从事心脏起搏的医生必须掌握心肌起搏的技术,以备在必要的情况下有选择第二种方法的余地。

心肌电极起搏需要在全身麻醉或硬脊膜外麻醉下进行,手术创伤较大,但电极的固定稳妥可靠,无电极移位的并发症。心肌起搏的并发症多为开胸及心包切开的并发症。

【适应证】

在下述情况下可选用心肌电极起搏:

(1)多次的心内膜电极移位(包括应用螺旋型主动电极后的移位)。

(2)心脏直视手术后立即进行的永久性心脏起搏。

(3)右上腔静脉缺如。

(4)婴幼儿永久性心脏起搏。

【术前准备】

若术前病人有频繁的阿-斯综合症的发作,或在麻醉后可使心率进一步下降,可先进行临时性保护性起搏则更为安全。

临时性起搏时间的长短视病情而定,若心功能不全可进行稍长时间(1～3周)的临时性起搏,在此期间进行强心利尿的治疗。若只是为了防止在术中发生阿-斯综合症,可在永久性心脏起搏前一日施行临时性心脏起搏。

手术必须在连续心电监护下进行,同时准备体外直流电除颤及其它急救复苏措施。

【手术步骤】

目前常用的埋植心肌电极的手术径路有左侧胸部前切口及经剑突胸骨胸膜外切口。若在心脏直视手术后埋植心肌电极,则仍利用胸骨正中切口。

(1)左侧前胸切口:病人仰卧位,左肩背稍垫高约30度,经左侧第五肋间隙开胸。一般不需切断第五肋软骨。显露心包后,在左侧

膈神经前方 2cm 处纵行切开心包长约 5cm，仔细止血并用缝线固定，显露出左心室心尖部。在左冠状动脉前降支及回旋支之间的部位选择无脂肪及无血管区埋植心肌电极。在缝合电极前必须进行起搏阈值及各种电参数的测试。阈值的测定用特制的针状电极刺入心肌内。起搏阈值应在 1V 或 2ma 以下，R-波幅度应大于 4mv，心电阻应在 500～1200Ω 之间。若不符合上述标准应另行寻找符合要求的心肌部位。

一般常用的有 2 种心肌电极，即柱状心肌电极(图 1)及不需缝合的螺旋形电极(图 2)。柱状电极由铂铱合金(10%铂 90%铱)制成，面积为 $12mm^2$，电极进入心肌的深度为 3.5～5.0mm。柱状电极的硅胶帽上有 4 个小孔，做为缝合固定之用。

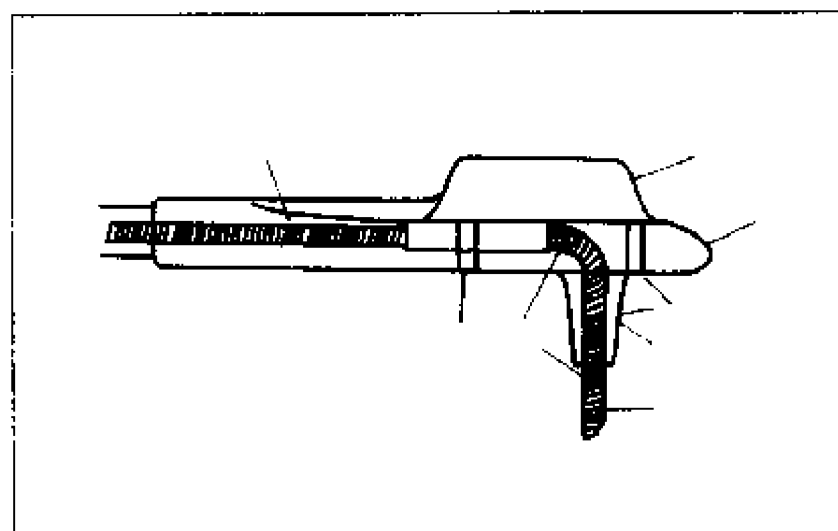


图 1

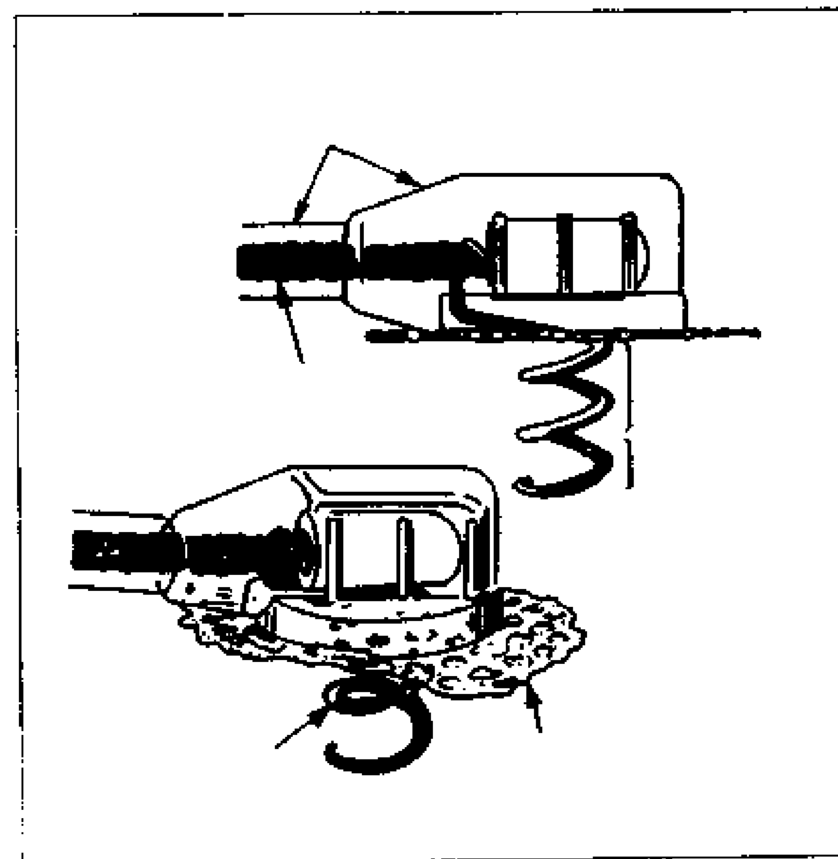


图 2

柱状电极埋植法：选择好左心室无脂肪无血管区，先用两根细丝线穿过心肌电极硅胶帽上的两个小孔缝合心肌。缝线再由另外两个小孔引出做褥式缝合，但暂不结扎。用尖刀片在将要埋植电极的心肌上刺一小口，深约 3mm，然后将柱状电极插入心肌切口中，结扎褥式缝合的缝合线，电极即可固定在心肌内(图 3)。在膈神经后方的心包上做心包引流，间断缝合心包切口。将导线固定在心包上，但切勿过紧。置胸腔引流管接水封瓶。将胸腔内的电极导线经心包切口及皮下遂道引至左下腹部，并在该部做皮下囊袋埋植起搏器。最后依次缝合胸腔切口。

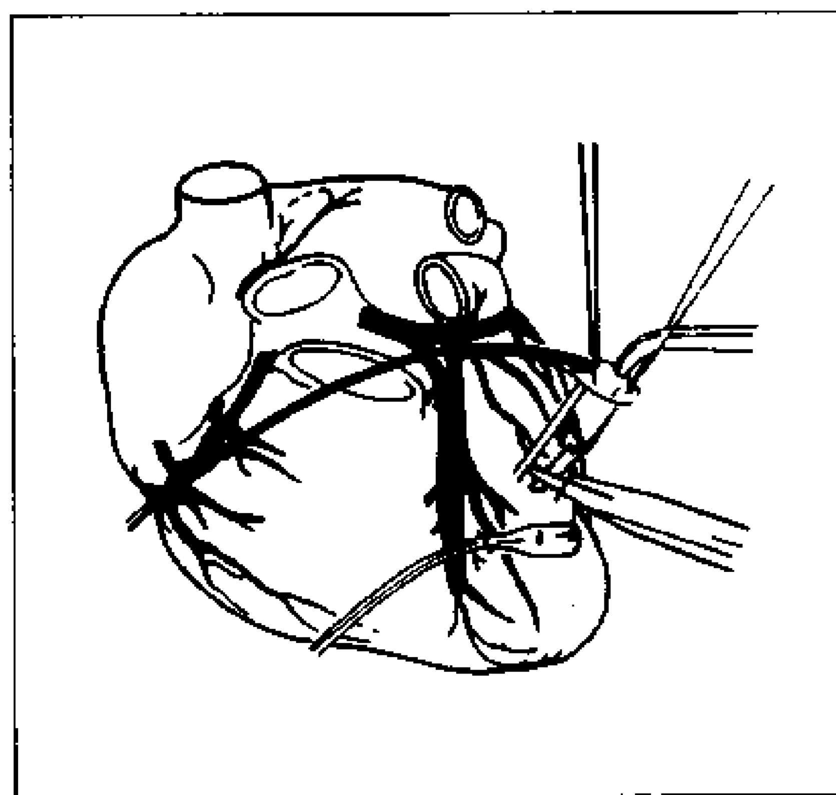


图 3

螺旋形电极埋植法：螺旋形电极的优点是不必在心肌上做切口，也不要缝合，因此使用方便，更适用于经剑突胸骨胸膜外切口。目前常用的螺旋形电极有美国 Medtronic 公司生产的 6917 及 6917A 型及美国 C.P.I 公司生产的 4312 及 4313 型电极。此种电极均系铂铱合金(10%铂，90%铱)，制成。6917 型心肌电极为三转螺旋，高度为 6mm，电极面积为 $12mm^2$，适合用于壁厚的左心室起搏。6917A 型为二转螺旋，高度为 3.5mm，适用

于壁较薄的右心室起搏。

经开胸方法埋植螺旋电极后的心包处理方法与埋植柱状心肌电极相同。

(2)经剑突及经剑突胸骨胸膜外切口:经剑突胸膜外切口及剑突胸骨胸膜外切口埋植螺旋形心肌电极具有手术创伤小又能达到稳妥固定电极的优点,因此近年来已成为埋植心肌电极的主要径路(图 4)。只将剑突切除

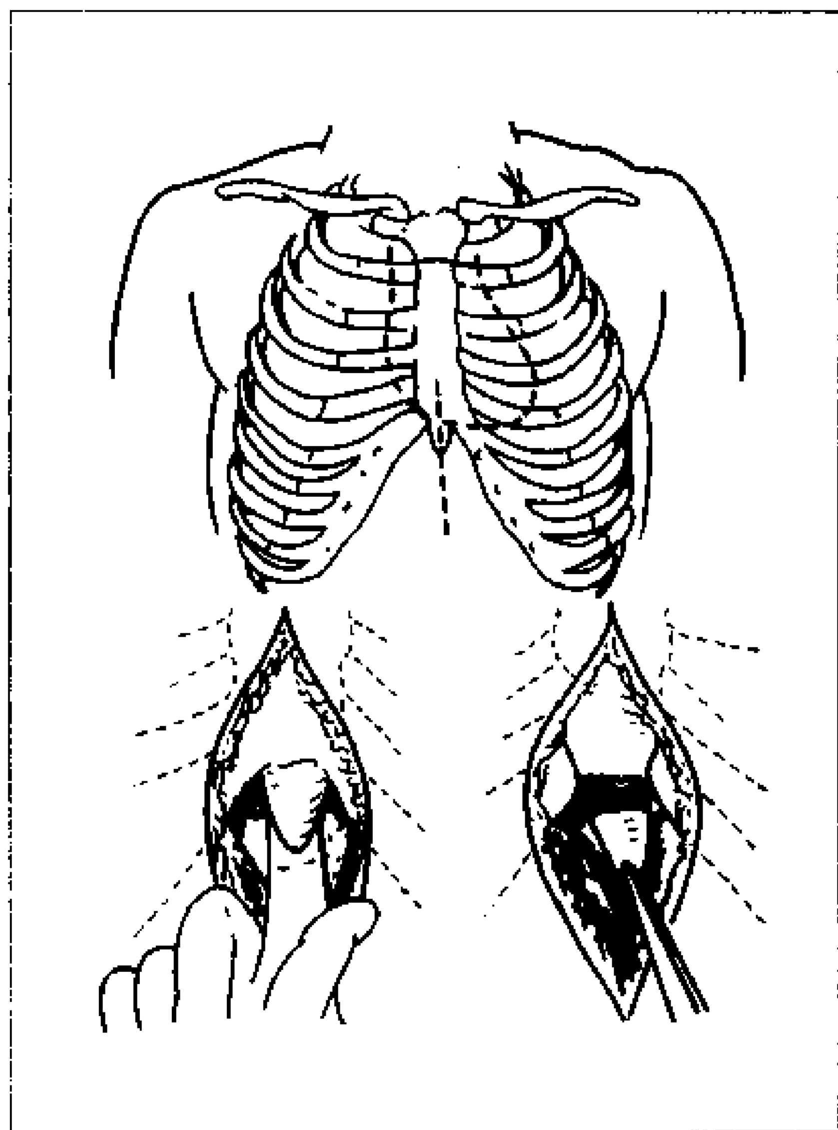


图 4

而不切除胸骨下端时叫做经剑突胸膜外径路。为了更好的显露心包,除切除剑突外还须咬除少许胸骨下端骨组织,叫做经剑突胸骨胸膜外径路。

上述两种切口只限于埋植无缝线螺旋形电极,所显露的心脏部位为右心室。

手术可在局麻,或硬脊膜外麻醉及全麻下进行。病人取仰卧位,于下胸椎及腰部垫枕使胸肋角向前上方凸出。皮肤切口以剑突为中点向上 5cm 达胸骨下 1/3,向下约 7～8cm 达上腹部。腹部切口部分切开白线达腹膜外,注意勿切开腹膜,若误将腹膜切开须用细丝线仔细缝合。在腹白线之顶端游离剑突,并将附着在剑突上的肌纤维充分游离,用 Kocher 钳将剑突提起,将剑突用电刀切除。用食指或大弯钳伸向胸骨后游离胸骨与心包间的疏松组织,同时用纱布球将膈肌推向下方。彻底切除剑突是显露良好的手术野的关键。用大拉钩将膈肌拉向下方即显露出心包,若心包显露不满意时,可将胸骨下端切除 1～1.5cm,即可获得满意的显露。当将膈肌向下方牵拉时,同时用两把拉钩将两侧肋缘向上方牵拉,则心包显露得更加满意,游离纵膈后组织时注意勿损伤两侧胸膜。

心包充分显露后游离心包外的脂肪,使心包的纤维膜露出,并缝牵引线提起心包。在被提起的心包上做直的或倒 Y 字形切口,切口边缘用细丝线固定及仔细止血。用拉钩伸入到心包切口内并向上提即显露出右心室前壁及部分膈面。选择右心室壁无脂肪及无血管区将螺旋电极旋入于心肌内(图 5)。在旋入心肌电极前也必须测定起搏阈值及各种电参数。右心室心肌电极起搏较左心室起搏稍高,R-波幅度较左心室稍低,但长期起搏还是满意的(表 60-1)。

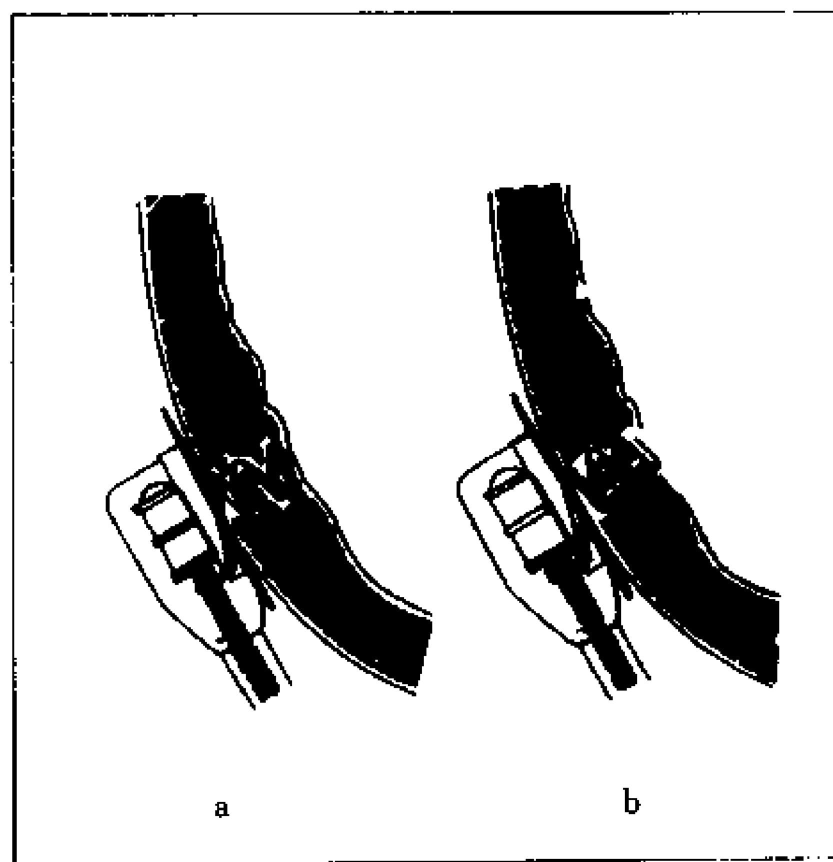


图 5 a. 电极刺入心肌内深度适宜;
b. 电极刺入心肌内过深

表 60-1 左右心室起搏阈值比较

	左心室	右心室
阈电压(V)	0.3～1.25(0.87)	0.5～1.7(0.9)
阈电流(MA)	0.9～4.7(1.92)	0.9～2.3(1.46)
R 波幅度(MV)	4.2～19.6(11.2)	3.7～14.6(8.26)

引自 Mauson K. Aetal: J Thorac and Cardiovasc Surg 1979;77:858.

电极固定后间断缝合心包切口，并将导线固定在心包切口的边缘上。心包内置硅胶引流管接水封瓶。依次缝合切口。手术后 24h 后拔出引流管。

皮下囊袋的做法及注意事项与开胸埋植心肌电极时相同。

经剑突切口埋植心肌电极后除少数病例可能有心包摩擦音及少量心包积液外无其它并发症，而一般小量心包积液勿需处理，待其自然吸收。

无论是柱状或螺旋状心肌电极的埋植，必须选择心肌的无脂肪及无血管区域。电极若埋植在脂肪内是难以起搏的，而刺伤冠状血管的分支也会招致出血。应用旋入式电极时，必须在心动周期的收缩期旋入，持具要与心肌保持直角，否则电极不易固定且易于撕裂心肌引起出血。

由于右心室壁较左心室壁薄，因此在旋入电极时勿超过 3～3.5mm，过深则易于造成心肌撕裂或出血。在旋入电极时可能出现短暂室速，因此应严密监测心电改变。必要时可静脉内滴入利多卡因以减轻心肌的激惹性。

心肌起搏的最大优点是电极固定稳妥，脱位的可能性极小。应用经剑突胸膜外进路，对病人创伤大大少于开胸手术，因此即使是小儿亦可耐受。

心肌电极起搏后，应持续心电监护 24h。全身应用抗生素 3～5d。注意保持心包及胸腔引流管的通畅，一般于 24～48h 后拔管。

心肌起搏术后的并发症主要是开胸及心包切开的并发症，如胸腔积液、心包积液、心包切口出血及肺不张等。电极移位的可能性极小。

综上所述，在不可能进行心内膜起搏的病人，行心肌起搏也是安全可靠的一种起搏方法。

【术中注意要点】

当心内膜电极进入右室时可出现偶发的室性早搏或短暂的室性心动过速，这往往是证明电极已进入右室的标志。当电极已稳定的定位于右室心尖部则很少出现室性心律失常。对个别的室早或短暂的室速不致引起血流动力学改变，更不致发展为室颤，因此除严密监视心电示波外不必进行处理。若在试探电极进入右室时出现较频繁的短暂室速，应中止操作并静脉滴入利多卡因，减少心室的激惹性，以免发展为心室纤颤。

对高龄的老人，严重心肌缺血者及术前长时间静脉滴入异丙基肾上腺素者进行右室插管时易于引起连续的室性心动速甚至发展为心室颤动，因此必须做好电击除颤的复苏的准备。

其他术中注意事项已在 62.2.1.1、62.2.1.2，62.2.1.3，62.2.1.4 手术步骤中阐述。

【术后处理】

经静脉心内膜起搏手术后，应持续心电监护 48h，密切观察起搏及感知状况。术后当日要密切观察切口及囊袋有无出血及血肿。无特殊情况应早期下床活动。一般情况下需卧床 24～48h，而电极移位与下床活动无直接关系，心房起搏可卧床 3d 后下地活动。心肌电极起搏后注意胸腔或纵隔引流管的通畅，24～48h 后即可拔管。

一般情况下，在严格无菌操作的情况下，术后可不用抗生素。

【主要并发症】

(1)手术切口及囊袋血肿：切口及囊袋血

肿的发生多为手术中止血不彻底造成。极个别病例由于术前长时期应用有抗凝作用的药物，而在术前未及时停用，也是造成术后出血的原因之一。于手术后当日切口疼痛剧烈，局部肿胀隆起，触诊有波动，即应考虑为局部血肿。局部穿刺可抽出新鲜血液。明显的切口囊袋积血必须及时再次手术，经原切口进入囊袋，吸出所有积血块并彻底止血，冲洗囊袋。切口可完全缝合，全身应用抗生素，预防血肿的继发感染。

(2)感染：可分为早期及晚期感染。早期感染多发生在3d至2周内，多为金黄色葡萄球菌所致的局部囊袋感染，若早期处理得当很少酿成全身的血行感染。局部化脓性感染，原则上应取出起搏器，在另一侧胸壁重新埋植起搏器。取出之起搏器经过清洗及环氧乙烷消毒后仍可应用，但电极必须更换。

晚期感染多发生在手术1个月后，多由白色葡萄球菌引起，常表现为局部囊袋自行破溃，流出白色稀薄脓汁，可无全身及局部症状。对晚期局部感染的处理原则上亦须取出起搏器，经严密消毒后再重新埋植在另一侧胸壁，电极需要更换。文献中也有用保守疗法控制感染成功的病例，但这要根据具体情况决定治疗方针。从外科处理原则考虑，首先应除去已感染的异物，否则感染难以控制，甚至造成全身感染。

起搏器埋植后的全身血行感染是最严重的并发症，一般发生在手术2周后。发生全身感染的病例可能同时存在着局部囊袋的感染，但也可能局部无感染现象，而是单一的全身感染。这是由于在植入电极时向血液内带入致病菌而引起败血症。在处理起搏器术后的败血症时，必须取去整个起搏系统(电极及起搏器)，在强有力的抗菌治疗的控制下，重新更换起搏器及电极。

(3)囊袋皮肤压迫坏死：由于囊袋过紧或老式起搏器的形状有棱角或突起部分可压迫皮肤坏死，继发感染而造成起搏器的外露。其处理方法与发生感染时相同。

(4)来自感知方面的并发症

①低感知：脉冲发生器，不能感知自身心律的R-波或P-波时称为低感知，低感知的表现为起搏脉冲在自身心率超过按需频率(低限频率)时亦不受抑止，即发生起搏脉冲与自身心律的竞争现象。低感知可以是完全的不感知，即按需起搏变为固定频率起搏，也可能是少数自身心律未感知，而多数感知正常。发生低感知的原因多为电极接触的那一部分心肌的R-波或P-波(心房起搏时)幅度低于起搏器的灵敏度，此时可调整起搏器的感知灵敏度。起搏器的感知是一个较复杂的问题，除心电信号的幅度不够高以外，尚有信号的斜率(dv/dt)问题，因此进行电参数测试时必须达到要求的R波及P波幅度及斜率。

心房起搏后发生低感知的机会要多于心室起搏，因此在进行心房起搏时必须应用附合要求的SSI型起搏器，而不宜用一般的心室按需型起搏器。

②过感知：或称超感知，指起搏器的感知灵敏度过高，以致除心电信号以外的肌电信号也被起搏器感知而发生脉冲发放的抑止现象。这种过感知可使起搏中止而病人感到一过性头晕。甚至晕厥现象。

一些有关心脏起搏电子工程学的研究表明，肌电信号的幅度及频率与心电信号颇有相似之处，且二者的斜率也互相重叠，因此起搏器滤波器尚不能完全将肌电信号及心电信号相鉴别，特别是单极心内膜电极易于发生肌电信号的感知。

肌电信号感知的临床意义决定于所使用起搏器的类型(VVI，VVT，VDD)及病人对起搏器的依赖程度。如病人为绝对依赖起搏器者，当发生肌电过感知时，可能发生起搏抑止现象，而出现脑缺血症状。目前的R波抑止型起搏器设计有自动转换为固定频率起搏功能，可避免发生肌电信号感知后的停搏现象。

解决肌电信号的感知可改单极心内膜起搏为双极心内膜起搏。若为感知灵敏度可程控的起搏器可将感知灵敏度调低。或在起搏器外壳上套一硅胶隔离套等方法。

(5)电池提前耗竭:表现为起搏次数减少及脉宽的延长。若起搏次数或磁频率下降4～5次/min,脉宽延长10%应做为更换起搏器的指标。

(6)来自导线和电极的起搏故障

①导线绝缘层破损:常发生在导线易受压迫及磨损的部分,如锁骨下(锁骨下静脉穿刺安置电极时)、颈部及导线与起搏器连接处。表现为局部脉冲式电刺激或超感知现象(起搏抑止)。此时脉冲发放不规律,亦可能为间断性,应手术探查电极,证实后更换电极。

②导线断裂:往往与绝缘层破损同时发生。可在X-线片上发现断裂处,临床上可表现为起搏失灵,但心电图上仍有脉冲发放的标记。也可能表现为不规则的脉冲发放抑止现象。处理方法与导线绝缘层破损同。

③电极移位:多发生在术后1周内,表现为起搏失效,但仍有有规律的脉发放。电极移位也可表现为阈值升高(电极与心内膜接触不良),但感知功能仍存在,X-线胸片可证实电极的移位。处理为重新安放电极。

④心肌穿孔:电极尖端过硬及长时间的与心内膜冲击可使薄壁的右心室穿孔,电极尖端突出于心包内引起起搏失灵及膈肌刺激现象。X-线拍片可发现电极穿出到心包内。处理可将电极重新安置,不会因出血而引起心包填塞。

(7)来自电极-心内膜界面的起搏故障:起搏阈值升高或称"输出阻滞",是指起搏阈值超过起搏器的输出能量而造成的不能使心肌除极-收缩的一种不正常现象。安置心内膜电极当时所测得的起搏阈值叫作急性阈值,一般在1.0V、0.5ms以下。急性阈值因局部炎症水肿,在术后3周左右可升高至原有之3倍或更高,以后随着局部水肿的消失起搏阈值在4～6周后逐渐平稳,但较早期急性阈值为高,此为慢性起搏阈值。

若慢性起搏阈值超过起搏器的输出能量即发生起搏失效。此时心电图上仍有规则的脉冲发放,X-线片无电极移位现象,若为输出能量可程控的起搏器可将脉宽或输出电压调高。早期的阈值升高(2周内)可静脉滴注地塞米松类药物可减轻电极界面的炎性反应。一种可缓慢释放微量地塞米松硫酸钠(1mg)的电极可减少局部的炎症反应,对输出阻滞的发生有预防作用。

(8)人工环形运动心动过速(artificial circus movement tachycardia ACMA):双腔心脏起搏后除可发生一般单腔心脏起搏之并发症外尚有其特有的并发症,即人工环形运动心动过速或称起搏器为媒介的心动过速(pacemaker mediated tachycardia PMT),其典型症状为与起搏上限频率一致的阵发性心动过速。此种心动过速发生的机制为:①自身传导系统内存在着逆行A-V传导;②所用的起搏器必须有心房感知及心室触发功能;如心房同步心室起搏(VAT),心房同步心室抑制起搏(VDD)及全自动型起搏(DDD);③逆行传入心房的P-波必须在心室后心房反拗期以外。传导可经过心脏的正常传导系统,亦可经过附加的传导径路。

在人工环形运动的环中,自身的传导系统成为逆行传导支,而心房电极,具有感知及触发功能的起搏器及心室电极则成为环的前向传导支,因此也可说在应用DDD起搏时,等于人工地在心脏上安置了一个附加传导系统。逆行传导时间为100～400ms。传导速度越慢,越容易发生环形运动心动过速。

由于逆行传导的存在是发生这种折返性心动过速的重要原因之一,因此在进行DDD起搏时必须检测有无逆行传导及其时间。若存在有逆行传导可将心房反拗期程控到较逆行传导时间长15～25ms。若使用的起搏器不能程控心房反拗期则最好不用DDD起搏而

改用房室顺序(DVI)起搏。必须指出,逆行房室传导受许多因素的影响,而且可以是间断性的,因此即使在进行临床电生理检查时未证实有逆行传导,但亦不能排除日后发生人工环形运动心动过速的可能性。

延长心室起搏及感知后的心房反拗期是预防DDD起搏时发生人工环形运动心动过速的一个有效措施。目前的DDD起搏器,其心房反拗期可程控到400ms,而绝大多数逆行传导时间在300ms以内,因此可有效地防止此类心动过速的发生。降低起搏上限频率也是预防心动过速的方法之一,但减低上限频率及延长心房反拗期都会使心房同步次数减少,这又不利于发挥生理性心脏起搏的优点。

一旦证实为人工环形运动心动过速可先试用药物治疗如乙胺碘呋酮,而且亦有预防作用。大多数DDD起搏时的人工环形运动心动过速是由于一个室性早搏引起的,因此预防早搏的发生亦是预防环形运动心动过速的一个措施。若应用药物不能控制此类心动过速的发生可将DDD方式起搏程控为DVI或VVI方式起搏,心动过速可被有效的制止。

60.3 自动除颤起搏器埋植术 Implantation of Automatic Cardioverter-Defibrillator(AICD)

心脏性猝死已成为心脏急症中的一个重要课题。据报道仅在美国每年约有40～60万人死于心脏性猝死。我国每年约有14万人死于心脏性猝死。大多数猝死发生在医院或诊所以外,其中约有1/3的病人死于发病后数分钟至数小时,以致难以运送至医疗单位进行救治。绝大多数心脏性猝死的直接原因是心室颤动,而不是心跳骤停。在发生心室颤动前均有室性心动过速。由于室性心动过速的发作极短暂即转为致命的室颤,因此难以发现。

心室颤动发生的机制为严重的冠状动脉供血不足导致的心肌电活动的不平衡或局部的折返现象。少数猝死的病人为心肌病。若想根本解决心脏性猝死的问题必须从冠心病的防治入手,但这并非近期可解决的。迄今为止应用某些药物预防猝死也收效甚微。

从临床实践看,治疗室性心动过速及终止室颤唯一有效的方法是直流电除颤。如果在室速或室颤发生后1～2min内及时进行电除颤,几乎100%的室速及室颤均可转为窦性心律。经电除颤恢复窦性心律的病人中约有30%～40%仍有在一年内反复发生室速及室颤的可能,而且有很高的死亡率。

埋入式自动除颤起搏器可埋植在体内,通过感知电极监测室速及室颤的发生并自动充电放电终止室速及室颤。

自1980年2月在世界上埋植了第一台自动除颤器以来,全世界约近数十万人接受了自动除颤起搏器的埋植,使心脏性猝死的年发生率下降了52%。

埋入式自动除颤起搏器(AICD)的特性:

AICD由脉冲发生器及两对双极电极组成。双极心内膜电极置于右心室内感知室速及室颤的发生,亦可应用双极螺旋心肌电极做为感知电极。除颤电极可为一对心外膜板状电极,也可以是一个心外膜板状电极及一条心内电极,后者置于右心房及上腔静脉开口处。

目前已商品化的AICD的体积为8.1×11.2×2.54cm,重约290g,置换容积为162ml。心外膜除颤电极为钛钢制成,外侧用硅胶包裹。标准心外膜电极的面积的10cm²(A67型)(图60-3-1)。L69型为20cm²,心内除颤电极(阳极)面积为10cm²、长100cm,图60-3-1为三种不同规格的除颤电极。

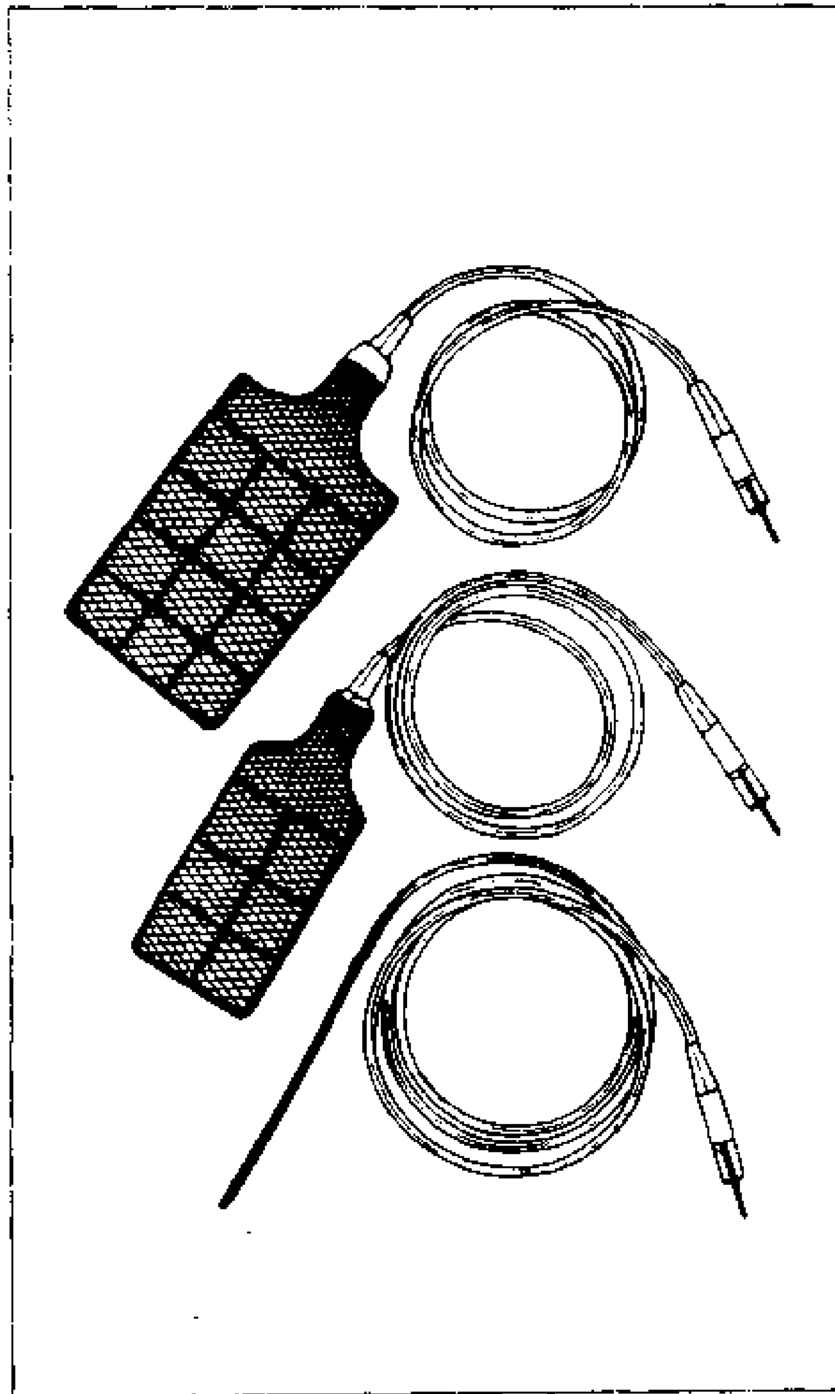


图 60-3-1
上--L67 型心外膜电极； 中--A67 型电极；
下--C10 型上腔静脉内电极

(1)室速及室颤的感知：AICD 靠两项指标判断室速及室颤的发生，一是心率，二是概率密度函数(PDF)。一般若心室率大于155～200次/min 为上限，超过此限度即可触发除颤器电容充电及放电。此上限可程控。所谓 PDF 是指心电图等电位线与非等电位线的比例(图 60-3-2)。室速及室颤的激动时间绝大部分不在等电位线上。AICD 根据这两项变化感知室速及室颤的发生。

(2)充电及放电：当 AICD 感知心室率高于 150 次/min 或 PDF 超过正常范围时电容开始充电，约 7～9s 后可达 700V，然后释放 25J 的能量进行电击。若首次除颤未成功，能量增加至 30J 可连续同时充放电 4 次。理论上目前已商品化的 AICD(如 CPI 公司的 Ventak 1500 1600 型)可放电 100 次左右，若平均每月电击 2 次则可维持 2～3 年。新型的 AICD 具有低能量电击功能(1～6J)，这对发作频繁的室速更适于应用。

近年来在埋植自动除颤器性能及电极设计方面有了很大的发展。较为突出的是在功能上除有电击除颤外，尚有抗心动过速及治疗心动过缓的功能，如 Cadence，Ventritex，Sannyvale，CA，USA 及 PCD (Pace-Cardioverter-Defibrillator) 7216A. 7217B. (Medtronic. Inc. Minneapolis. MN. USA)。

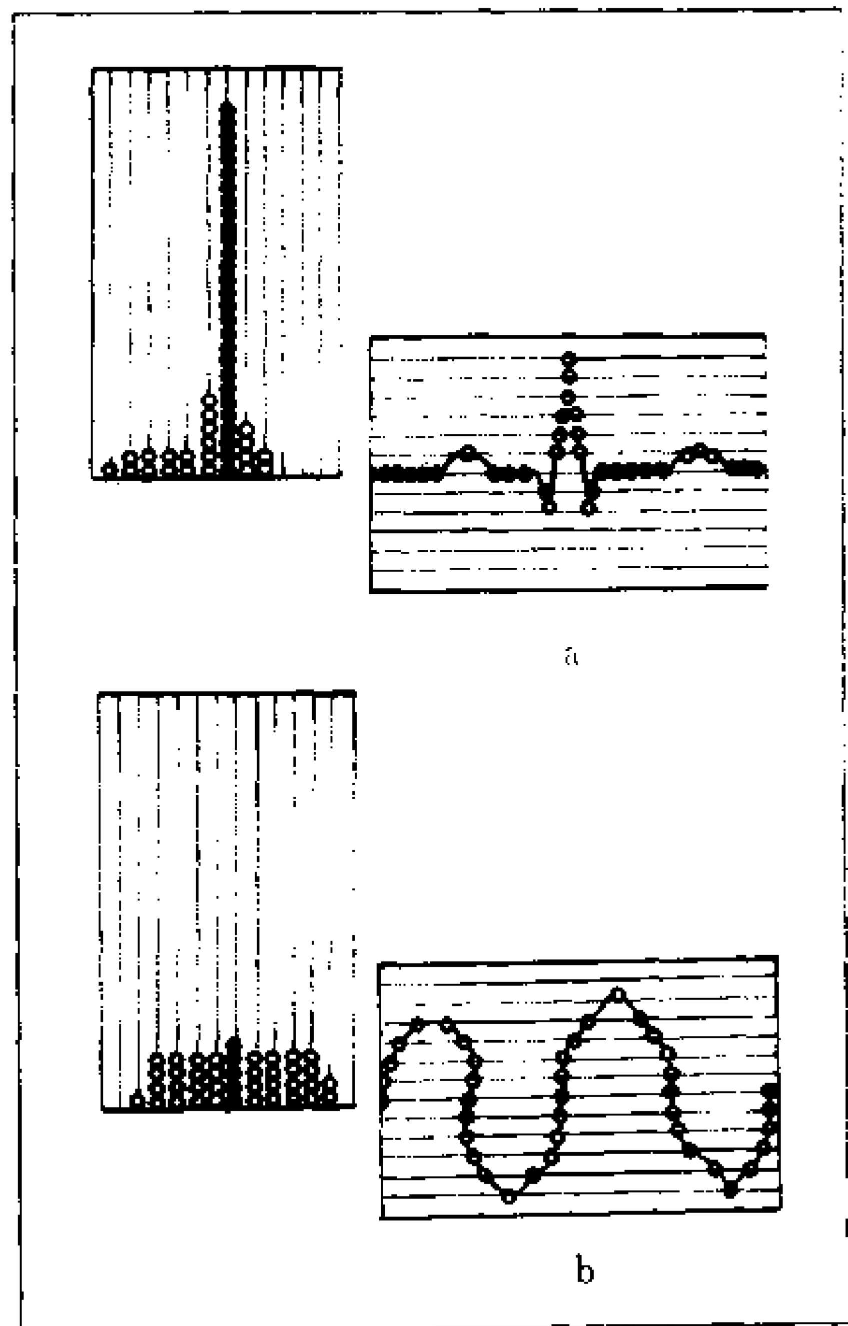


图 60-3-2
a—正常心电图的 PDF； b—室颤时的 PDF

据文献报道，约有 10%～20%的病人在电击除颤后发生严重的心动过缓而需要心脏起搏的支持。以往为了治疗心动过缓尚需再埋植一心脏起搏器，这不仅使治疗复杂化，而且起

搏脉冲被除颤电路感知后而抑止了电击的放电。新的起搏除颤一体化的电路设计上采用"Codependence"原理可避免起搏器对除颤器的干扰。抗心动过速的功能可在发生室速时进行抗心动过速起搏而不需电击，如不成功再行电击，这样不但病人免于放电时的不适感，而且可节省能源。

另一发展是皮下除颤电极的应用，可避免开胸手术(NTL 系统. Nonthoracotomy Lead, System). 如 Medtronic 公司的 6884. 6881. 6891 型除颤电极。

其埋植方法是将板状除颤电极埋植在左侧胸壁，除颤器则可埋植在腹壁亦可埋植在胸壁。

病人的选择：

【适应证】

原则上是经多种药物不能控制的有生命危险的反复发生室速或室颤的病人适用 AICD。

(1)病史中有过室颤或室速且招致晕厥发作，并经体外除颤成功者。

(2)短暂室速虽无晕厥，但应用药物有副作用者。

(3)反复发作室速致血压下降或意识丧失者。

【禁忌证】

对于因某些药物或电解质紊乱引起的室速应从病因方面治疗而不适于应用 AICD。若有室壁瘤应先切除室壁瘤后再埋植 AICD。对有严重心衰或恶性肿瘤及高度衰竭的病人亦不宜应用 AICD。

【麻醉与体位】

气管内麻醉，仰卧位或右侧卧位。

【手术步骤】

手术切口可选择左侧第五肋间开胸切口。亦可采用胸部正中切口及左侧肋缘下或剑突下切口进行心外膜电极的埋植。应用皮下除颤电极时，可埋植在左侧第五肋间皮下组织内。脉冲发生器埋植在左下腹部囊袋中，电极导线经皮下隧道与脉冲发生器连接。

开胸显露心脏后，心包做半圆形切口，将一心外膜除颤电极伸入至左心室膈面上，并将电极之一缘缝合固定在心包切口的下缘，结扎缝线后，电极即可与左心室膈面相接触(图 1)。另一片状电极以同样方法固定于右心室面上。若用心肌电极做感知电极，则将一对螺旋电极固定在左心室前壁(图2)，两电极之

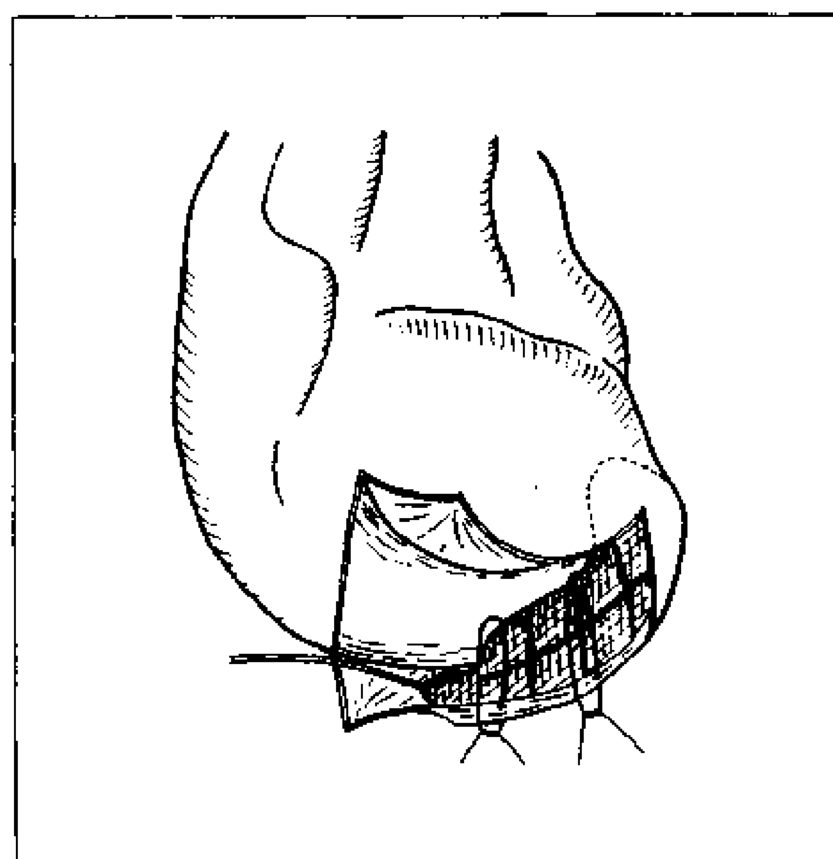


图 1

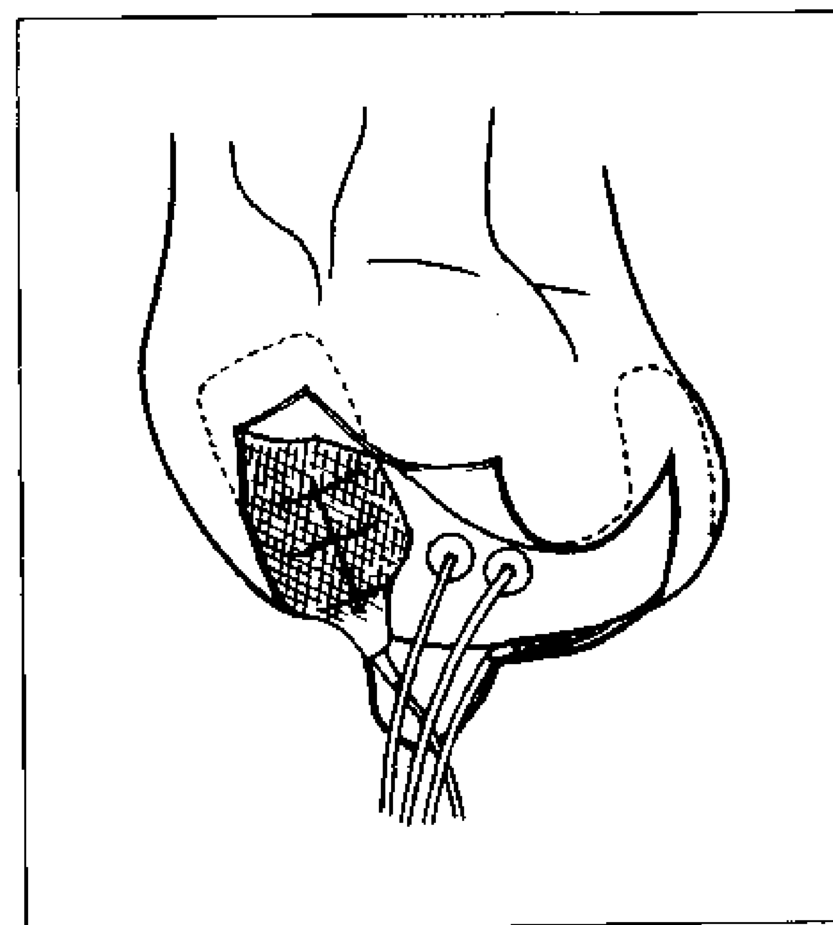


图 2

间须有1.5～2.0cm之距离。电极固定稳妥后测R波幅度应大于4mv，QRS宽度小于180ms。试验致心室颤动10s后，用15J能量进行除颤，若除颤成功即可埋植除颤器并连结电极。

根据不同电极的组合有4种不同的埋植方法：

(1)除颤电极的阴极为心外膜电极，阳极为心内电极（位于上腔静脉-右心房），感知电极为双极心内膜电极（图3）。

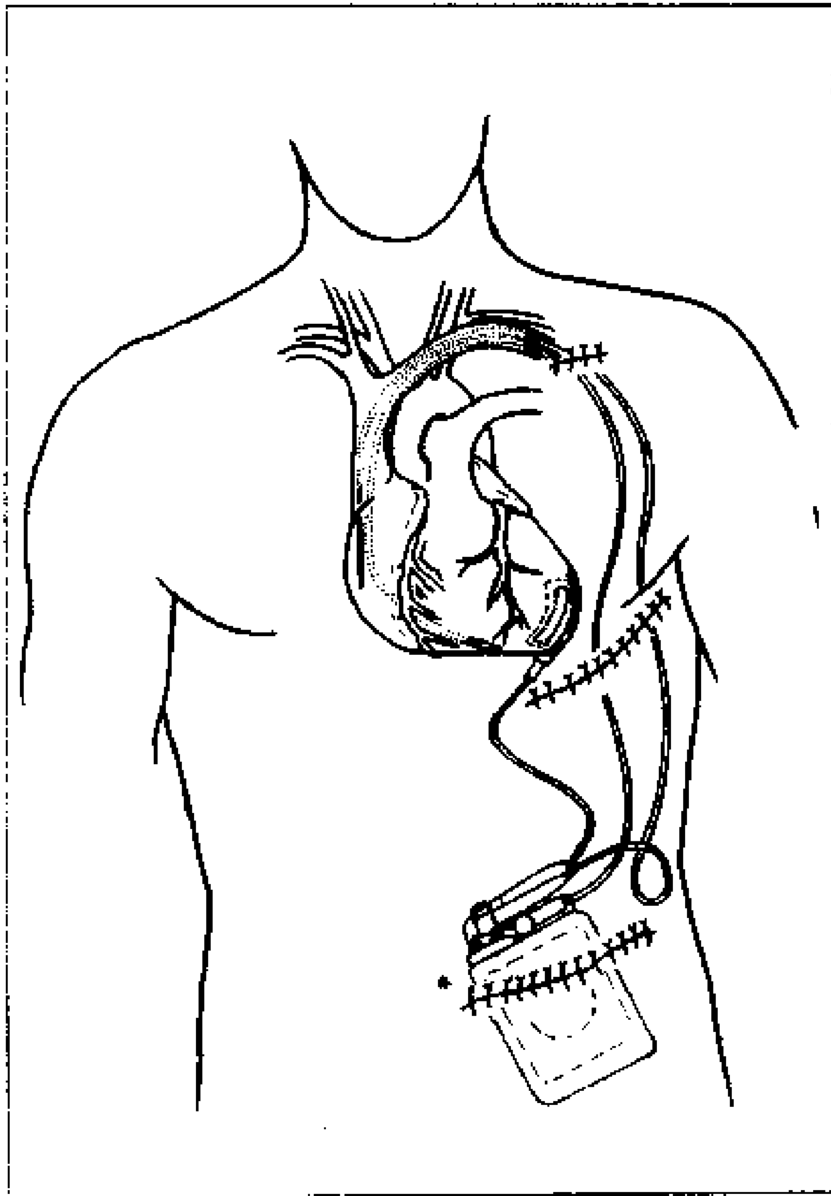


图 3

(2)除颤电极的阴极为心外膜电极，阳极为心内电极，感知电极为一对心肌电极（图4）。

(3)除颤电极为一对心外膜电极，感知电极为右心室心内膜电极（图5）。

(4)除颤及感知皆为心外膜电极（图6）。

四种方法中以第4种为最常用，因它不需在X-线透视下植入心内膜电极，只在一般手术室即可完成手术。

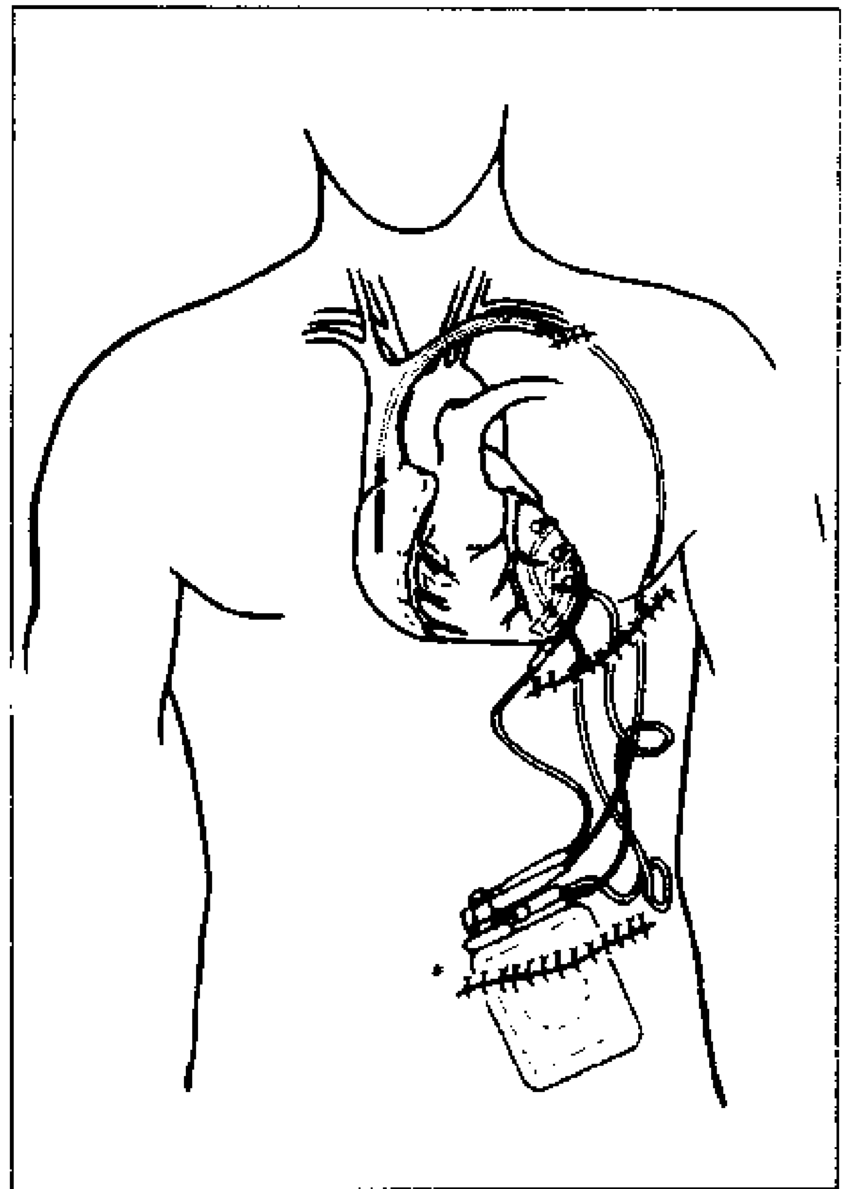


图 4

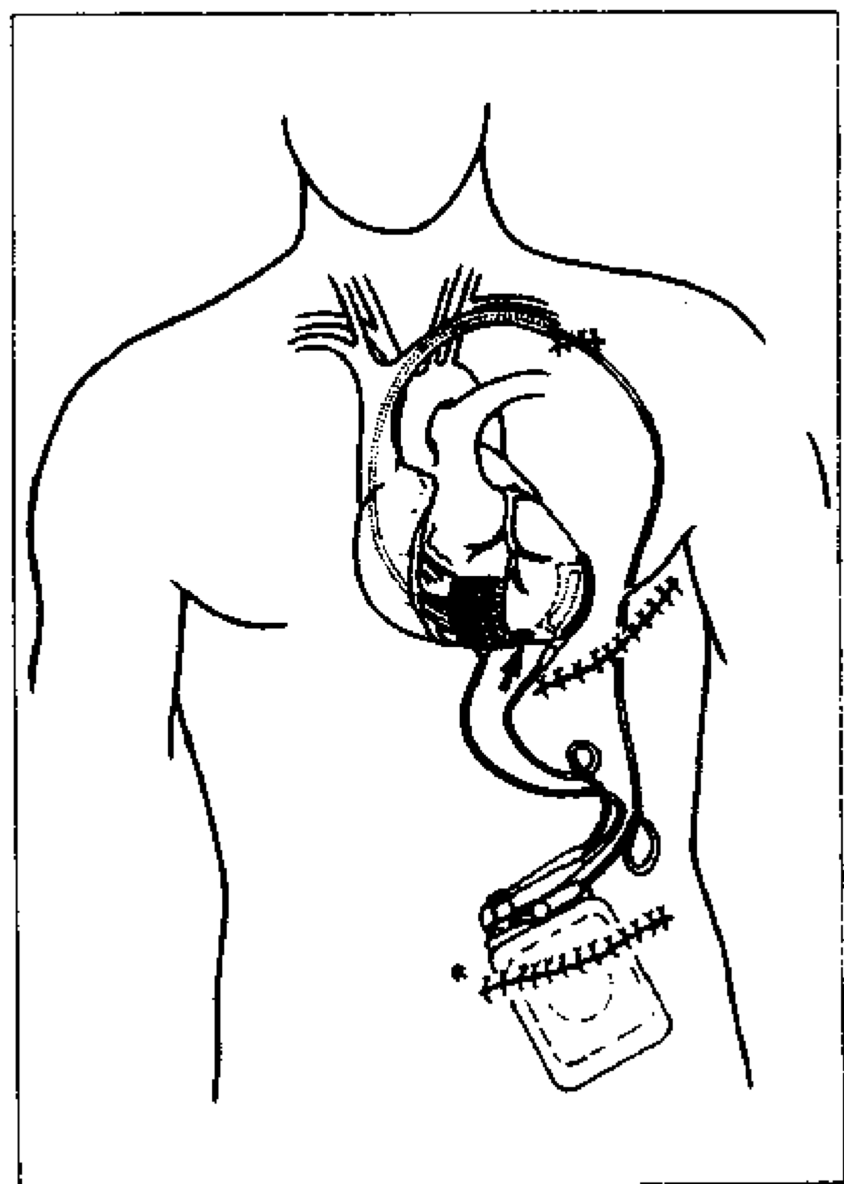


图 5

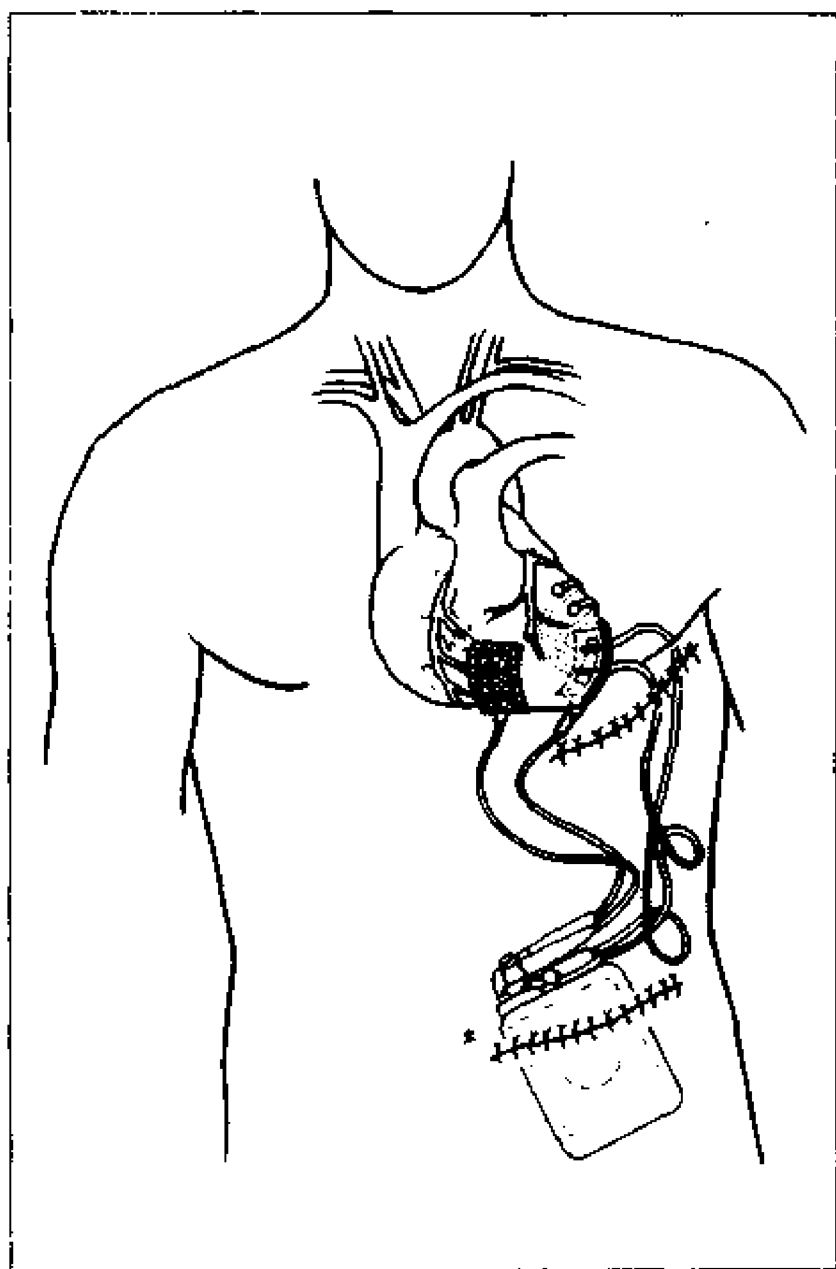


图 6

【术中注意要点】

在埋植心外膜除颤电极前必须反复诱发室速、室颤并用体外模拟除颤器进行除颤。要仔细测试除颤阈值。一般除颤阈值为5～10J，若除颤阈值大于30J，则不适于应用AICD，因其最大输出能量为30J。

【术后处理】

埋植AICD的病人必须定期随诊检查，掌握电源的消耗，充电时间逐渐延长，根据这一指标决定更换时间。目前临床已应用的AICD平均寿命为2年。

【主要并发症】

手术并发症多为开胸或心包切开后的并发症，如术后出血，心包粘连及感染等。有些并发症与病人全身情况有密切关系。左室功能明显低下的病人手术死亡率约为2%～3%。

脉冲发生器的局部感染，常需取出脉冲发生器再重新更换囊袋部位。其它如电极断裂，导线绝缘层破损，埋植局部皮肤溃破都屡有发生。若应用腔静脉电极可发生上腔静脉栓塞。

脉冲发生器的早期电源耗竭比较常见，有报导达5%～10%。

误放电是来自脉冲发生器的重要并发症，约有30%～40%的发生率。所谓误放电是指在无持续的室速及室颤的情况下发放电脉冲。误放电的具体原因很难确定，有可能是感知房颤，室上性心动过速而误触发放电，这往往造成电源的浪费及病人心理上的障碍。

在同一病人体内埋植有心脏起搏器时，当进行磁频率测试时亦可引起AICD误放电。程控式起搏器进行程控时也可引起误放电，因此对埋植有AICD病人的起搏器进行程控时，应首先将AICD的除颤功能关闭。

（朱中林）

参考文献

1 朱中林．人工心脏起搏在心脏外科中的应用．见：朱纯石等编著．心脏起搏和电复律．广州：广东科技出版社．1983.

2 朱中林．永久性心内膜起搏及埋植心脏起搏器的外科技术．天津市医学情报资料 1983；3(1)：18

3 朱中林，王冬青．应用双腔起搏对病窦综合症的治疗．中国人民解放军军医进修学院学报 1983；4：149

4 朱中林．老年心脏传导阻滞．见：王士雯 钱方毅 主编．老年心脏病学．人民卫生出版社．1981

5 朱中林．症状性心动过缓．见：陆惟善，朱中林主编．外科学(上册)．燕京函授医学院出版．1988

6 朱中林．人工心脏起搏的进展．解放军医学情报 1987；1(3,4)：95

7 朱中林，王冬青．双腔心脏起搏引起的环行心动过速--DDD起搏的特殊并发症．中国循环杂志

1987;2(3):428

8 朱中林．心脏起搏临床应用趋势及新进展．起搏与心脏 1988;2(1):40

9 朱中林．实用人工心脏起搏技术(二)心脏起搏的指征及起搏器的选择．起搏与心脏 1988;2(3):157

10 朱中林．实用人工心脏起搏技术(五)永久性心脏起搏及术后护理．起搏与心脏 1989;3(2):97

11 朱中林．实用人工心脏起搏技术(六)心脏起搏的并发症，故障处理及随诊．起搏与心脏 1989;3(3):159

12 朱中林．生理性心脏起搏的现状及发展趋势．中华内科杂志 1990;29(5):270

13 朱中林．近十年来心脏起搏在我国的应用．现代诊断与治疗 1991;2(3):209

14 朱中林，耿仁义．生理性心脏起搏方式的选择．起搏与心脏 1991;5(1):48

15 朱中林，耿仁义，辛苏宁．心房按需起搏的临床应用．起搏与心脏 1991;5(4):173

16 方祖祥等．埋植永久性心脏起搏和抗心动过速器的指南．起搏与心脏 1992;6(2):57.

17 Chu Chonglin. Diagnosis of implantable pacemaker failure and analysis of its causes. J. Japanese Association of Thoracic Surgery 1981;29(8):10.

18 Zhu Zhonglin. Wang Dongqing. Li Bojun. Zhang-Jian: Clinical experience with an activty sensing rate-responsive pacemaker. Scientific programm of 4th Asian-Pacific symposium on cardiac pacing and electrophysiology. August 20-23. 1989. Singapore.

19 Zhu Zhonglin. Geng Renyi. Indications for and limitations of physiological pacemaker. PACE 1993;16(8):1517

20 Zhu Zhonglin. Geng Renyi. Comparison of complications after ventricular versu physiological pacemaker (DDD AAI) implantation. PACE 1993;16(8):1989

61 动力性心肌成形术

Dynamic Cardiomyoplasty

动力性心肌成形术是近年来国际上出现的一种新的手术方法，用于治疗对药物反应不佳的晚期心脏病。它是将自体的背阔肌瓣移植入胸腔，包裹、代替或修补无功能或功能低下的心肌。在起搏器的带动下，与心脏同步收缩，进行辅助循环。

1933 年 Leriche 等首先进行骨骼肌瓣移植到心脏的动物实验，随后 Kantrowize、Termat 等也进行了动物实验的尝试，但终因骨骼肌的生理特性等原因而未实现辅助循环的效果。1980 年，Macovial 在动物实验中，将预先经过 6 周的电刺激抗疲劳转化的膈肌瓣移植到心脏，术后与心脏同步收缩 42d，未出现疲劳现象。1984 年，Dewar 等又提出使用串脉冲以增加肌瓣辅助收缩效果的方法，使移植肌瓣收缩力量大大增加。1985 年，Carpentier 等首先在为一病人切除心肌纤维瘤后，用背阔肌瓣修补心室壁缺损。术后用起搏器带动肌瓣与心脏同步收缩，改善了心脏功能。同年，Magovern 等在临床应用背阔肌瓣修复了室壁瘤切除的缺损，也取得较满意效果。迄今为止，这种手术已先后在欧洲、加拿大、美国、南美洲开展，接受这种手术治疗的病人已达百余人。据 Pierre 等统计的结果有 50%术前心功能Ⅲ级的病人术后可达Ⅰ级，53%术前心功能Ⅳ级的病人术后心功可达Ⅱ级。

骨胳肌用于辅助循环的电生理学基础知识：

骨胳肌与心肌作为人体可收缩组织都被称为横纹肌，其共同点是光学显微镜下，肌纤维均显示出明暗相间的条纹，均能将化学能转变为收缩机械能。其不同点在于心肌抗疲劳性能强，线粒体含量高，摄氧能力强，代谢率高，这就使得心肌长年收缩而不疲劳。骨胳肌纤维大致上可分为两类：Ⅰ类肌纤维具有与心肌相似的特点，如线粒体含量高，肌红蛋白量多，摄氧能力强，能量来源主要依靠有氧代谢，不易产生疲劳现象；Ⅱ类骨胳肌纤维线粒体含量少，肌红蛋白量不多，能量来源主要依靠无氧酵解，易产生疲劳。60 年代，经过 Buller、Salmas 等人的不断观察、实验，发现对骨胳肌进行 6～8 周的低频电刺激，可以使骨胳肌Ⅱ类纤维转化为具有抗疲劳特性的Ⅰ类纤维，从而增强抗疲劳性。骨胳肌与心肌第二个显著不同点是兴奋收缩特点不同。心肌纤维末端分叉与邻近者相互联接，而且纤维间有“闰盘”结构，使心肌构成三维空间结构

的机能合胞体，一旦兴奋达到阈值，整个心肌就会产生一个持续时间约 300ms 的收缩，完成射血功能。骨骼肌纤维相互平行排列，兴奋传导相互绝缘，由于组成骨骼肌的每个运动单位的兴奋阈值不同。在单脉冲刺激作用下，只有部分纤维产生一个无生理功能的抽动(twitch)。只有在连续的串脉冲作用下，使骨骼肌纤维单收缩在强度和时间上进行叠加才能产生有效收缩。

因此，移植的肌瓣必须经过抗疲劳转化，才能承担辅助循环之功能。起搏移植肌瓣的脉冲必须是在一定时间内连续的串脉冲才能产生有效辅助收缩。

应用解剖：背阔肌为三角形阔肌，是人体最大的扁平肌，位于腰背部和腋部，上窄下宽，上缘长为 20±2.3cm。外侧缘长 33.7±3.6cm，内侧肌腹缘长 24.8±3.2cm。上端起于肱骨结节间沟，肌腱扁平，长约 4.2±0.4cm，宽约 2.8±0.1cm，该腱可与大圆肌肌腱和部分肌质有少量融合。下端背阔肌移行为腱膜，附着于第六胸锥以下的胸椎、全部腰椎及骶椎的棘突和棘上韧带以及髂嵴的后部(图 61-1)。外侧缘下部与腹外斜肌及前锯肌等结合较紧，有时外下缘肌质直接附着于髂嵴外唇和下 3～4 肋。上缘部肌束绕经肩胛下角时，可有部分肌束附于其上。外侧缘上部构成腋窝后壁，背阔肌上部与深层组织结合较疏松，易于分离。

背阔肌主要营养动脉全部来自于肩胛下动脉的胸背动脉。肩胛下动脉是腋动脉的最大分支，再分为胸背动脉和旋肩胛动脉。胸背动脉长约 9.2±0.2cm，沿背阔肌外侧缘深面与前锯肌之间的间隙下行，在肩胛下角水平分为内、外两支或内、中、外 3 支进入肌肉。胸背动脉可有 1、2 支静脉相伴行。背阔肌次要动脉来自肋间动脉、腰动脉等。直径均在 0.5cm 以下，以爪型分布在肌下半部。支配背阔肌的胸背神经起自于臂丛神经后束。胸背神经长 7.6±0.1cm。在上、下肩胛神经之间、肩胛下动脉起点近侧 3～4cm 处由后束发出，向外下与胸背动脉伴行分支进入肌肉(图 61-2)。

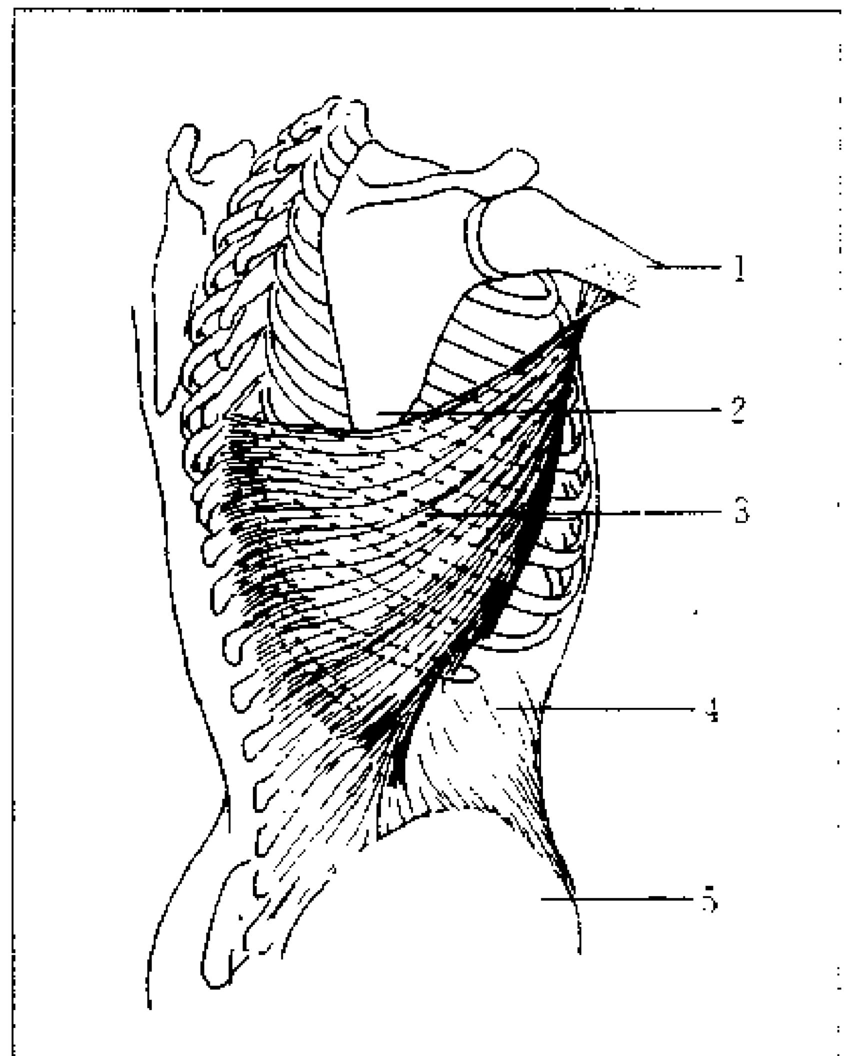


图 61-1 背阔肌局解示意图

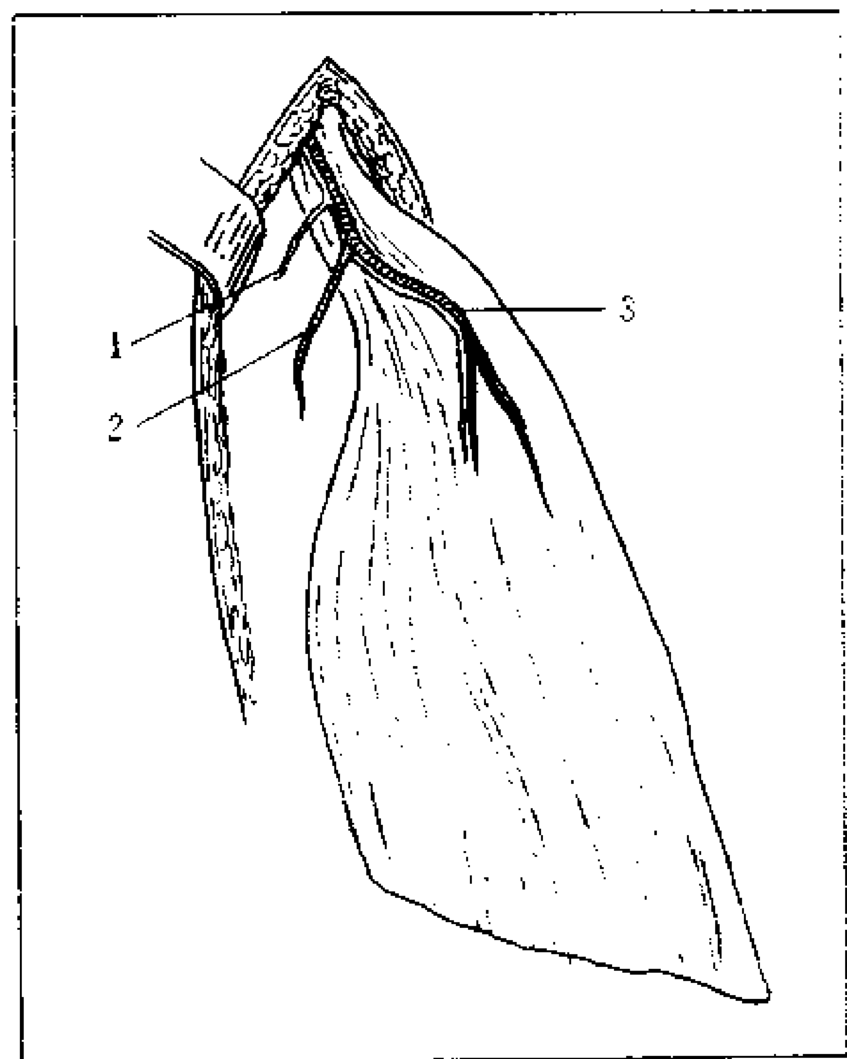


图 61-2 背阔肌血管神经蒂

1—胸长神经； 2—大圆肌支动脉；旋肩胛动脉； 3—背阔肌血管神经束

【适应证】

(1)冠心病:当心肌营养动脉无法重建,广泛的心肌梗死,收缩功能低下,伴有慢性心力衰竭和大室壁瘤形成的病人。

(2)急性心肌梗死,有室壁穿孔的可能时。

(3)需做部分心肌切除的心脏肿瘤病人。

(4)特发性、扩张性心肌病。

(5)心肌发育不良,收缩功能差。

(6)先天性心脏畸形。

【禁忌证】

(1)终末性心力衰竭:心功极不稳定,不能进行全身麻醉,不能脱离正性心肌收缩力的药物支持,心功能极差的病人。因为在肌瓣移植后并不能立即进行辅助收缩,需要数周的时间使肌瓣与心脏粘连和融合。所以,选择病人时需考虑病人的心功能的储备。

(2)严重肺功能不全:术前检查肺活量小于预计值的55%。

(3)糖尿病,严重肾功能不全。

(4)严重的心脏瓣膜疾病。

(5)不易纠正的心律失常。

【术前准备】

(1)常规的心血管外科病人准备,参看8.1“术前准备”。

(2)术前病人需进行两周的深呼吸、咳嗽训练,避免术后肺部并发症。

(3)慢性心力衰竭的病人多伴有不同程度的肌萎缩,术前如有可能,可适当进行一些上肢活动。

(4)向病人介绍有关知识,争取密切配合。

【麻醉与体位】

全身麻醉,气管内插管维持呼吸。右侧卧位,左臂上抬,悬吊在麻醉架上进行背阔肌瓣分离,以后仰卧位经胸部正中切口作心肌成形术。

61.1 心室加强术

Ventricular Reinforcement

【手术步骤】

(1)心室加强术:分离背阔肌瓣,平行腋后线,从腋后线切至肋缘下方。切开皮下,显露背阔肌(图1),将背阔肌从髂嵴、脊柱棘

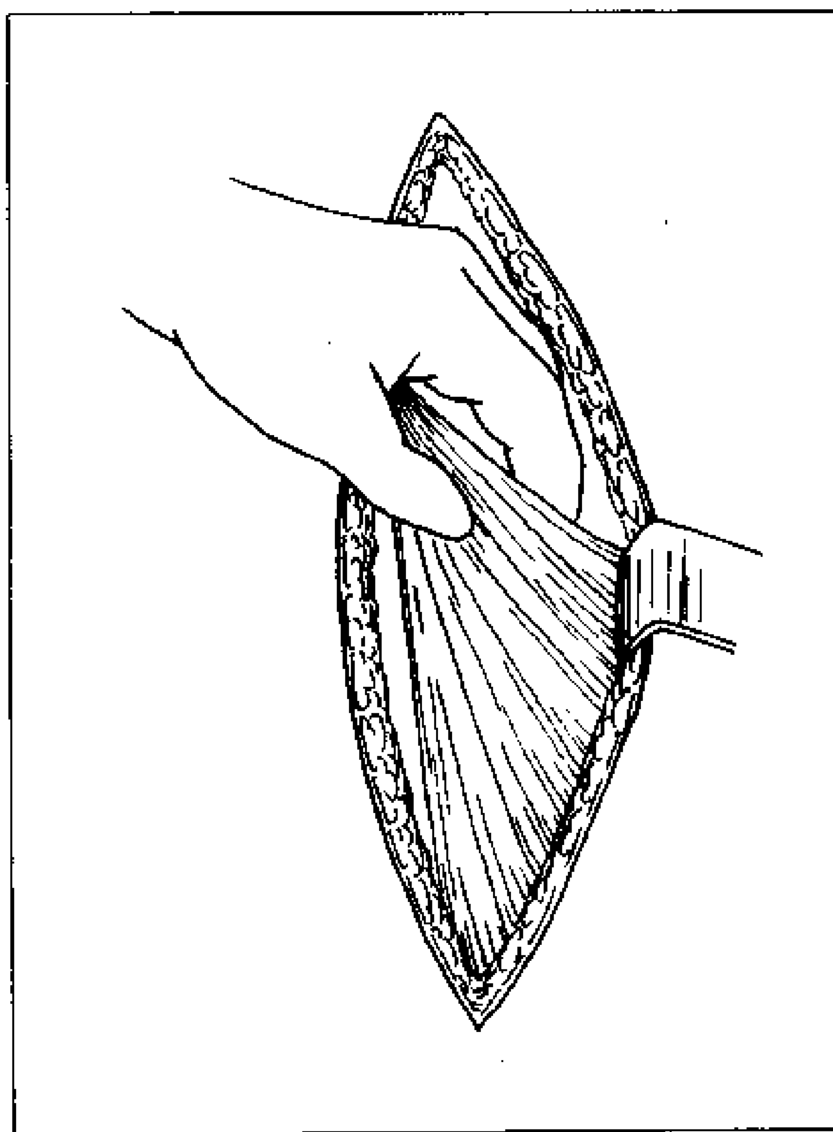
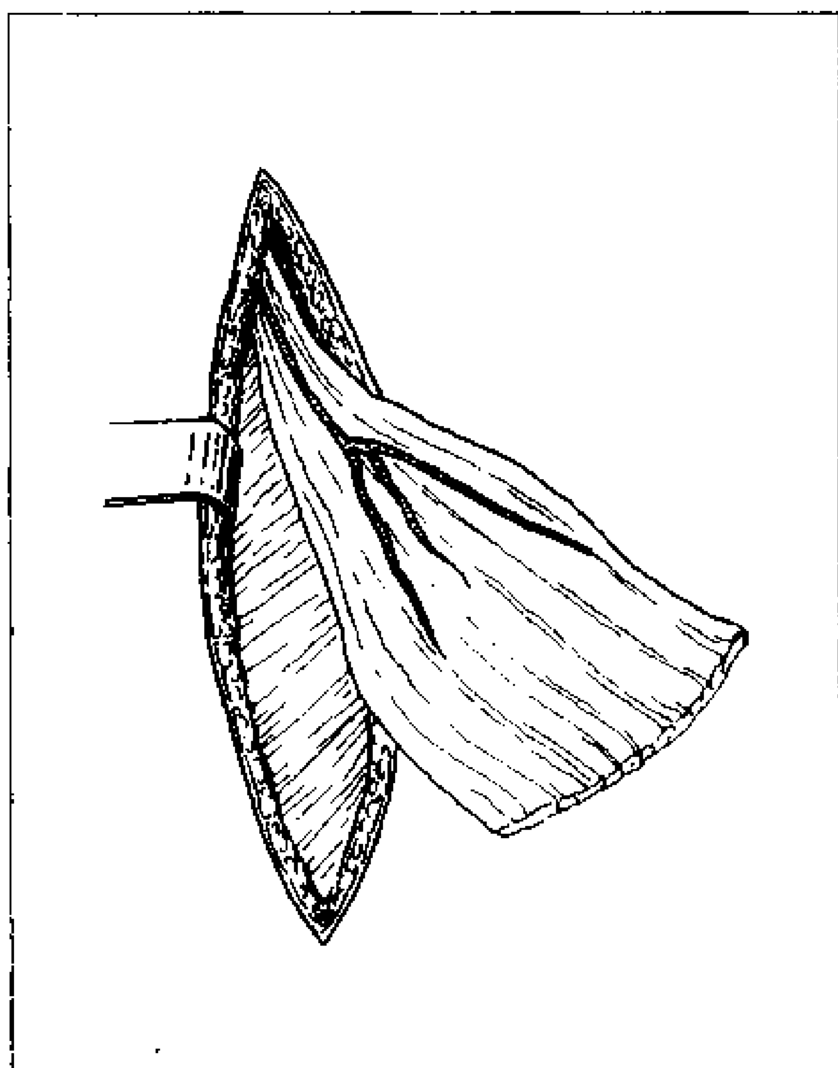
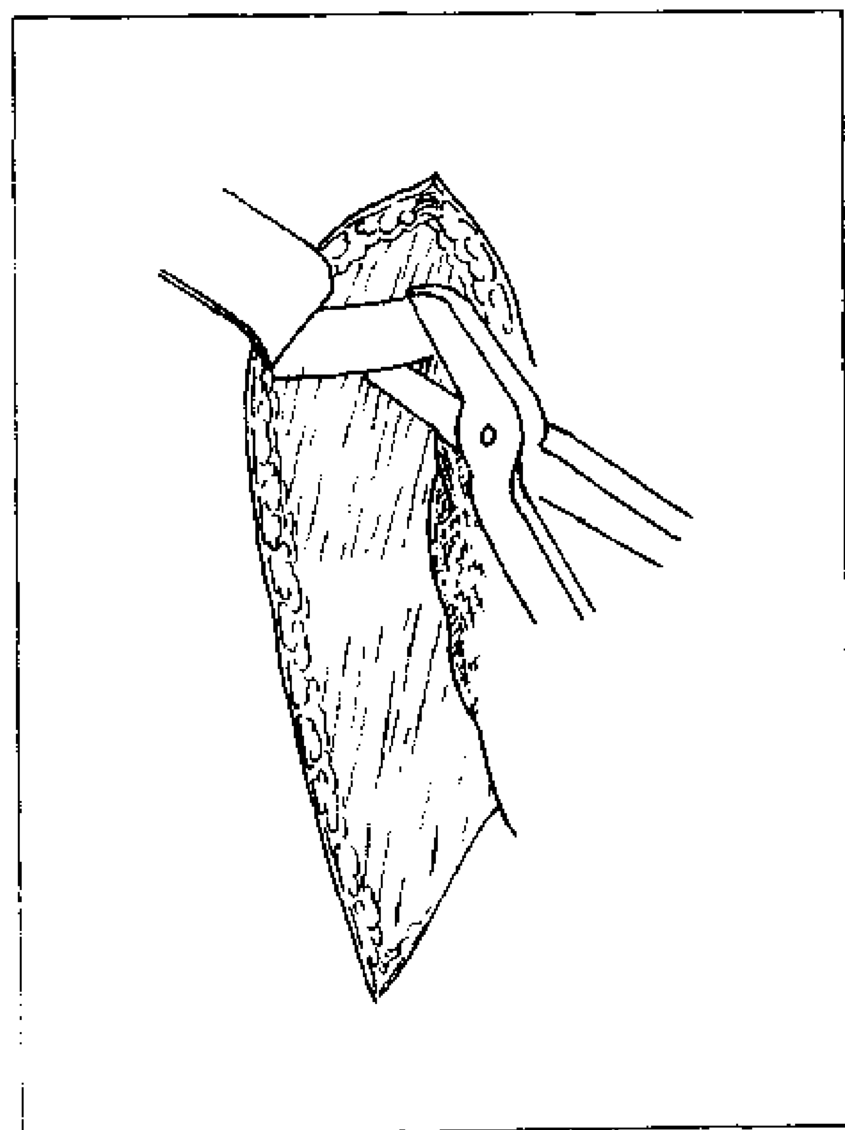


图1 切开皮肤、皮下,分离背阔肌瓣

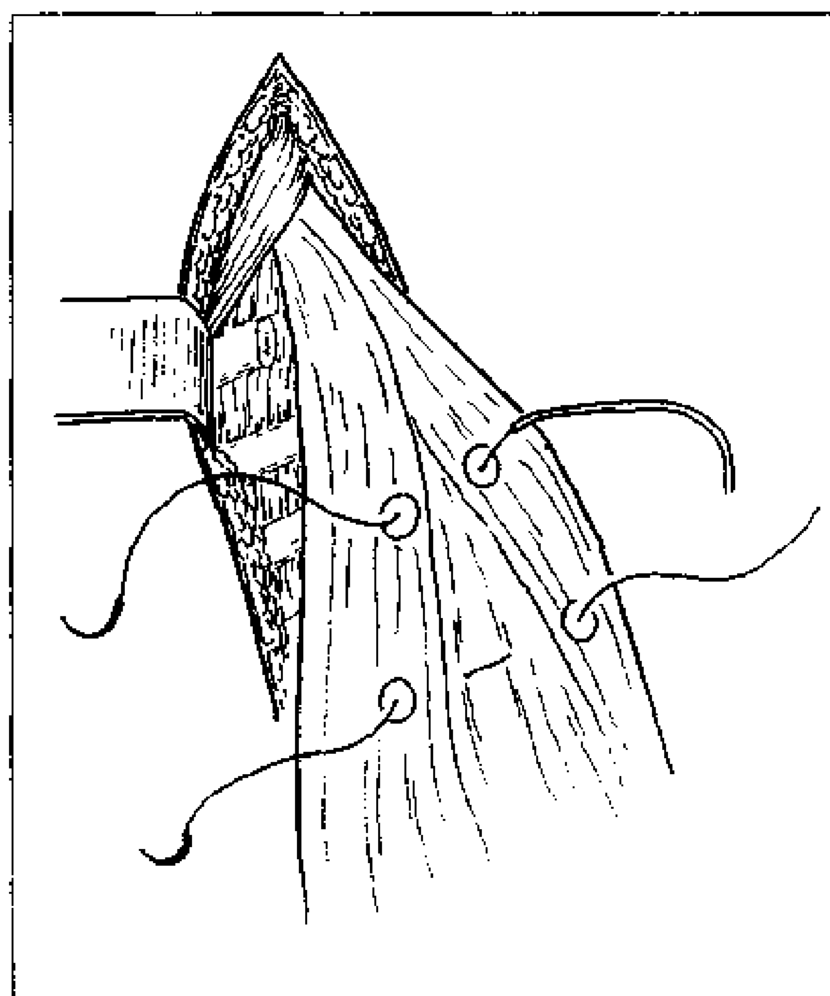
突、下三肋骨,以及肩胛下角上的附着处分离下来。分离主要用剪刀和缝合结扎止血,尽量少用低强度电烙。特别注意保护背阔肌外侧缘,避免损伤血管神经束。肌瓣下端游离下来后,找出血管神经束。一般位于肌瓣外侧缘的深面,离边缘约2cm。血管束如需要可结扎旋肩胛支动脉和大圆肌支动脉,切断肋间臂神经支,使血管神经蒂延长(图2)。但注意不能损伤胸长神经,否则会造成前锯肌麻痹。

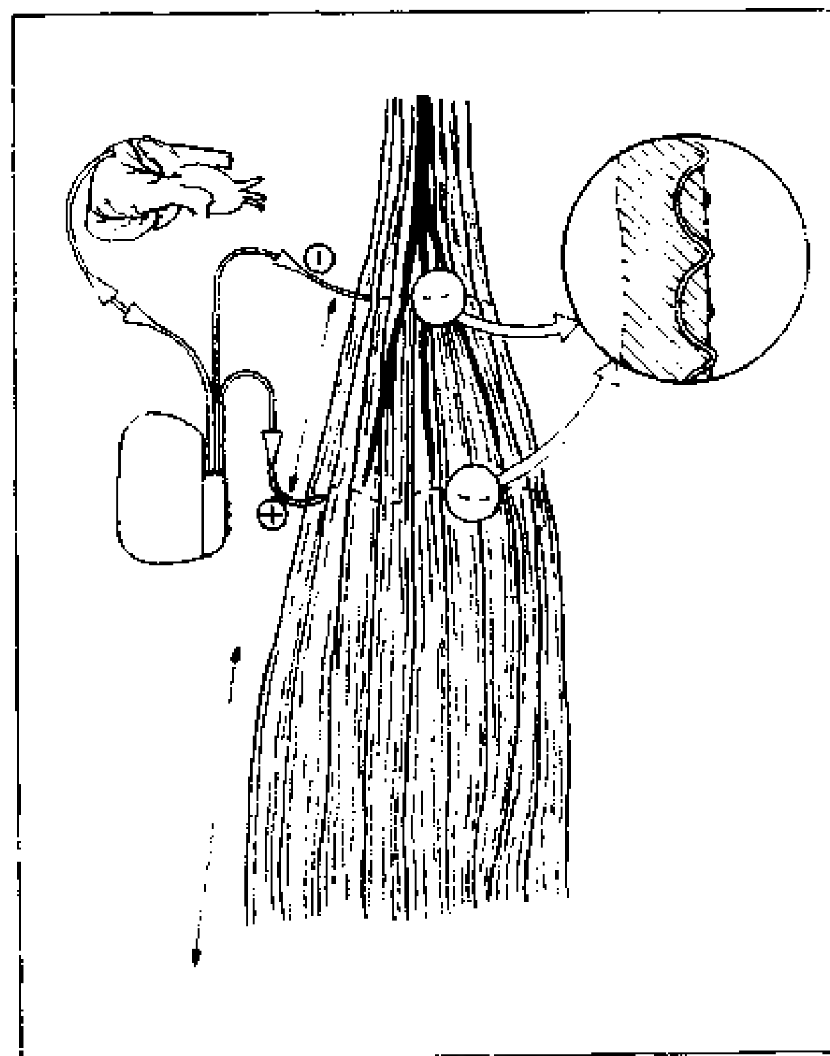

图2 分离完成后的背阔肌瓣及神经血管蒂

用拉钩拉开胸肌，显露胸前壁，切除第二肋骨连同骨膜约6cm长(图3)。胸壁开窗要


图3 胸廓开窗，游离切除第二肋骨约6cm长

足够大，避免压迫肌瓣血管神经束。将两根触发电极置于肌瓣神经束附近。一根放置在神经纤维刚进肌瓣的位置。另一根间距约6cm(图4)。然后，测试起搏阈值及阻抗(图5)。


图4 放置肌瓣起搏器电极


图5 背阔肌瓣起搏电极安放和测试起搏阈值及阻抗示意图

将肌瓣连同电极线通过胸壁窗口送入胸腔，用四针间断缝合将肌瓣上端固定于肋间肌上(图6)，一则可闭合胸腔，二可避免肌瓣血管神经束受牵。为了避免上臂活动受影响，将背阔肌的肱骨端切断和固定(图7、8)。在皮下与胸壁间放置三根引流条。用可吸收缝线间断缝合在胸壁上。避免背阔肌移植后留有死腔。关闭切口(图9)。

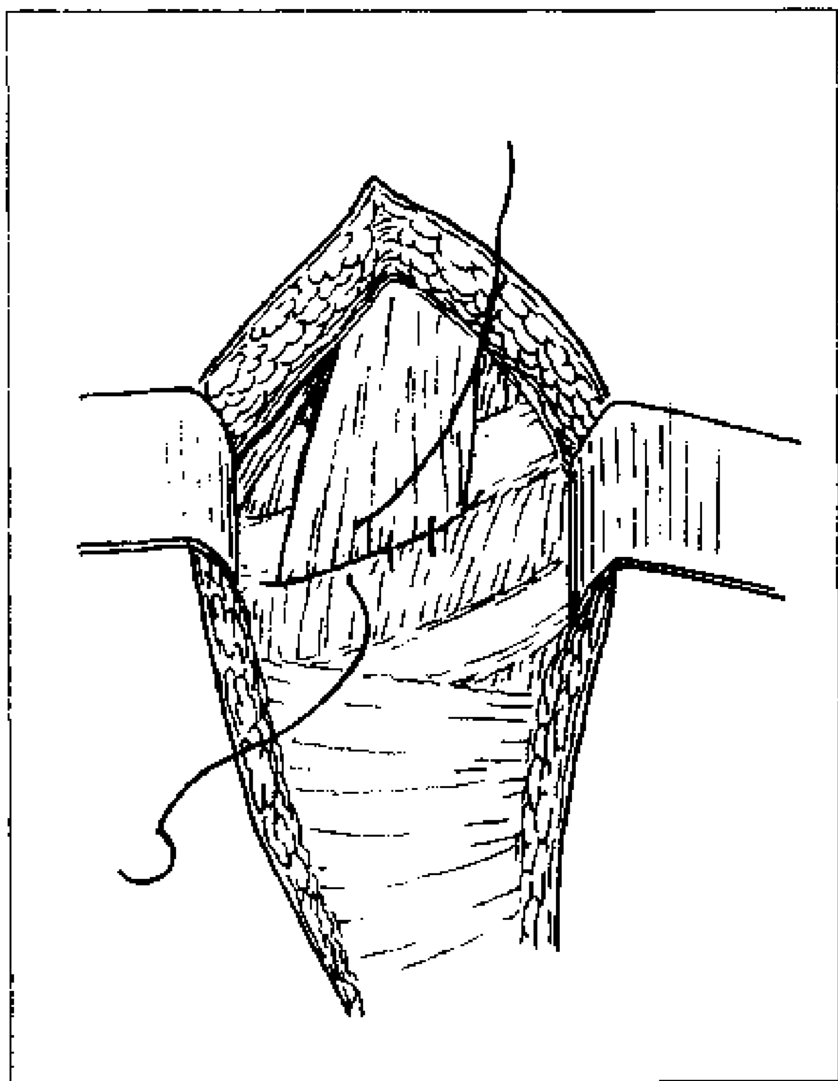


图6 将肌瓣上端间断缝合，固定于胸廓窗开口肋间肌上

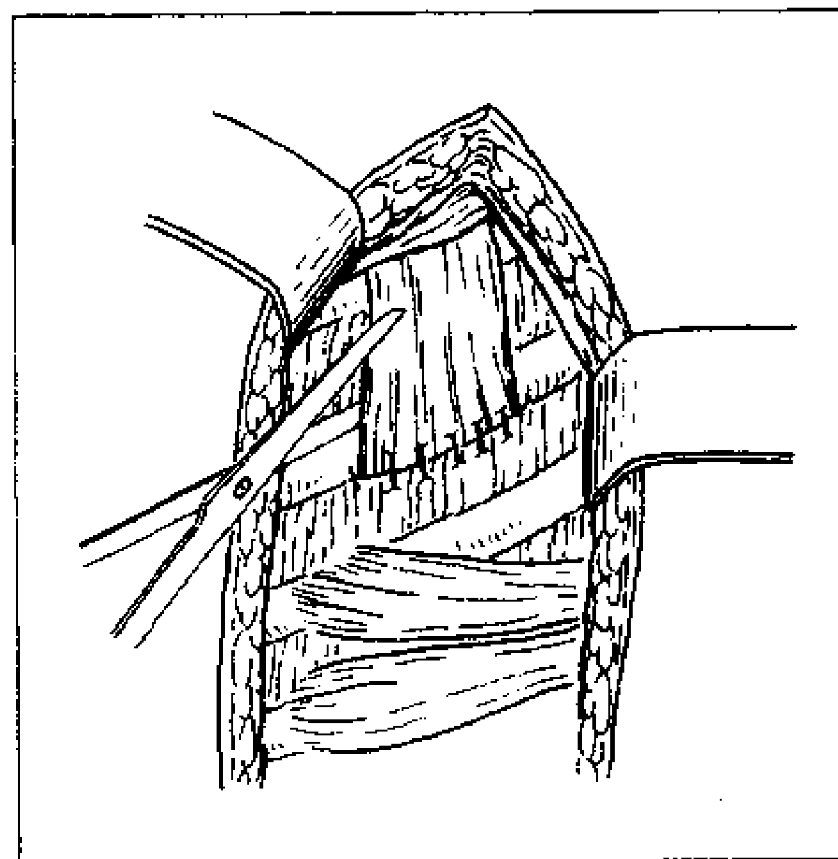


图7 切断背阔肌的肱骨端肌腱

以后病人改为仰卧位胸部正中切口，显露心脏。一般不需要建立体外循环。将左侧心包剪开一长切口，取出背阔肌瓣和起搏电极线。将肌瓣置于心脏下面，肌瓣深面接触心脏(图10)，使肌纤维走行方向与室间隔相垂直。抬起心脏，用3/0或4/0聚丙烯线，以4～6个间断缝合将肌瓣沿后房室沟固定于心

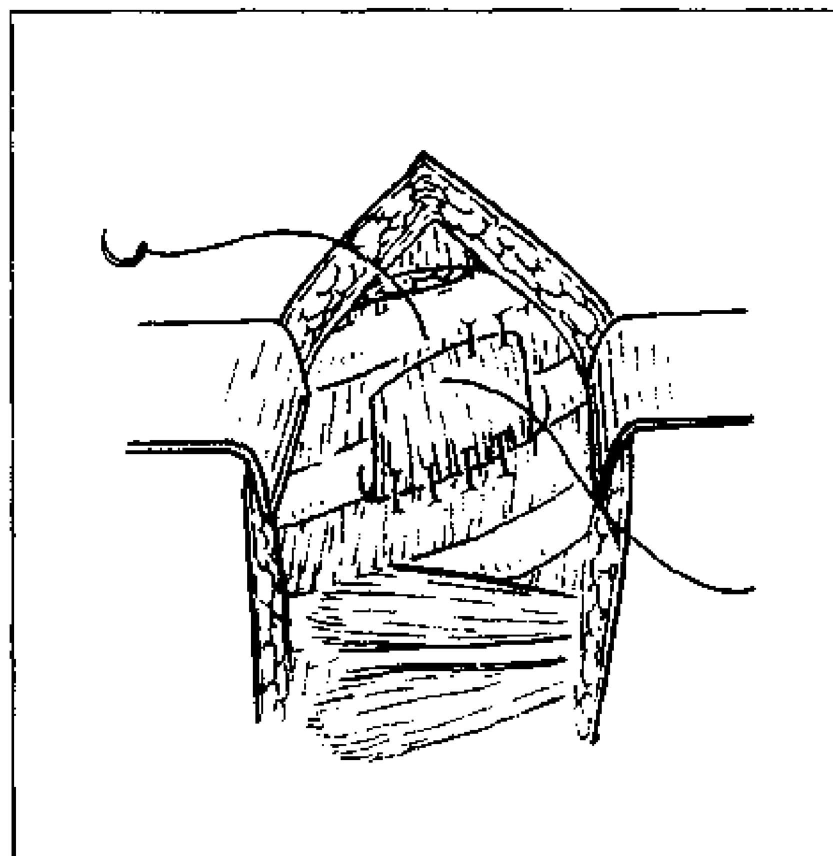


图8 将切断的肱骨肌腱固定胸廓窗上缘

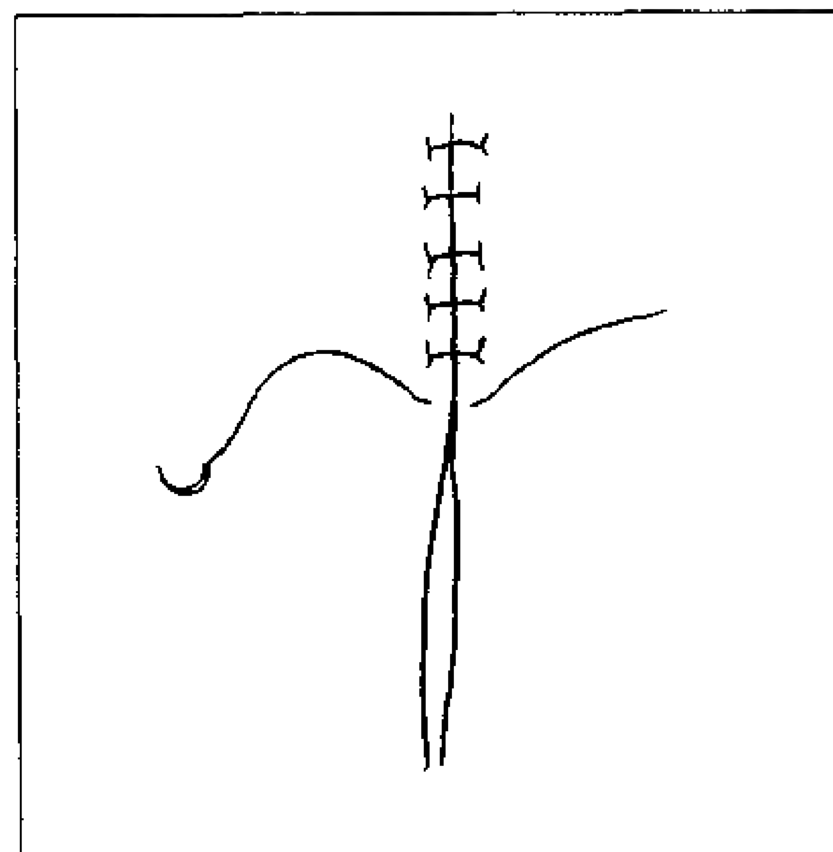


图9 缝合胸背部皮肤切口

脏。用一单针将背阔肌中部和左室侧壁缝合，以促进肌瓣与室壁粘连。选好肌瓣在右心室前壁的对合点，以不影响心脏舒张为原则，

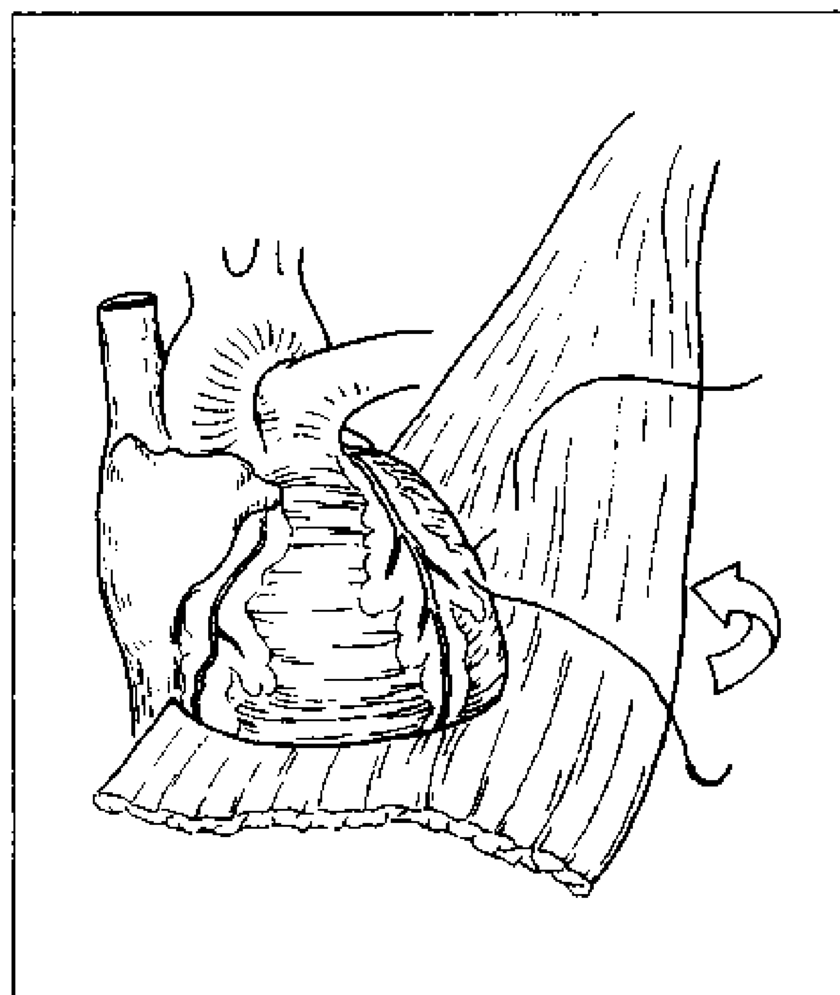


图 10 背阔肌瓣置于心脏下面，肌瓣间断缝合于心脏表面

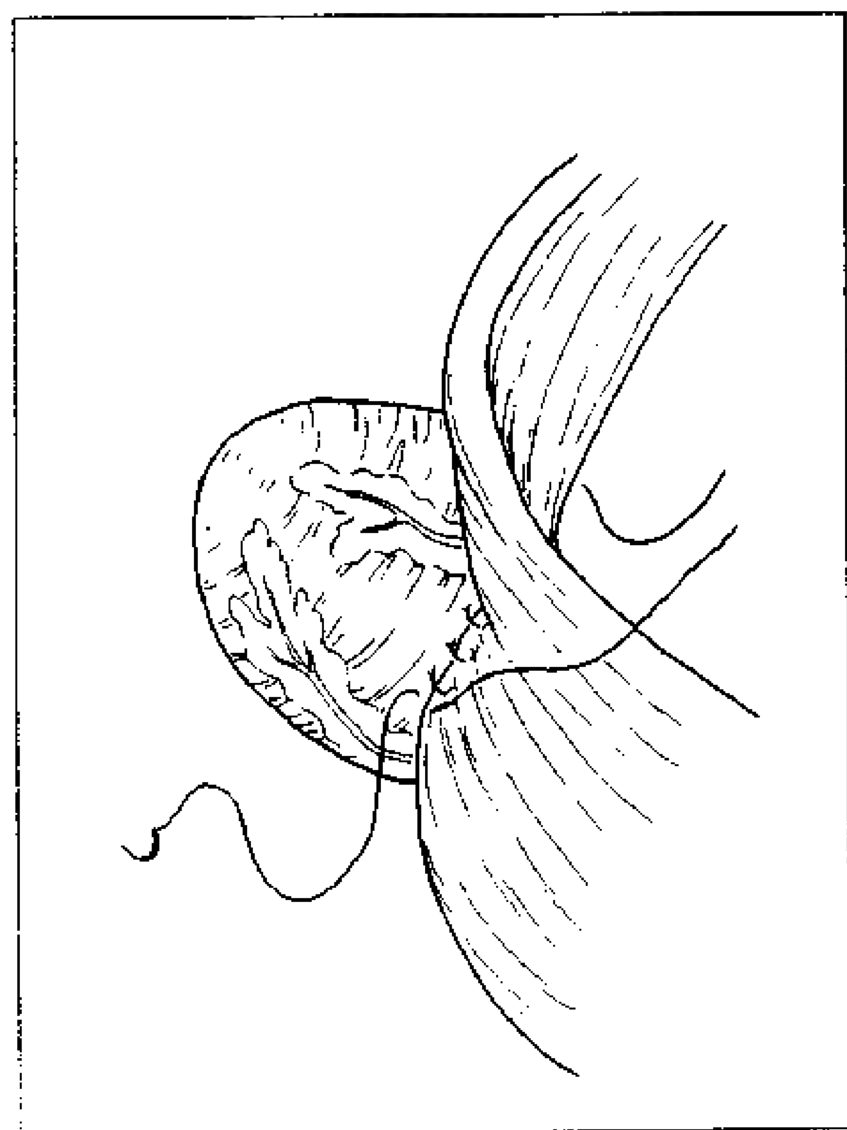


图 11 肌瓣外侧缘间断缝于后房室沟

以适当松紧度将肌瓣沿后房室沟间断缝合（图 11）。间断缝合肌瓣间隙。完成对心脏包裹（图 12）。

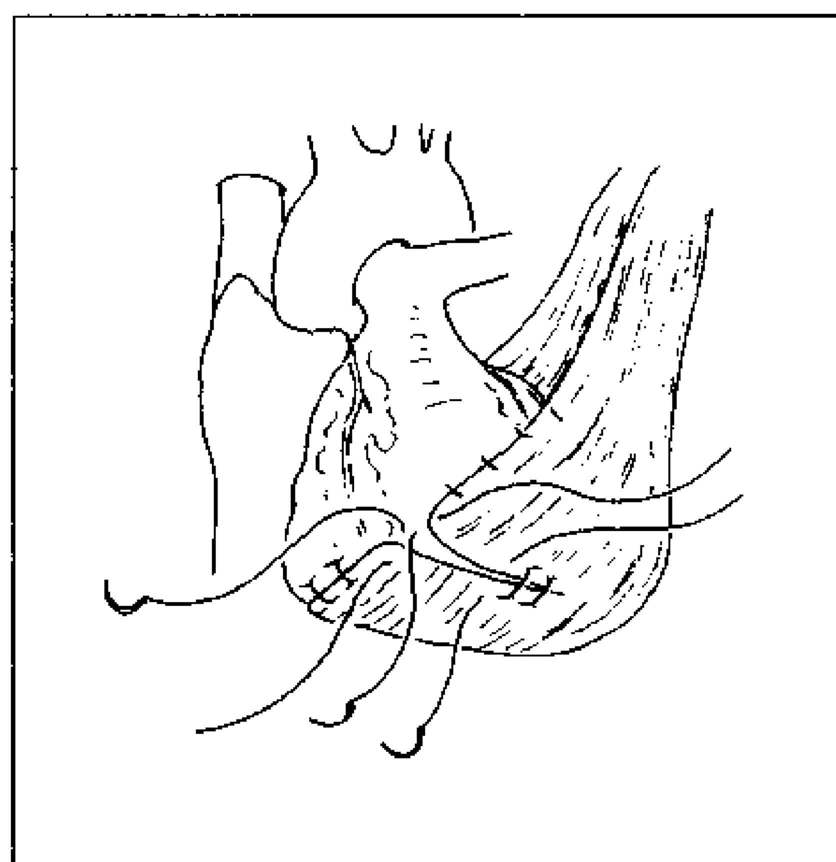


图 12 肌瓣包裹心脏，在右室前壁对合

在缝合心脏后壁时，如抬起心脏影响心输出量，血压下降。在这种情况下可放弃对心脏膈面的缝合，只要确保侧壁和前壁的固定即可。

如果心脏扩大，肌瓣不能完全包裹心脏，可以不包裹右室前壁，或用自体心包补片延长肌瓣以完成包裹（图 13）。

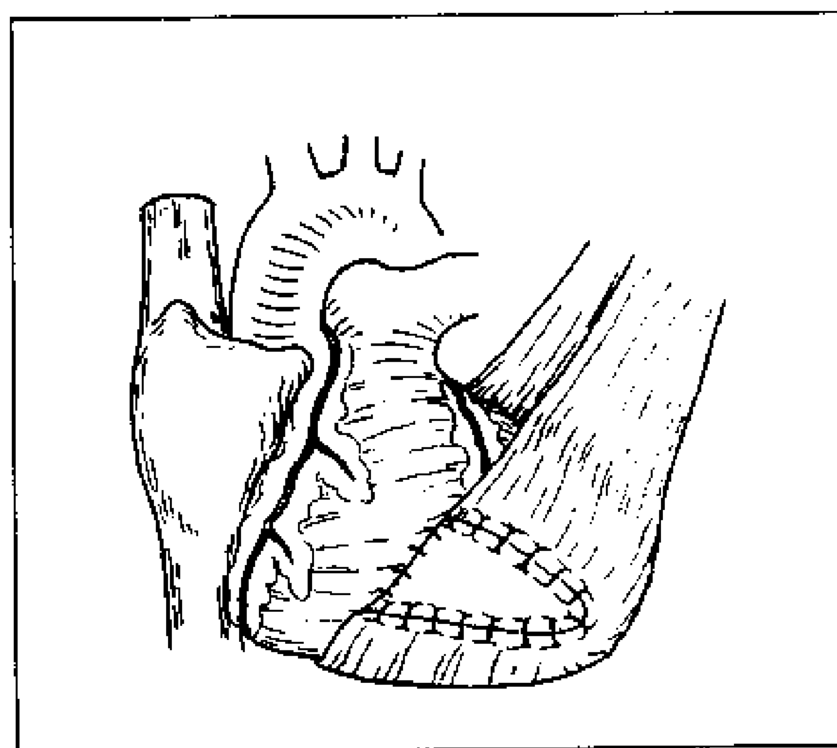


图 13 肌瓣长度不够，可加用小心包补片修补

(2)联接起搏器:将感知电极缝于右室前壁(图 14),如病人患有扩张性心肌病,感知电极缝在左室室壁为好,电极最好能与心内膜接触(图 15)。在左上腹部切开皮肤、皮下。

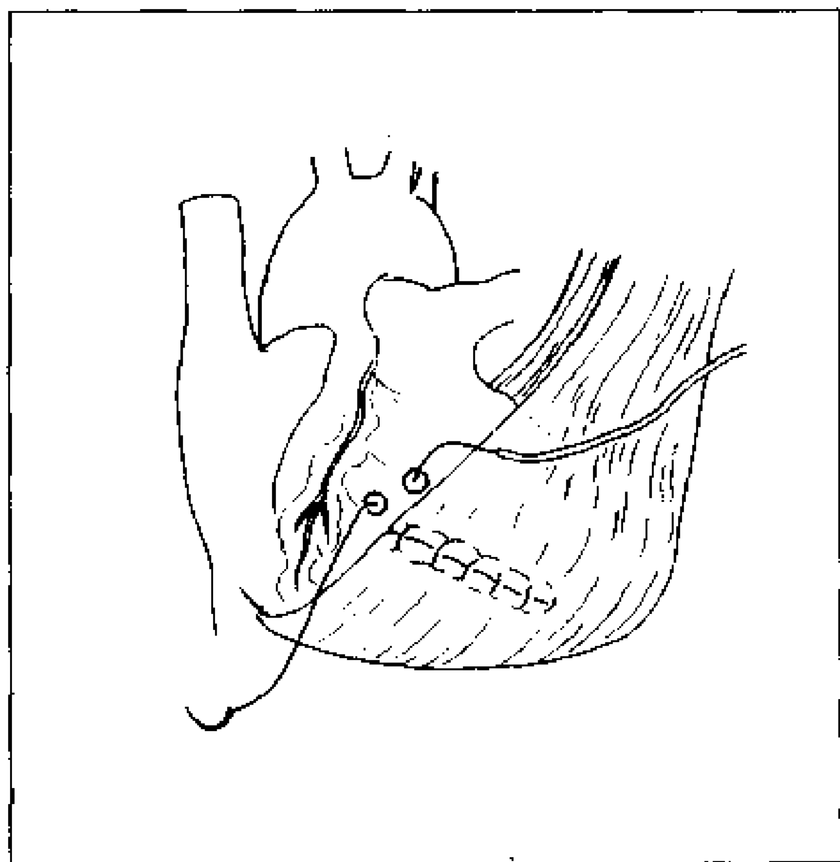


图 14 放置感知电极于右室前壁

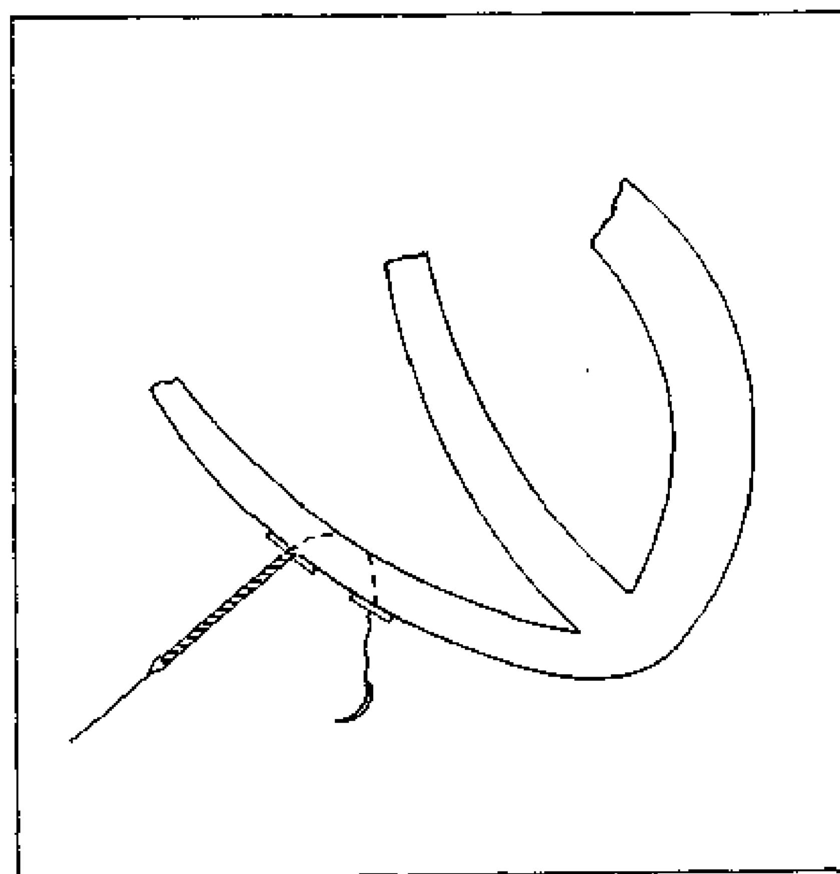


图 15 感知电极安放示意图

将电极(感知电极与起搏电极包在一起)从皮下隧道拉出(图 16)。调整好 R 波感知灵敏度。取合适的 R 波放大量将感知电极与起搏器(*Medtronic* SP 1005)的感知部分相连,联接好起搏电极后,将起搏器置于左腹直肌下(图 17)。胸腔引流管和心包引流管应尽量远离起搏器皮下囊。不缝合心包,关闭胸腔。

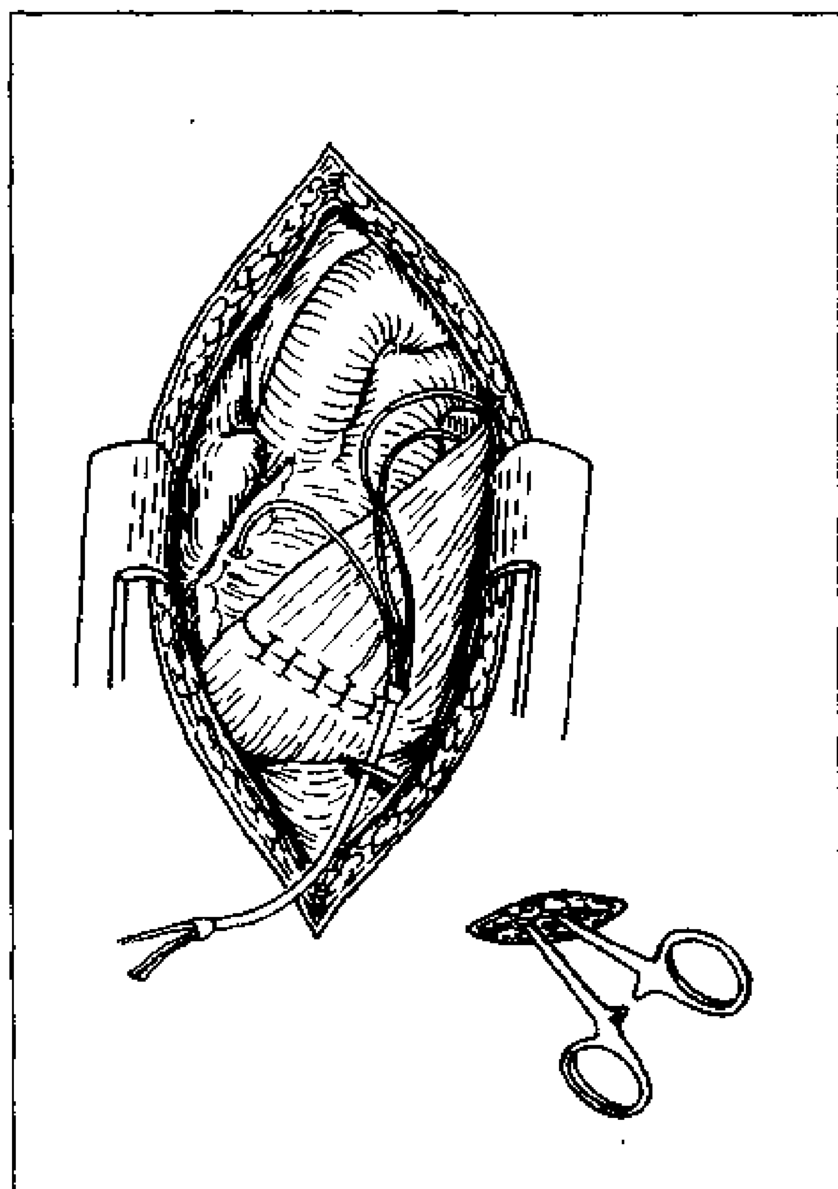


图 16 经皮下隧道,将起搏、感知电极拉出

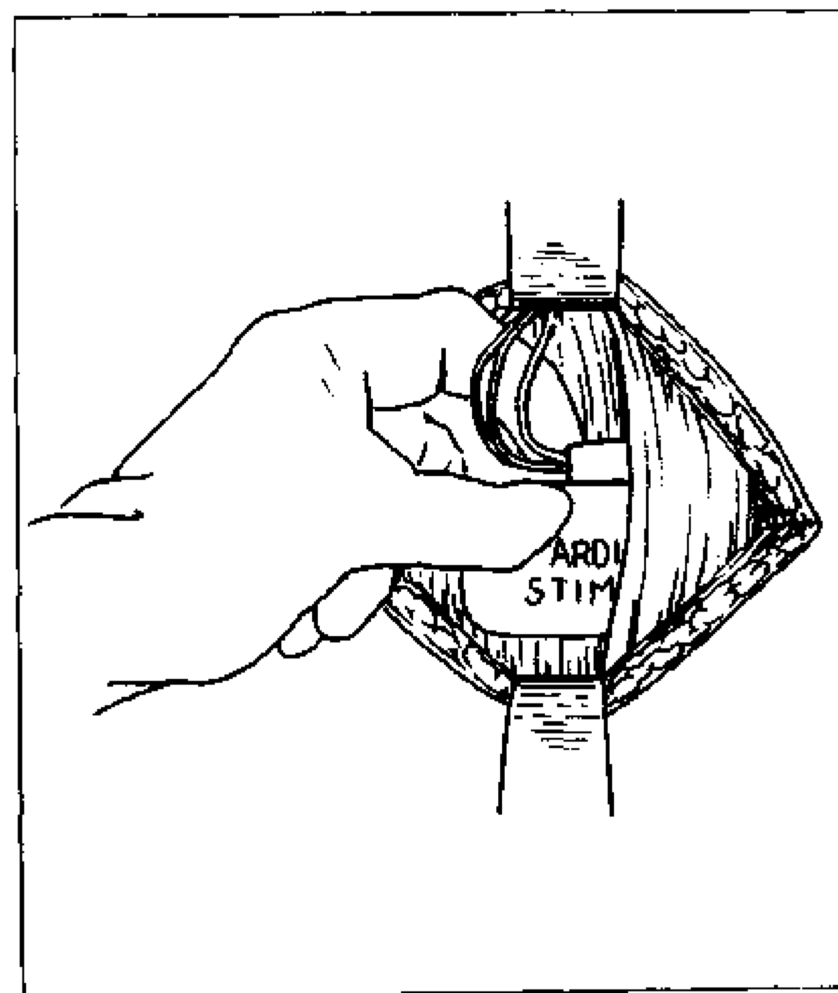


图 17 将起搏器放入皮下囊

61.2 心肌修补术

Myocar dial Substitution

在广泛的室壁瘤或心肌肿瘤切除后，则先修复心室壁缺损，而后作动力肌瓣成形术。

【手术步骤】

分离背阔肌瓣后，放置电极，将其送入胸腔。胸部正中切口，显露心脏，常规建立体外循环。切除病变心肌（广泛的室壁瘤，心肌肿瘤）。取块自体心包，用0.62%戊二醛泡10分钟，使心包补片及心肌和肌瓣间易于产生足够的胶元纤维联接，以减少心包片挛缩、增厚、纤维化以及新的室壁瘤发生。应用此心包片连续缝合修复室壁缺损。（图1，图2，图3，图4，图5，图6）也可用聚四氟乙烯补片以一圈带垫片的褥式缝合闭合室壁缺损（图7）。有时也可在切除室壁瘤后，留下心内膜边缘，

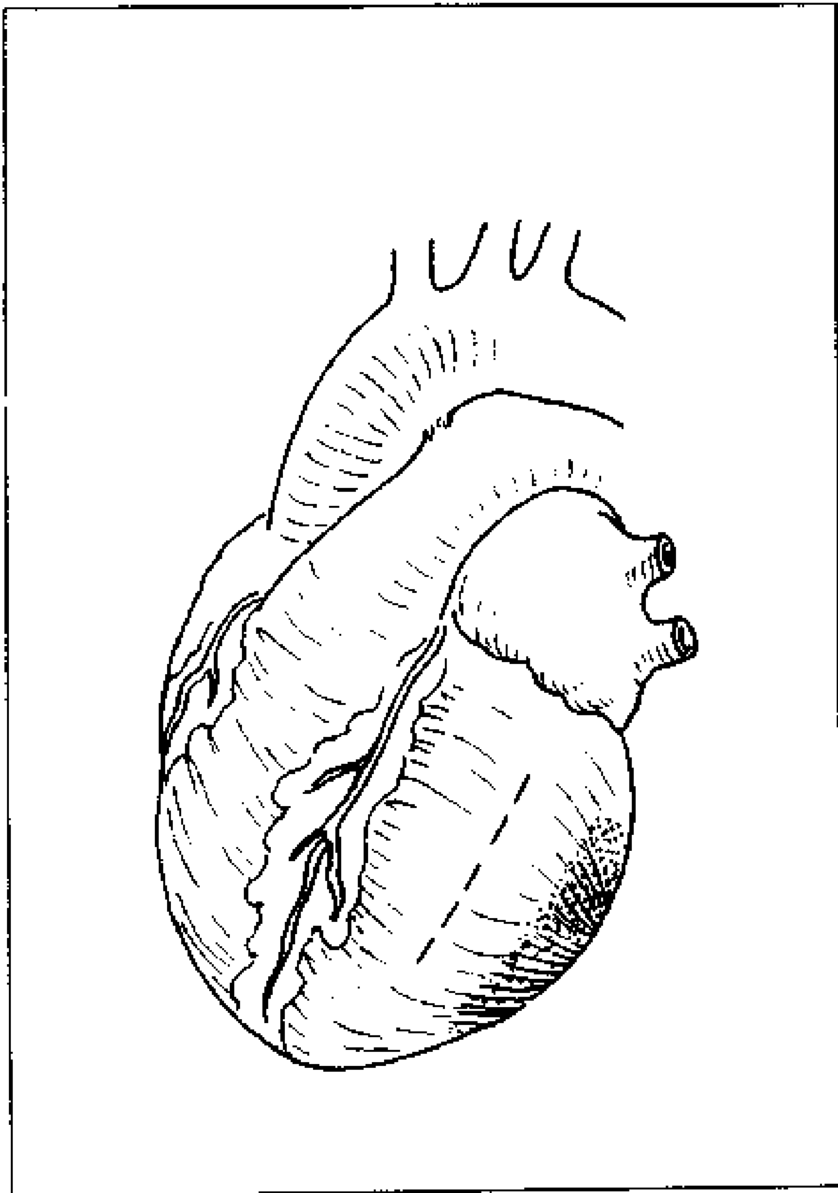


图1 沿室壁瘤纵轴切开

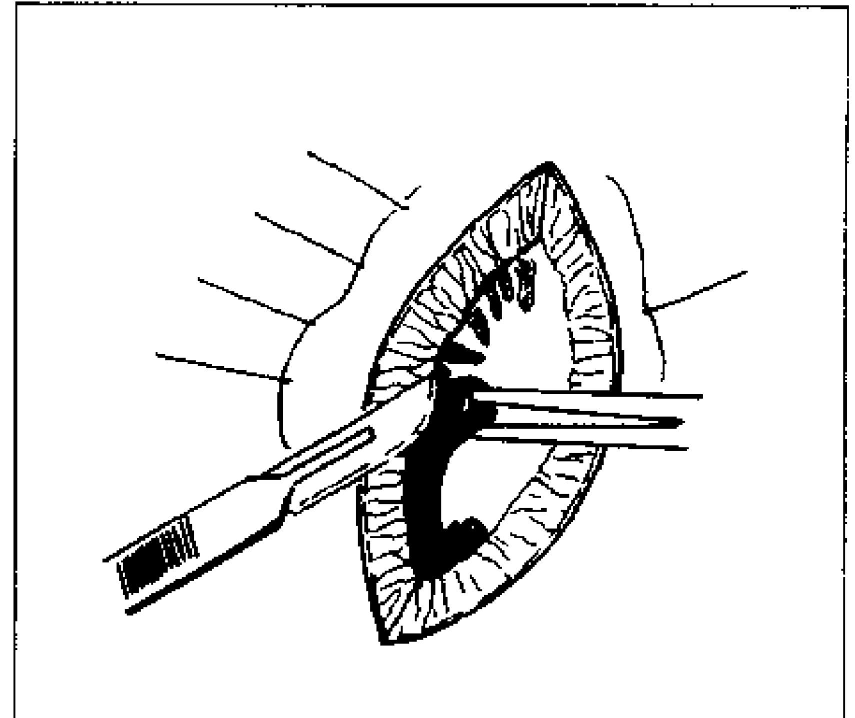


图2 切除附壁血栓

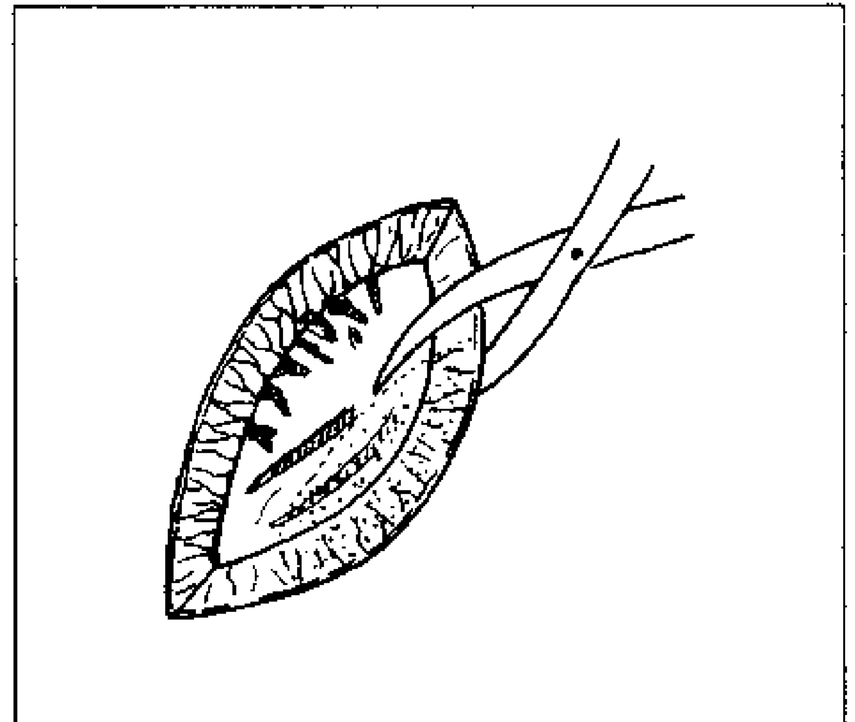


图3 切除坏死心肌

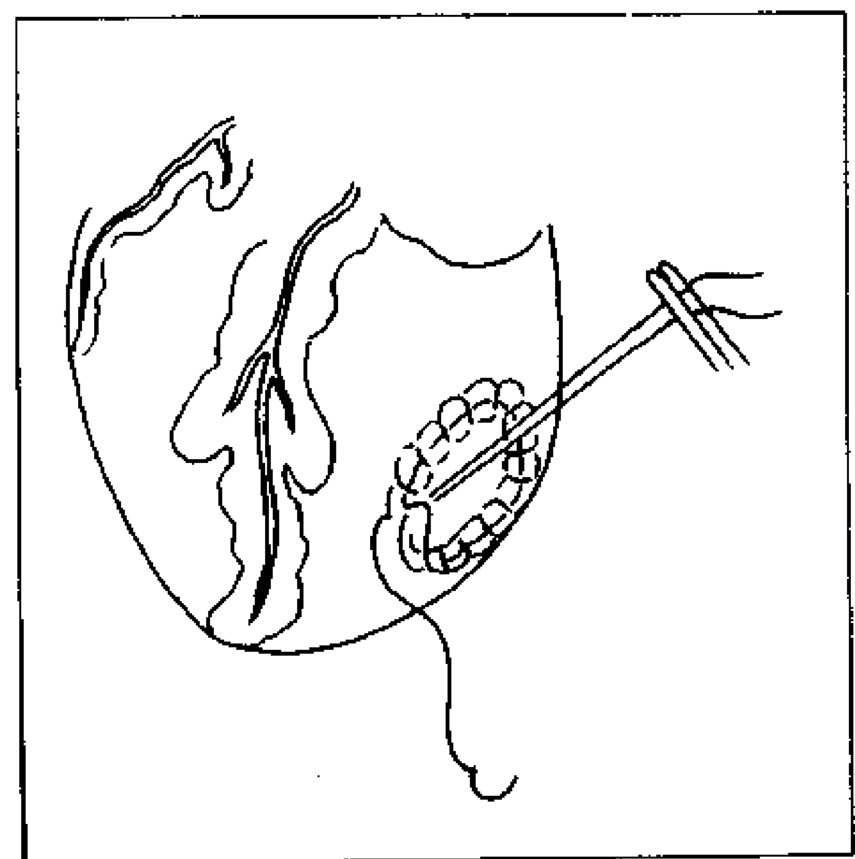


图4 心包补片修补室壁缺损

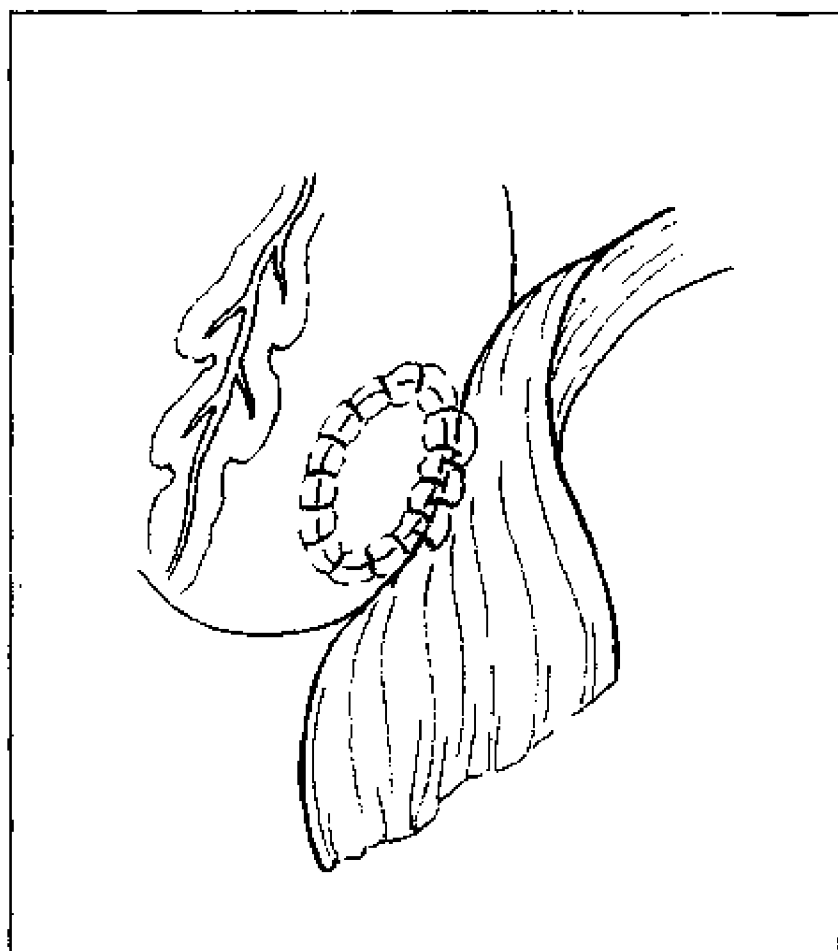


图5 背阔肌瓣加强室壁缺损修补

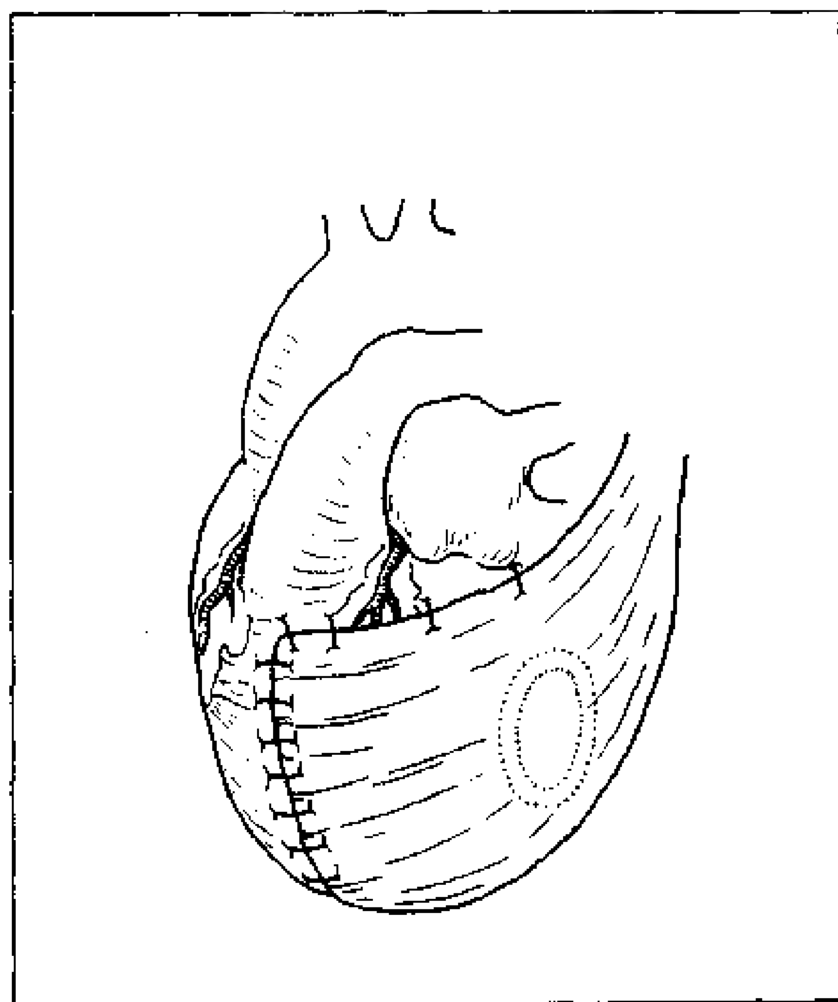


图6 心室壁修补后，将肌瓣以适当松紧度间断缝合于右室前壁

加垫片加固闭合室壁缺损，详见52“心肌梗死并发症的外科治疗”。必须将心室腔与背阔肌瓣隔开，避免背阔肌瓣下形成血肿，影响肌瓣收缩功能。其它处理步骤同前。

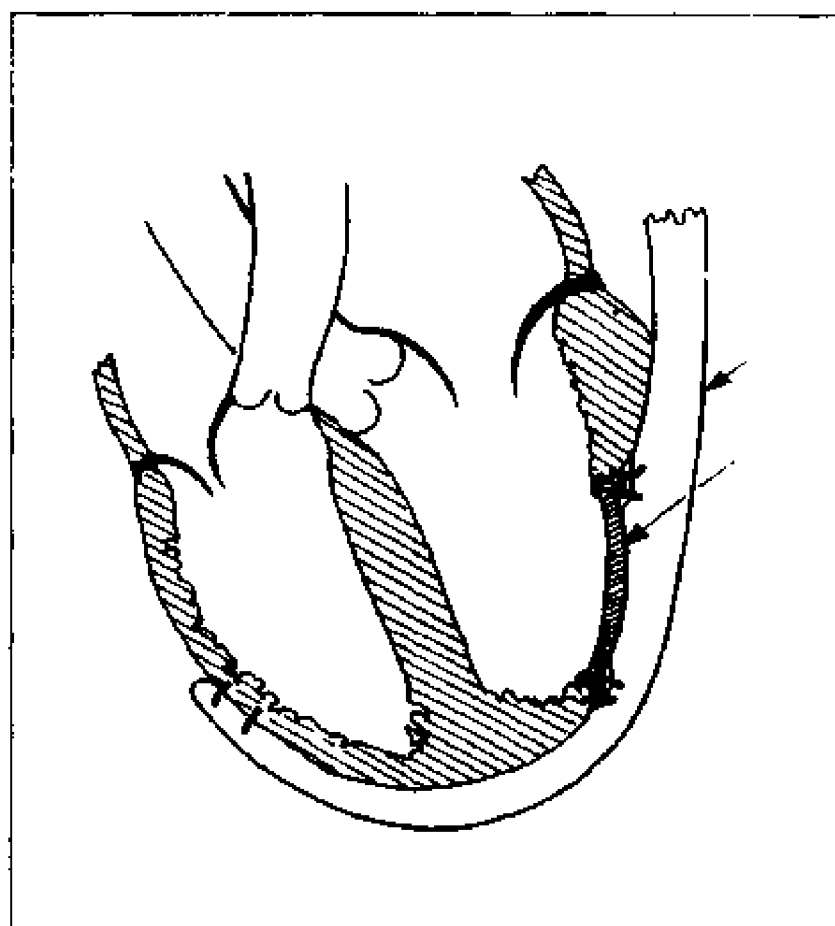


图7 心室壁修补示意图
上箭头—聚四氟乙烯补片； 下箭头—背阔肌瓣

也有经左侧第五肋间进胸，施行心室加强术的。背阔肌瓣分离，放置电极，送入胸腔步骤同前。不变换体位，从第五肋间进胸，撑开肋骨。平行膈神经前1cm处，剪开心包，充分显露心脏(图8)。将心包牵开固定于胸壁。

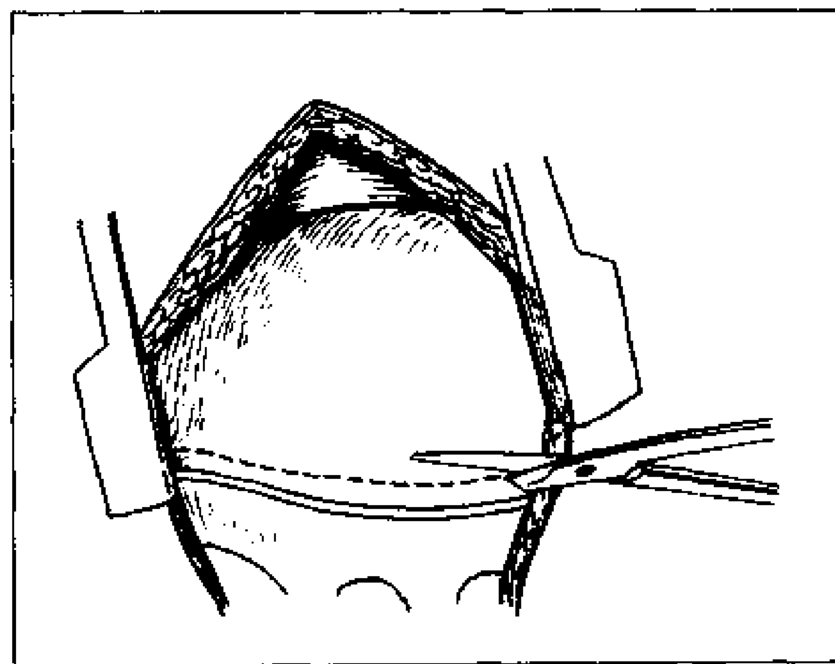


图8 沿膈神经走行前1cm处剪开心包

用肌瓣反钟向包裹心脏，肌纤维走行方向垂直于室间隔。用多点间断缝合将肌瓣固定于心脏2/3的后壁，全部的前壁、侧壁，(图9、10、11、12)感知电极置于右室前壁，与起搏电

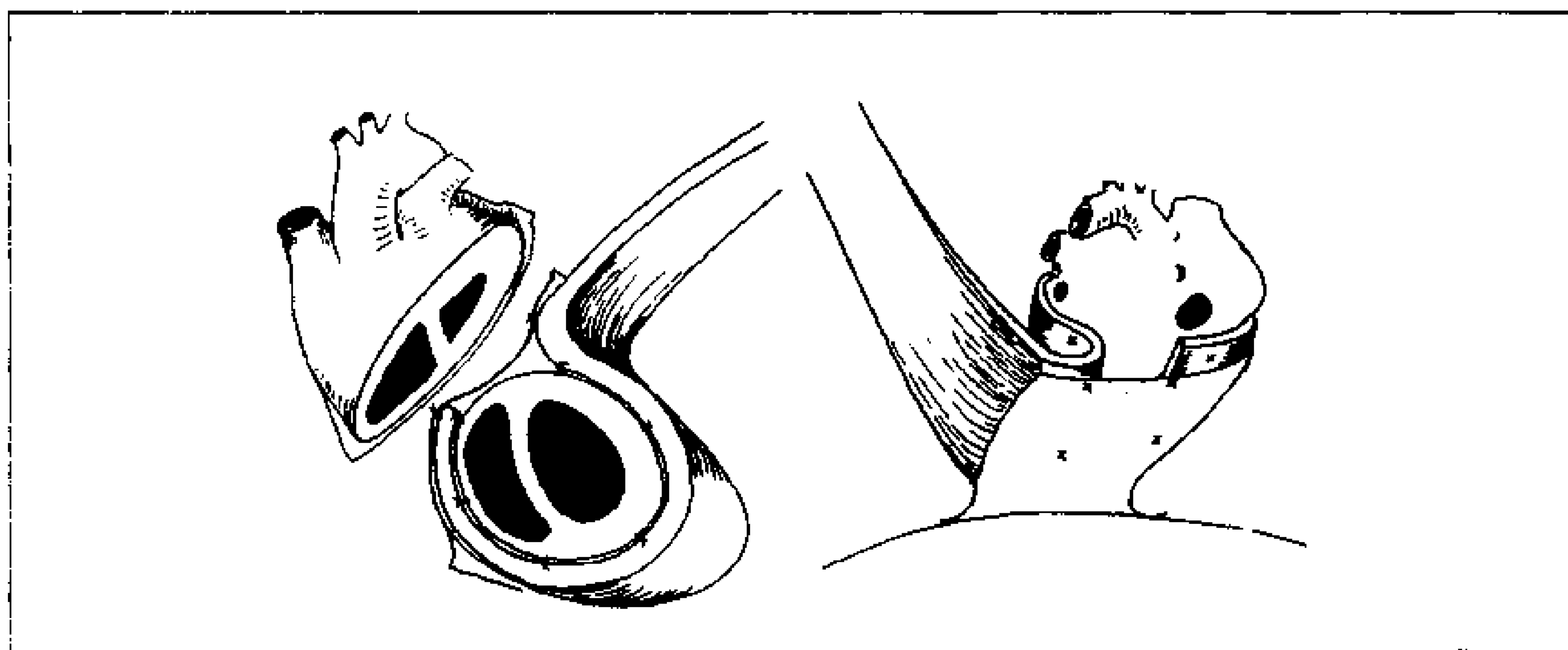
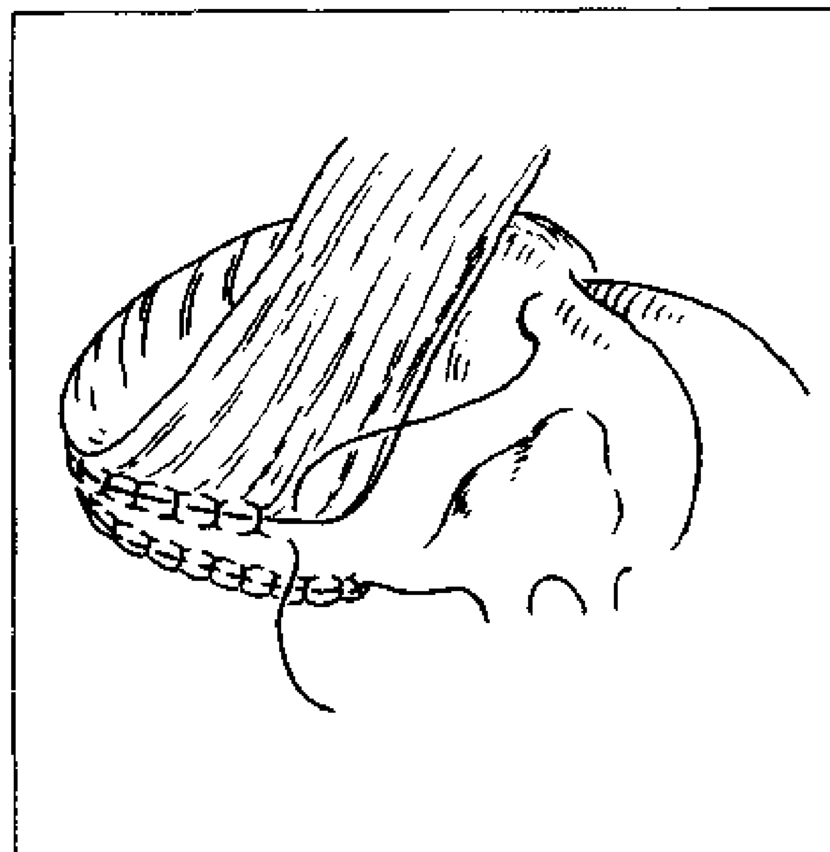
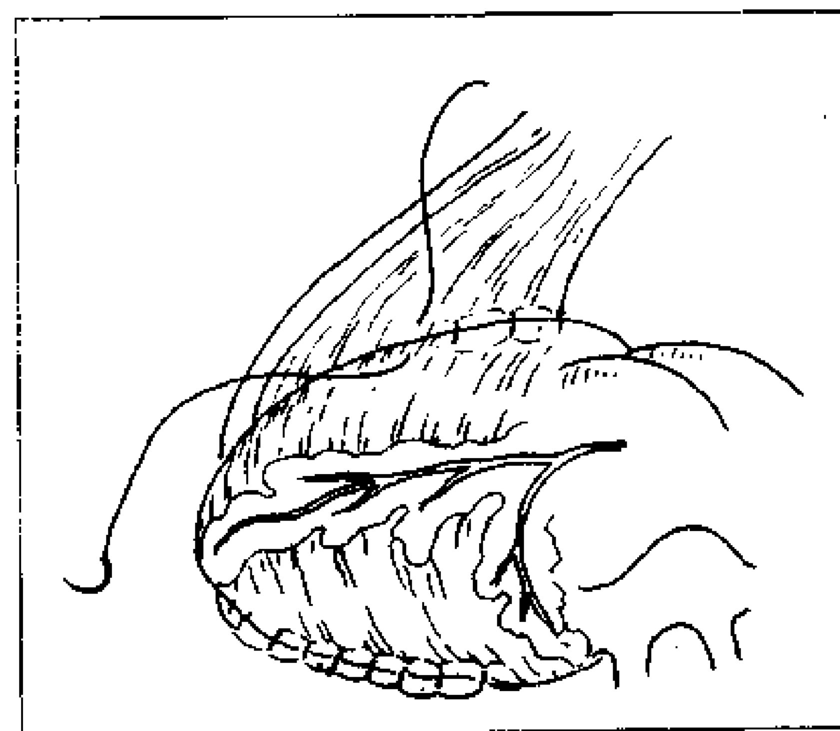

图 9 肌瓣包裹心脏示意图


图 10 肌瓣反钟向包裹心脏，以适当松紧度缝于右室壁上


图 12 包裹完成


图 11 边包裹心脏边行间断缝合，注意松紧适当

极一起由皮下隧道与置于左腹直肌下的起搏器相连，基本步骤同前。

【术中注意要点】

(1)术中避免过多扯牵、扭转和过度电烙背阔肌瓣，防止肌瓣组织坏死。

(2)胸廓窗口大小适当，窗口过小易挤压肌瓣血管，造成肌瓣坏死。窗口过大易造成肺外疝。

(3)术中必须切断背阔肌连接肱骨的腱膜，防止术后上臂运动功能障碍。

(4)分离肌瓣时，止血要彻底，少用电烙，

防止术后皮下积液。

(5)肌瓣包裹心脏缝合张力适当，过紧影响心室舒张，过松则使肌瓣辅助收缩无效。

【术后处理】

术后应进行严密监护，特别是心电监护。用呼吸机辅助呼吸，时间长短视病情而定。心功能差的病人给予正性心肌收缩力药物和血管扩张药物治疗。避免使用骨胳肌血管收缩的药物。有的病人需要主动脉内气囊反搏辅助循环。

肌瓣的刺激于手术后3周开始，使肌瓣与心肌粘连，融合，形成新侧支循环和手术造成肌瓣创伤性水肿消退。开始时使用2∶1单脉冲刺激，每2周增加刺激脉冲频率1次。术后4个月时，开始1∶1串脉冲起搏(图61-2-1)。起搏肌瓣的串脉冲比心电QRS波延时4ms，脉冲宽22ms，串脉冲频率30Hz，串脉冲持续时间为150～180ms与心脏同步收缩。脉冲强度5～7V。

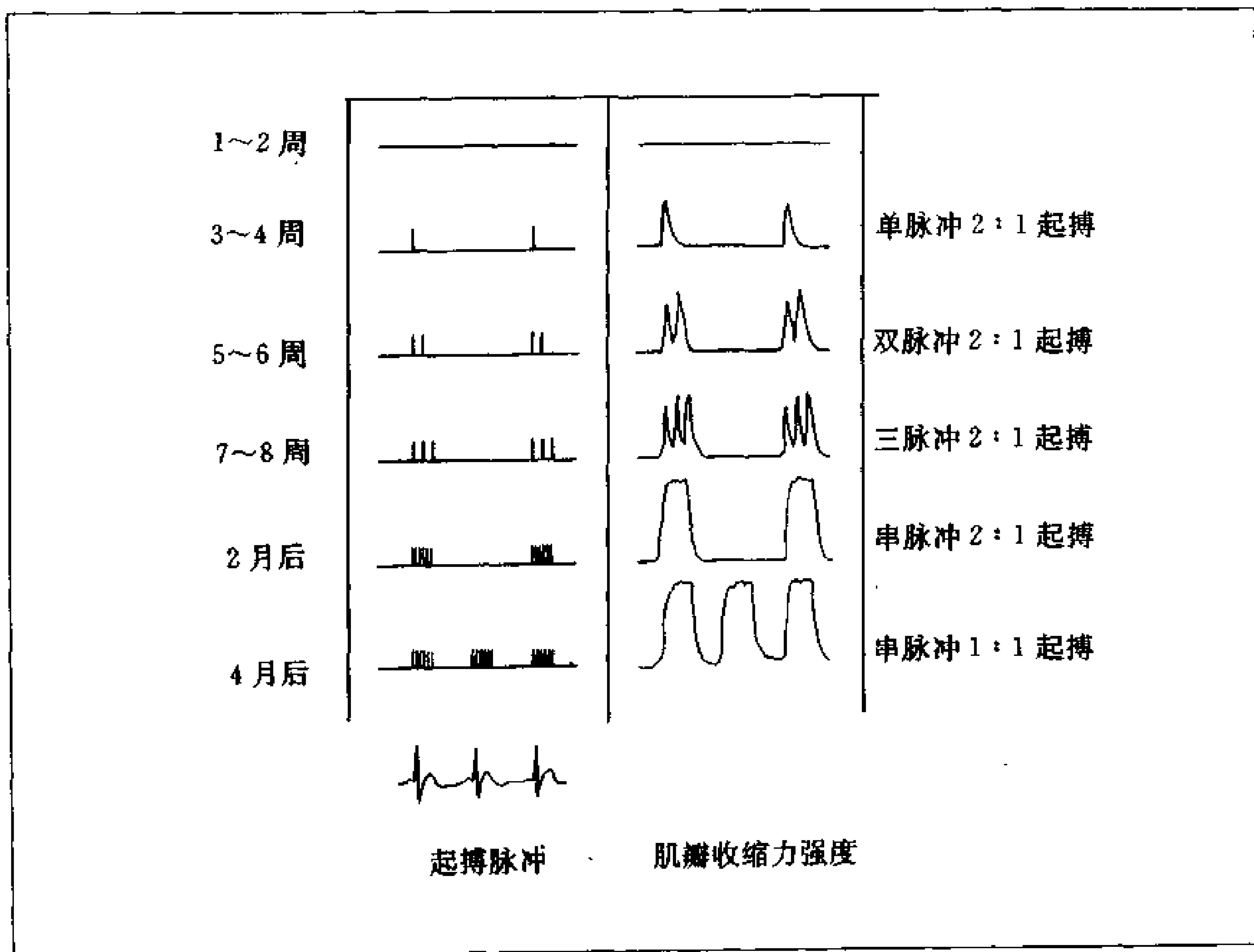


图61-2-1 术后起搏肌瓣程序进程示意图

术后2周后开始活动左上肢，减少背阔肌移植后的不良影响。心肌替代术的病人需服抗凝药3个月，以使新的心内膜覆盖补片。

【主要并发症】

(1)缺血性和细菌性肌瓣坏死是种少见的并发症。糖尿病、高龄的病人，术后低心排出量综合征、使用血管收缩剂均可导致肌瓣缺血性坏死。术中扯牵、扭转，过度地使用电烙，胸廓窗口对肌瓣血管神经带的挤压等也是可致肌瓣坏死因素。细菌性肌坏死多合并有感染性纵隔炎。局部有血块、水肿、坏死组织、异体物质均可诱发细菌性肌坏死。

肌瓣坏死症状是多种多样的，如持续性高热、疼痛、寒战、神志不清、不安、烦躁、淡漠、心动过速、呼吸急促、多汗、苍白、血清磷酸肌酸酶升高等均可提示有肌坏死发生的可能性。积极预防和治疗可避免此并发症发生。

(2)肩部和上臂功能受损：将背阔肌移植入胸腔，对肩部和上肢的运动多少会受影响。值得强调的是：术中必须切断背阔肌联接肱骨的腱膜，术后2周开始活动上肢。

(3)背部皮下积液和皮下坏死：皮下积液常发生于术后8～20d。在背阔肌分离区术后应加强止血，少用电烙，皮下组织与胸壁间应缝合封闭，置皮下引流条，术后加压包扎。皮下积液可自行吸收，有时需放置引流，防继发感染。

(4)起搏器皮下囊感染：为减少感染的可能性，起搏器一般置于腹直肌下，远离心包，胸腔和切口引流，围手术期使用抗生素预防感染，可减少其发生。如有感染发生可用局部冲洗。全身应用抗生素治疗。如果影响起搏功能或局部形成脓肿，或败血症时应该取出。

(5)呼吸衰竭：肌瓣植入胸腔只占左侧胸腔容积的10%～15%，肺活量下降约10%左右。为防止术后呼吸功能不全，必要的术前深呼吸训练是可行的。术后加强咳嗽、排痰。

(6)心律失常：心律失常特别易在室壁瘤和扩张性心肌病人发生，如发生心脏传导阻滞，即进行心脏起搏。

(7)心力衰竭：心包腔不能存在有张力，否则会产生心包填塞的可能。术后对心功不全的病人应用药物支持和辅助循环如主动脉内气囊反搏。

(8)肺外疝：Carpentier 报告有2例病人术后出现肺通过胸壁开窗间断向外疝出，病人无不适感。

(9)术后胆囊炎：原因不明。Carpentier 指出将起搏器皮下囊放在左上腹，可避免手术切口对胆囊的不良刺激。

【疗效评价】

动力性心肌成形术从1985年首次在临床应用到1990年8月的5年内，得到普及推广。但手术方法及对心脏功能的辅助效果仍在继续研究和探讨之中，手术效果尚不完全令人满意。Pierre 等总结欧洲11个心脏中心所完成的74例动力心肌成形术的结果，有术后2个月到34个月的病例。早期死亡率为22%，晚期死亡率为18%，术后死亡率与术前心功能状态有直接关系。术前心功能Ⅲ级的病人死亡率19%。Ⅳ级心功的病人为57%。术后死亡的29%例病人中，死于手术并发症13例。主要为出血、败血症、肺部并发症和心律失常、渐进性心力衰竭伴有多器官功能衰竭等。据 Pierre 统计，1988年以后手术死亡率明显下降，早期死亡率为9.4%。

在术后存活的病人中有85%心功能改善，有50%术前Ⅲ级心功能的病人术后恢复到Ⅰ级，有53%术前Ⅳ级心功的病人术后恢复到Ⅱ级。心功改善平均为1.4级。

背阔肌移植入胸腔几乎不影响日常生活活动。背阔肌与心脏同步收缩没有引起病人的不适反应，如疼痛，功能失常。肌瓣植入胸腔也没有对呼吸功能产生明显的影响。

(汪曾炜　陈若为)

参考文献

1 Carpentier A, Chachques JC. Myocardial substitution with a stimulated skeletal muscle. First successful clinical case Lancet 1985;1:1257

2 Chiu RCJ. Biomechanical cardiac assist: Cardiomyoplasty and muscle-powered devices. Ed. Mount Kisco. New York: Futura. 1986

3 Magovern GJ, Heckler FR, Park SB, et al. Paced skeletal muscle for dynamic cardiomyoplasty. Ann Thorac Surg 1988;45(6):614

4 Chiu RCJ, Bourgeois I. Transformed muscle for cardiac assist and repair. Ed. Mount Kisco. New York: Futura Publishing Company Inc. 1989

5 Grandjean PA, Austin L, Chan S, et al. Dynamic cardiomyoplasty: Clinical follow-up results. Journal of Cardiac Surgery 1991;6(Suppl):80
6 Furnary AP, Christlieb IY, Magovern JA, et al. A standardized nomenclature for latissimus dorsi cardiomyoplasty. Journal of Cardiac Surgery 1991;6(Suppl):74
7 Chachques JC, Grandjean PA, Carpentier A, et al. Patient management and clinical follow-up after cardiomyoplasty. Journal of Cardiac Surgery 1991;6(Suppl):89
8 Rossi MA, Braile DM, Souza DRS, et al. Dynamic cardiomyoplasty in chronic chagas heart disease: Clinicopathological data. Ann Thorac Surg 1991;51(6):649
9 Molteni L, Almada H, Ferreira R. Synchronously stimulated skeletal muscle graft for left ventricular assistance: Case report. J Thorac Cardiovasc Surg 1989;97(3):439

62 心脏移植、心肺移植和肺移植

Heart Transplantation, Heart and Lung Transplantation, Lung Transplantation

62.1 标准心脏移植

Standard Heart Transplantatin

1960 年,Lower 和 shumway 等报道了动物实验原位心脏移植存活的消息,在此基础上,1967 年,Barnard 首次在临床应用原位同种异体心脏移植获得成功。但因免疫排斥反应,免疫抑制剂用后的继发感染,术后心脏功能的维持等问题依然存在,手术效果令人非常失望。随后几年间全世界每年心脏移植病例不超过 50 例。美国 Stanford 大学 Shumway 领导的研究小组坚持不懈地努力工作,积累了心脏移植的丰富经验。1973 年,Caves 提出经右颈静脉作右心室心内膜活检,解决了早期排异诊断的问题。80 年代,环孢霉素 A 应用于心脏移植,控制免疫排斥的疗效显著,心脏移植又进入了一个高潮。80 年代期间,全世界共完成心脏移植万余例,其中原位心脏移植近万例,异位心脏移植达 2 百余例。1992 年 8 月巴黎国际器官移植大会报告全世界 222 个心脏移植中心施行心脏移植 19445 例。目前报道从刚出生的新生儿到 70 岁老人均可接受心脏移植,原位心脏移植术后 1 年存活率已达 80%。97%的病人术后心脏功能从Ⅳ级恢复到Ⅰ级。术后大多数病人可从事日常工作。随着辅助循环、人工心脏的临床应用、供心保存技术的改进,以及术后免疫排斥监测技术的发展,近 10 年来,心脏移植已成为终末期心脏病确定的治疗方法。

1978 年,国内张世泽进行首例心脏移植术,术后存活 109d,死于急性免疫排斥。92 年以来,北京、哈尔滨、南京等城市也有心脏移植长期存活的报导或消息。

62.1.1 标准原位心脏移植

Standard Orthotopic Heart Transplantation

原位心脏移植是将受体病变心脏切除后,在原位植入供体心脏。

【适应证】

心脏移植仅限于各种治疗无效、心脏功

能Ⅳ级的晚期心脏病人，其中90%为心肌病或晚期冠心病。早期Stanford大学的经验认为受体年龄不应超过50岁，目前受体选择倾向于按照病人生理年龄，60岁以上无禁忌证者亦可施行心脏移植。

（1）心肌病：各种心肌病包括扩张性心肌病，限制性心肌病和心内膜下心肌纤维化，是当前心脏移植的主要适应证。以年青病人为主。

（2）冠心病：大面积心肌梗死、心力衰竭，失去冠脉搭桥手术治疗机会者。

（3）先天性心脏病：无法矫治的复杂心脏畸形，如左心室发育不良等。

（4）风湿性心脏病：伴有心肌广泛病变的联合瓣膜病变。

（5）心脏肿瘤：手术无法切除者。

【禁忌证】

（1）严重的肺动脉高压：肺血管阻力＞8wood单位，肺动脉压＞8.0kPa(60mmHg)。如经过严格内科治疗，肺动脉压力＜8.0kPa(60mmHg)和肺血管阻力＜3wood单位，仍可作原位心脏移植。

（2）未能控制的全身性感染。

（3）不可逆的肝肾功能损害。

（4）胰岛素依赖性糖尿病。

（5）恶性肿痛。

（6）严重的脑血管病，外周血管病变。

（7）药物成瘾，酒精中毒者。

（8）近期有肺梗塞史者。

（9）精神、心理障碍病人。

（10）其它系统较重的疾病：如消化性溃疡，肠憩室等。

【供体心脏的选择】

供体心脏一般取之于脑外伤、脑部病变经过确诊的脑死亡者。新生儿的心脏供体主要来自于先天无脑儿。供体的年龄男性在35岁以下，女性在40岁以下。目前因供心不敷临床应用，年龄放宽至55～60岁。供体在身高、体重方面应与受体相仿，受体形体可大于供体，但不要超过20%。供体形体不能大于受体，避免受体心包腔太小的在纳入较大供心后，妨碍心脏舒缩。

供体心脏功能要保持良好。外伤性脑死亡者应无伤后低血压史，胸部外伤者，必须确诊心脏无挫伤。移植前需进行12导心电图检查，观察ST段改变、T波改变、有无异常Q波等。如发现有异常心电图，须进一步检测同功酶、谷草转氨酶、乳酸脱氢酶，如有活性升高，则不能作为供体。超声心动图心脏功能检查结果必须正常。

对供体进行检查，排除感染性疾病，如肝炎、结核等，以及无高血压、冠心病、糖尿病史和恶性肿瘤。术前须进行X线胸部摄片。

供体ABO血型必须与受体相配，淋巴细胞交叉配对实验阴性。近年来，在使用环孢霉素A的情况下，即使是淋巴细胞交叉配对阳性的供体，移植后也不出现超急排异反应。但多数学者认为还是以淋巴细胞交叉配对阴性结果为好。人类白细胞抗原(HLA)的作用不太重要，但HLA-A_2阳性可能影响术后长期生存。

近年来，由于供心来源不足，国外采用辅助循环、人工心脏来延长受心者生命，等待供心。主要是用于那些身体状况好，心脏病情变化快，如急性大面积心肌梗死和心源性休克等，在数分钟、数小时内就有生命危险的病人。其方法有主动脉内气囊反搏、离心式泵左、右室辅助循环、原位人工心脏植入、并列人工心脏植入等，详见(7)“辅助循环”。据国外资料，这些病人有40%～80%等到了供心，接受了心脏移植，有1/3的病人死于辅助循环并发症或出现了心脏移植禁忌证。也有的病人经辅助循环后心脏功能改善而脱离辅助循环。

受体的处理：一旦确定合适的供体后，要在6～12h内进行心脏移植。受体需进行全套血、尿常规、血生化、肝、肾功能检查、鼻拭子、咽拭子、痰、尿的细菌培养。还需做淋巴细胞

记数、玫瑰花形成抑制百分比，以便和术后对照。术前注射先锋霉素 1g。口服环孢霉素 A12～14mg/kg。如术前检查发现血肌酐大于 176.8μmol/L(2mg%)时，就要将环孢霉素 A 减为 1～5mg/kg。麻醉前加用肌注免抗人体胸腺免疫球蛋白 2.5mg/kg，以减少应用大剂量环孢霉素 A 对肾功能的损害。

供体的处理：供体在移植前也要进行常规血、尿、痰检查。控制体温正常。血糖升高的供体，移植前应将血糖调至正常，还要控制电解质、酸碱平衡在正常范围。保证通气和循环处于良好状态。失去自主呼吸者使用呼吸机通气，保证供氧。给予免疫抑制剂，应用抗生素防止感染。

【麻醉与体位】

全身麻醉，气管插管维持呼吸。仰卧位。

【手术步骤】

为减少供心缺血时间，必须密切配合和衔接供体和受体的手术步骤。供心手术组开胸探查，排除心脏挫伤，合并畸形以及后天性心脏病，认为供体心脏能满意地用于移植时，受体再进行麻醉诱导。供心送达手术室后立即实施移植。

(1)取供心：供心须在标准无菌手术室内按正规方法切取。常规胸部正中切口，锯开胸骨，纵剪心包。游离上腔静脉，剪开心包反折至入右心房水平以上 4cm。游离下腔静脉，游离主动脉至无名动脉起始部位。游离肺动脉至左右肺动脉分叉处。

静脉注射肝素 2mg/kg。结扎上腔静脉，勿伤及窦房结，夹闭下腔静脉。待 3～4 个心搏后，钳闭主动脉，在主动脉根部灌注含钾冷心肌麻痹液，立即剪开下腔静脉和右上肺静脉，避免心脏膨胀。在上腔静脉入右心房处以上 4cm 切断上腔静脉，心包内切断下腔静脉。从下腔静脉口剪开右心房，直至右心耳根部，勿伤及供心窦房结。抬起心脏，从左右肺静脉开口处切下左心房，使左心房后壁留有一四方形口，保留左房侧壁和房间隔。主动脉从无名动脉起始处横行切断，肺动脉在分叉处横行切断。(图 1a、b)。把切下的心脏浸入 4℃冷心肌麻痹液或 2L4℃的生理盐水中或

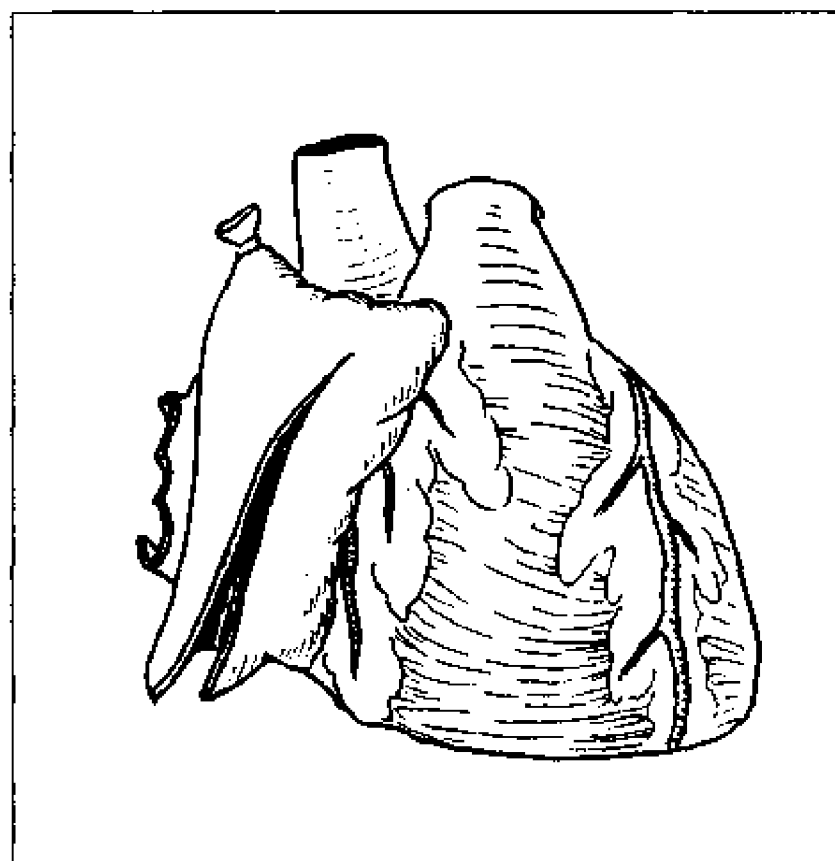


图 1a 供体心脏正面观

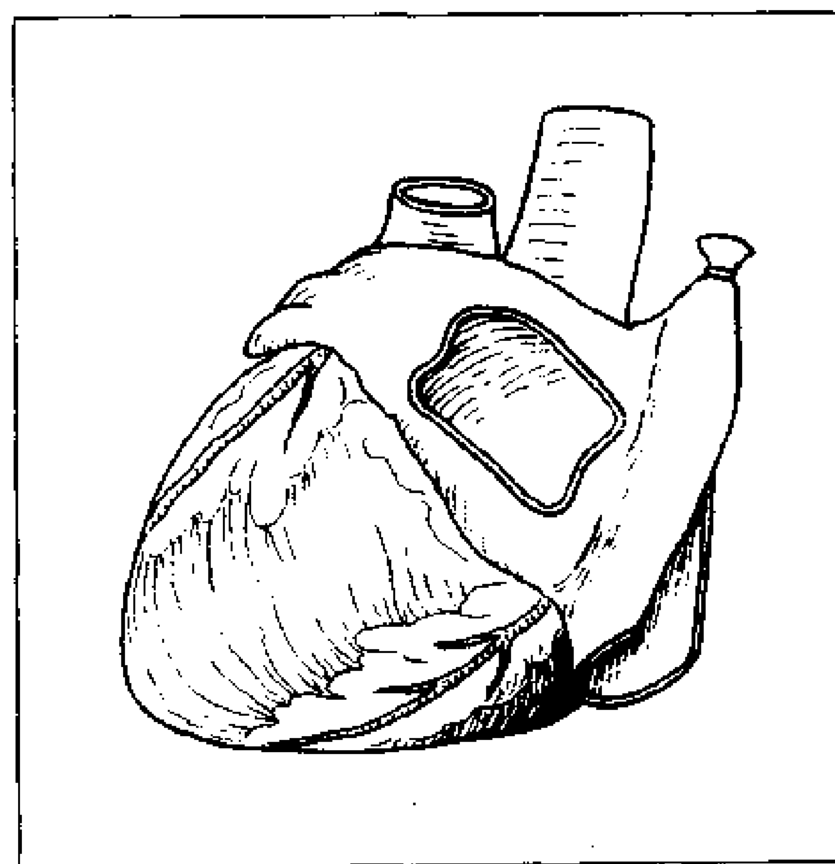


图 1b 供体心脏背面观

冷血清中，使心肌内温度降至 10℃，然后送往需移植的医院。供心取下后，间断从主动脉根灌注冷心肌麻痹液。如果长途运送供心，可将心脏放入塑料袋中，然后再放入冰屑的容器内保存。一般供心缺血时间最好不超过 3h。据 stanford 大学经验，将供心浸在 4℃生

理盐水中，保存3～4h，其功能良好。也有报道心脏缺血时间大于2～3h者，其远期存活率降低。供心的保存是当前心脏移植的主要研究课题之一。近来有报道在供心送达手术室后，应用30℃氧合血心肌麻痹液经冠状静脉窦连续逆行灌注，在移植后用37℃温血心肌麻痹液灌注，可使供心得到良好的保护。

(2)切除受体病变心脏：胸部正中切口，常规上下腔静脉套带，肝素化后，尽量在升主动脉远侧进行主动脉插管。靠近腔静脉入右心房口处插入腔静脉管。体外循环血流降温至近30℃时，勒紧上、下腔静脉套带，阻断升主动脉，在右心耳根部外侧切开右房，平行房室间沟向内上延长切口，直至房间隔上下切口会合。尽量靠近半月瓣横断主动脉和肺动脉。最后将受体心脏推向左侧，切除左房。保留左和右房后壁和部分房间隔用于吻合(图2、图3、4)。

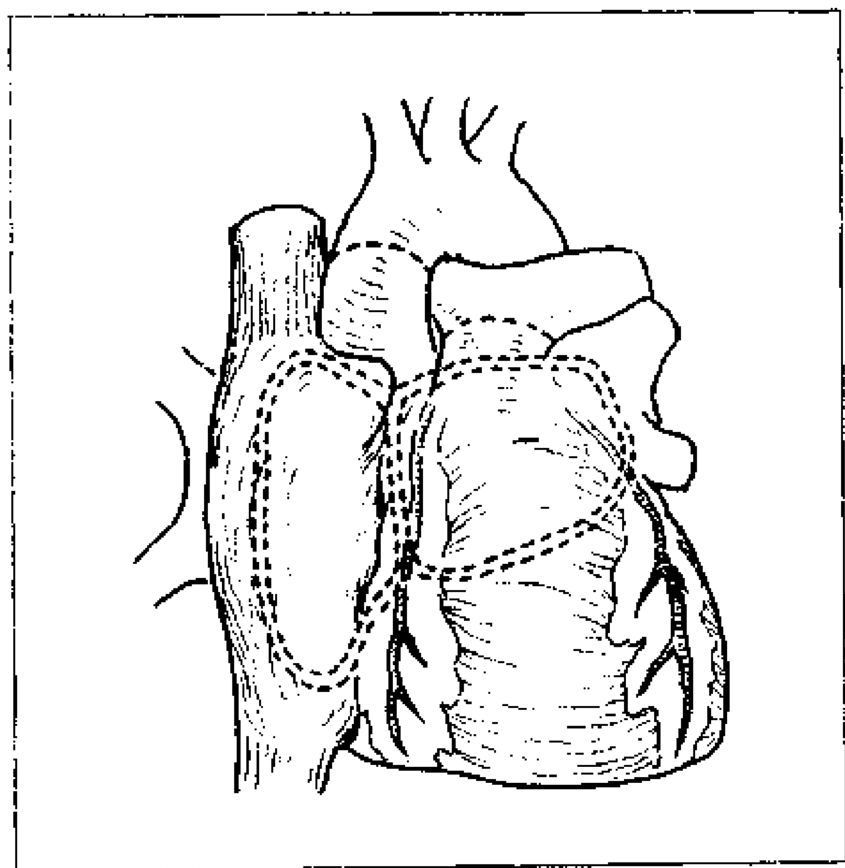


图3 受心切除，切口示意图

(3)心脏移植：将供心与受体心脏吻合部位适当修剪，去除供心半月瓣远端多余的主、肺动脉组织，以达到吻合后不扭曲为宜。并使供、受心两心房吻合口大小相等。

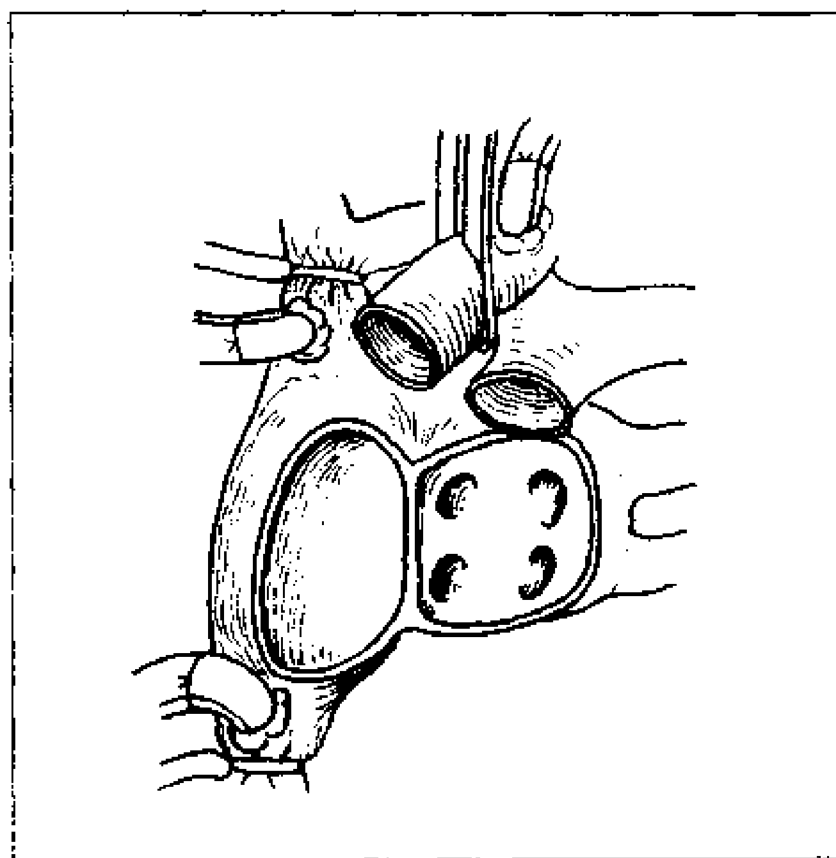


图4 受体心脏被切除后

吻合左房：同时持续用4℃冷生理盐水灌洗心包腔。吻合从受心左上肺静脉左房切口和供心左房切口左心耳侧开始。用3-0聚丙烯线顺时钟向连续缝经房间隔中部。至缝合起始处，此时在左心耳处置管，灌入4℃冷生理盐水，以保持心脏恒定低温和排气(图5)。

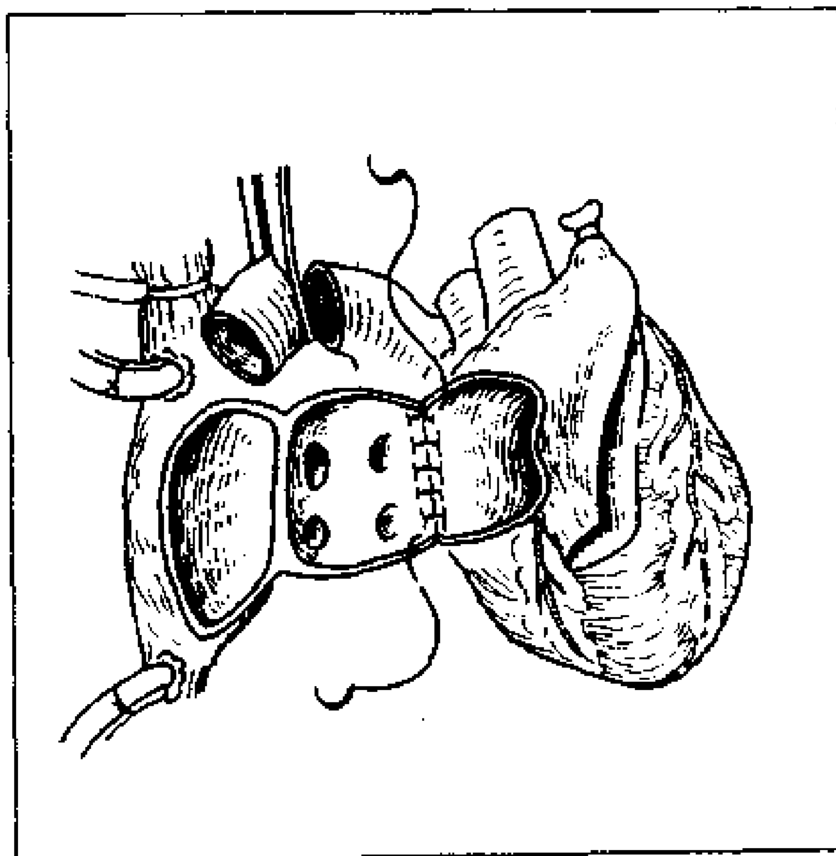


图5 吻合左心房

吻合右房：经供心右房切口，采取右室心

内膜下组织标本，作为术后判断排斥反应时对照。右房吻合从受心房间隔和供心右房切口中部开始，用 3-0 聚丙烯线连续缝合。注意保护窦房结(见图 6)。

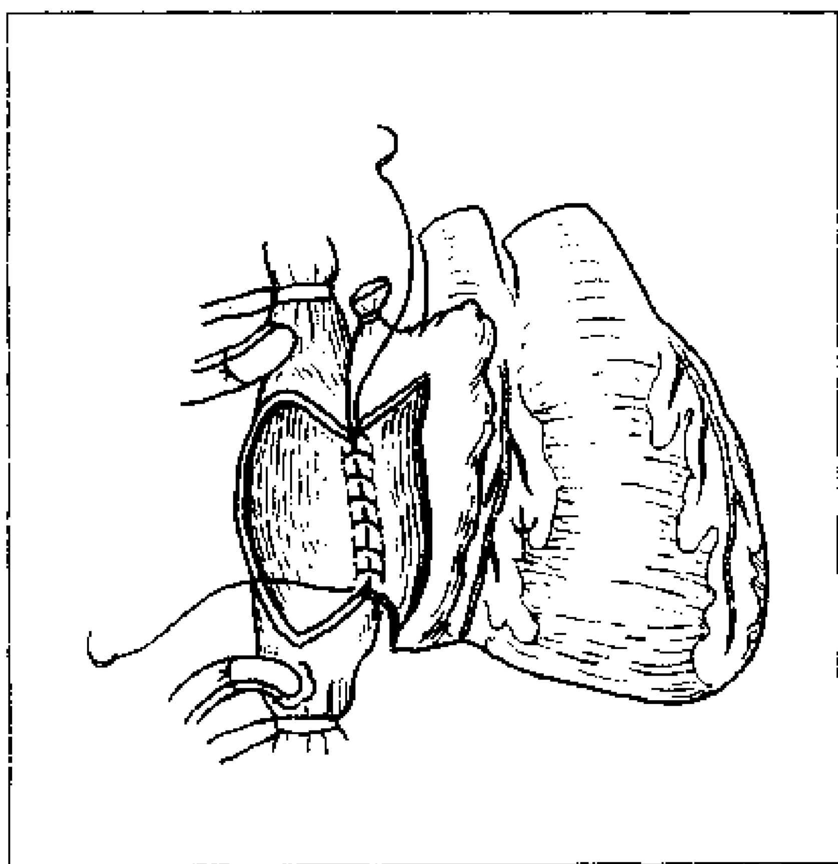


图 6 吻合右心房

吻合主、肺动脉：用 4-0 聚丙烯线连续吻合主动脉，针距不大于 2.0mm 同时开始复温。缝到最后 1 针时，挤压左心室，胀肺排除左心气体，开放主动脉。最后应用连续缝合吻合肺动脉(图 7)。吻合完毕后，心脏往往自动

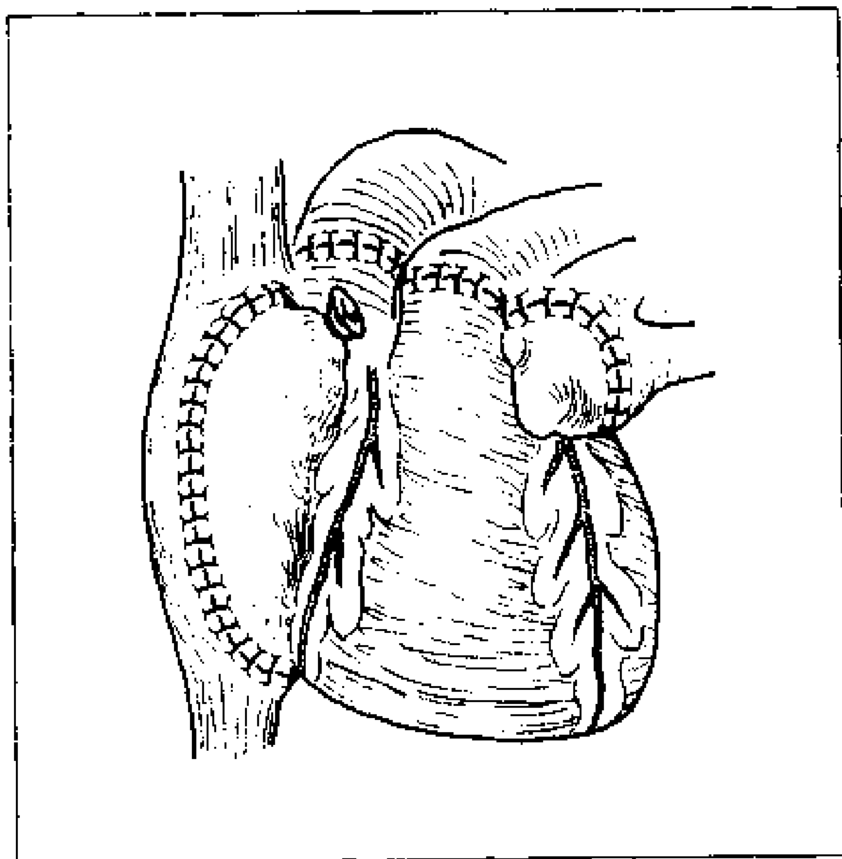


图 7 心脏移植，吻合全部完成后

复跳或除颤复跳。

心脏复跳后，往往缓慢无力，继续应用人工心肺机辅助循环直至循环稳定。静脉点滴异丙肾上腺素 1～2μg/kg/min，将心率调至 90～110 次/min。如怀疑有肺循环阻力高时，可给予前列腺素 E。移植心脏右房置电极，作为起搏和检查心脏表面心电图用。

【术中注意要点】

(1)供、受心主、肺动脉吻合前要修剪适当。防止保留过长大动脉造成吻合后扭曲，过短则造成吻合口紧张。

(2)供、受心心房吻合边缘要修剪适当，吻合后不能在心房腔内形成不平滑的嵴，以防止术后血流在心房腔内发生涡流，引起血栓。

(3)供心心肌保护是术后心功能恢复的关键，术中应加强心肌保护。

(4)动脉吻合口针距为 1.5～2.0mm，防止吻合后漏血。

62.1.2 改良心脏移植方法

Modified Heart Transplantation

近来有人用食管超声探头发现传统的部分保留受心心房的移植方法，术后心房内血液有形成涡流的现象。Dreyfus 提出受体全心房切除的心脏移植方法。

【手术步骤】

(1)取供心：主、肺动脉切取平面与传统方法相同。上、下腔静脉均多保留一段横行切断。使供心左、右心房完整地保留下来。供心取下后，从肺静脉入左房根部剪除多余肺静脉，再切除两侧上、下肺静脉间的左心房壁组织，使左右肺静脉各形成单一开口(图 1)。

(2)受心摘除：主动脉插管方法与传统方法相同。在上腔静脉近心段插入上腔静脉管。靠近膈肌插入下腔静脉管。体外循环开始后，钳闭升主动脉，主、肺动脉从半月瓣上水平切

断。上、下腔静脉在入右房水平切断。分别保留两侧上、下肺静脉间的及其相邻适当宽度的左心房壁，将受体病变心脏切除(图 2)。

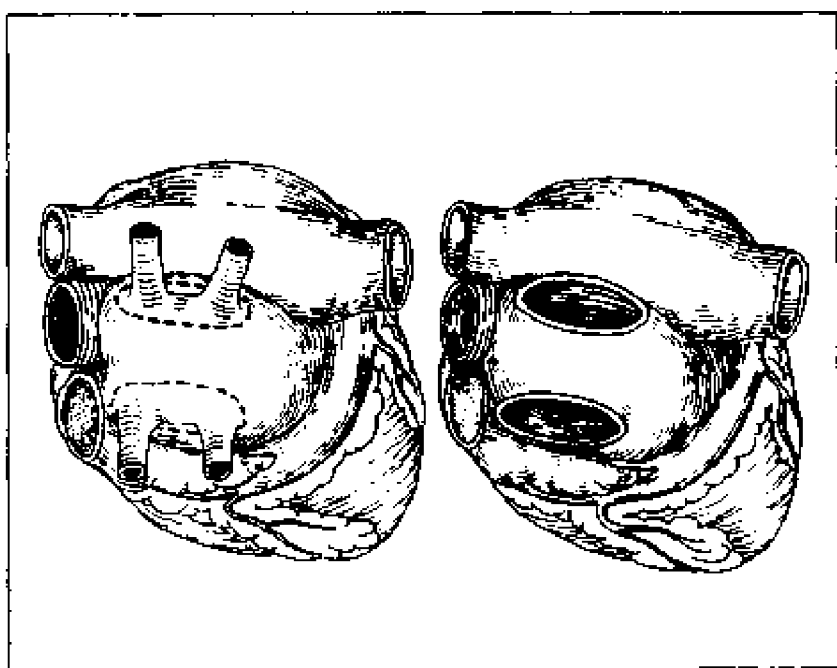


图 1 受体全心房切除心脏移植供心背面观

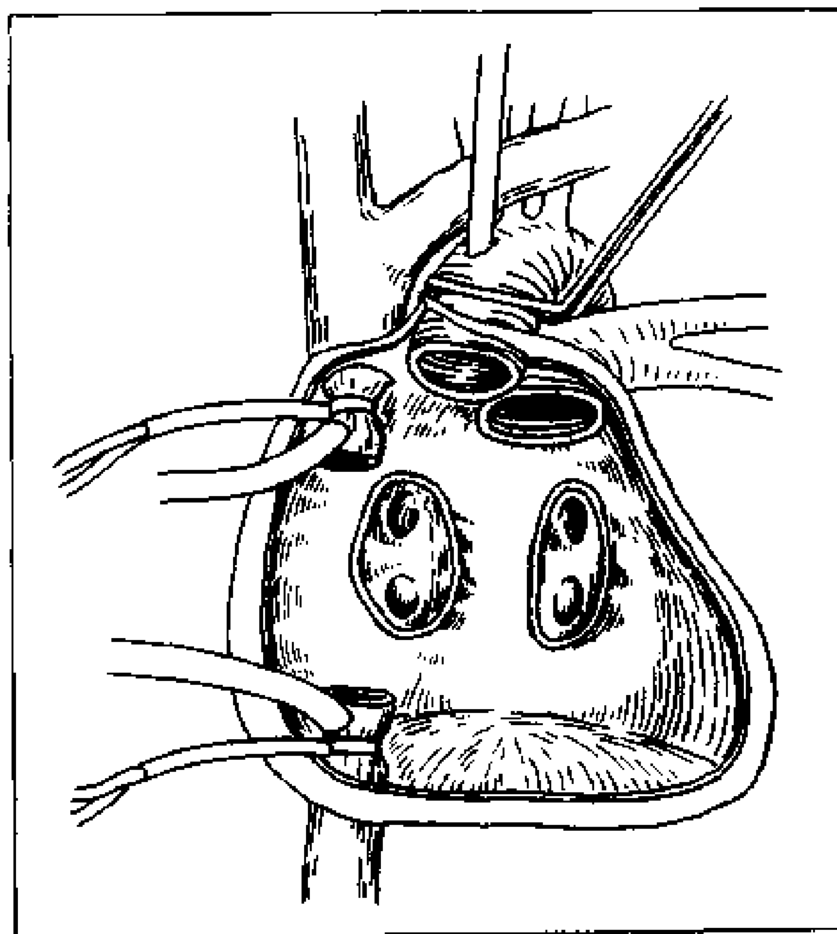


图 2 全心房心脏移植，受体心脏切除后

(3)心脏移植：移植吻合从右侧肺静脉开始，以后再吻合左侧肺静脉，用 4-0 聚丙烯线连续缝合吻合。上、下腔静脉端端吻合，先吻合下腔，然后吻合上腔。最后吻合主、肺动脉(图 3、4、5)。

术后处理和主要并发证的防治。

(1)术后常规处理：心脏移植病人术后应送回具有空气净化单人无菌隔离的监护室。加强护理，病人清醒后，争取尽早拔除气管插管，心包引流小于 100ml/24h 即拔出胸腔引流管。术后 10d 内，每日除全套血常规、生化、肝肾功能检查外，还需作心电图、胸片检查，鼻、咽拭子、痰、尿细菌培养。术后应加强营养支持疗法。

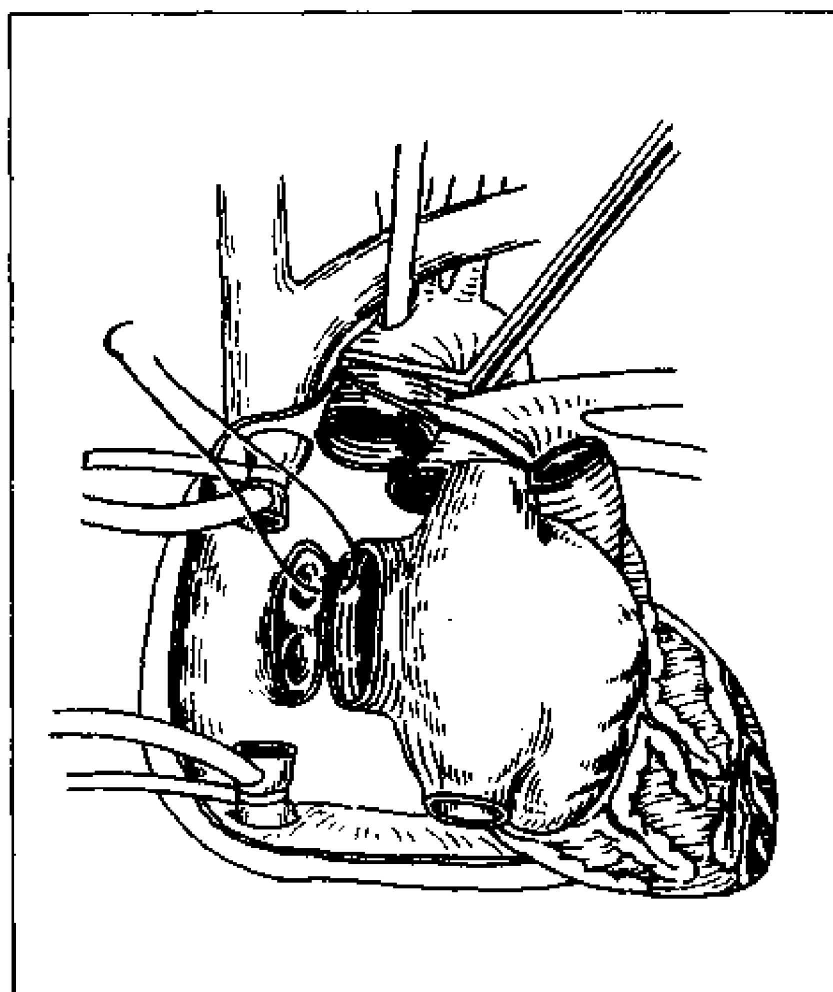


图 3 吻合右肺静脉

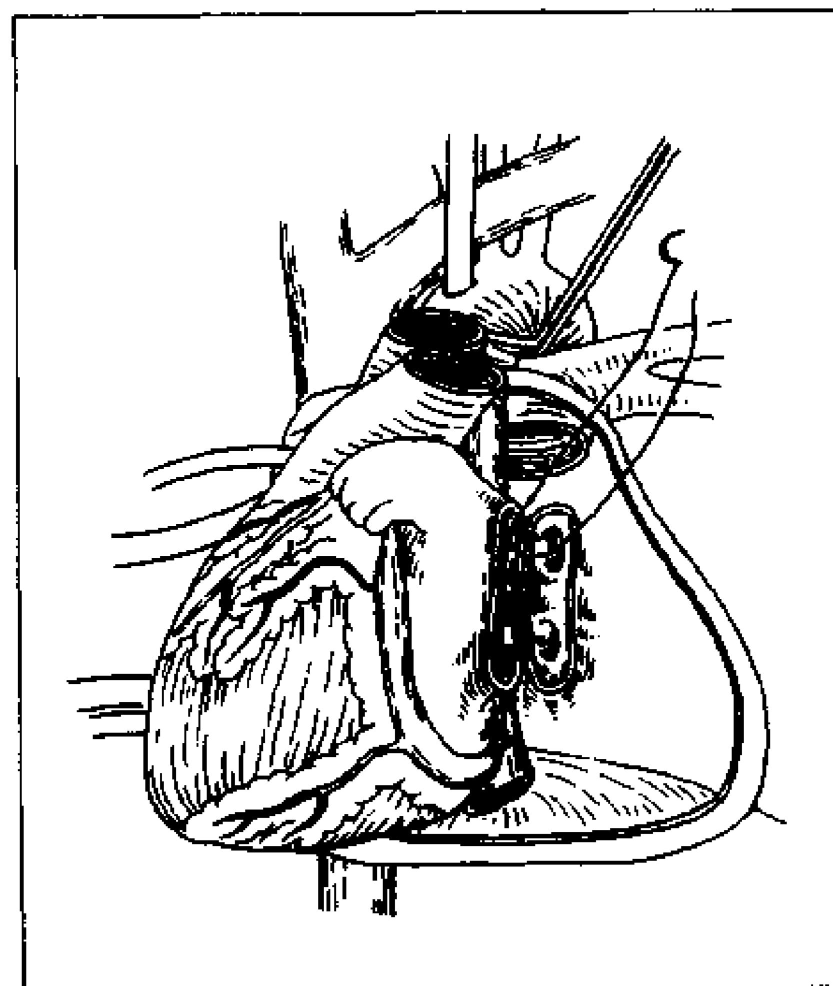


图 4 吻合左肺静脉

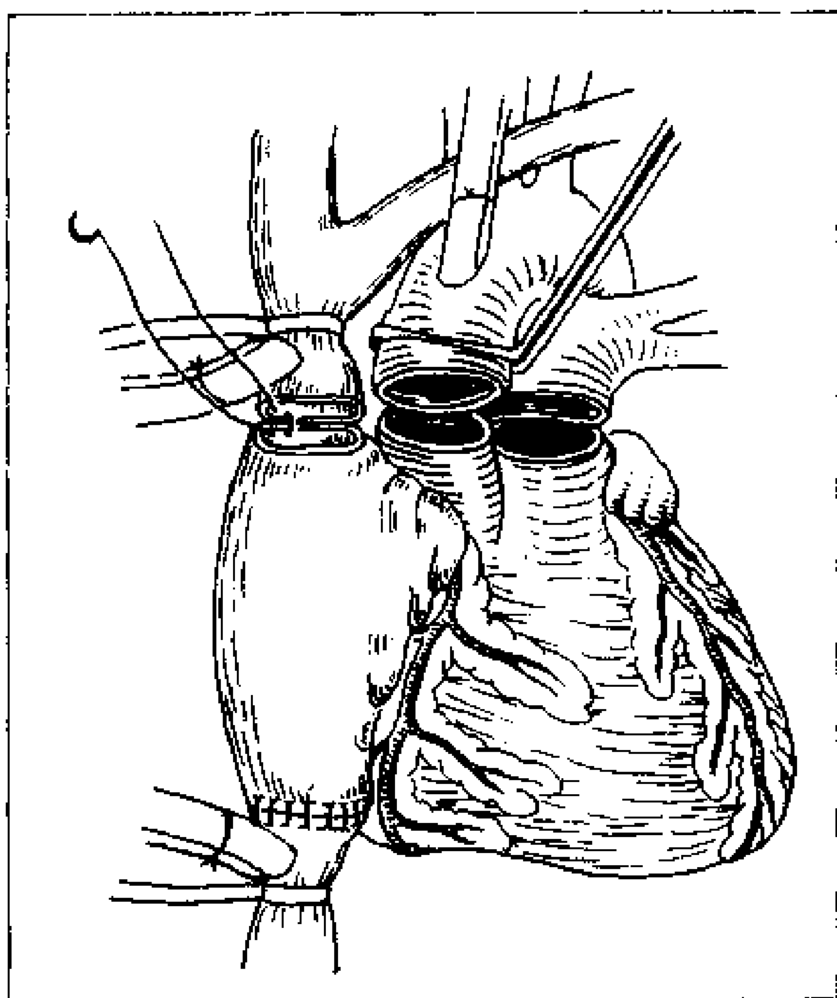


图5 吻合上腔静脉

一般说来，术后无并发症发生时，无需特殊处理。异丙肾上腺素一般应用4d，以2.2μg/kg/min速度静脉滴注，可使心排出量明显增加，改善术后心功能。

(2)术后感染的处理：感染是心脏移植术后死亡的首要原因。产生感染的主要原因有：①大量免疫抑制剂的应用；②病人体质虚弱，易受病原体的侵袭；③大量抗生素的应用，而产生多种混合感染；④病房内消毒、隔离、无菌操作不严。肺部是最常见的感染部位，其次是血液系统，泌尿系统等。引起感染的常见病原体是细菌，其次为病毒、霉菌、原虫等。抗感染重点在于预防，术后最初3周，严格执行消毒隔离制度，进入病房需戴口罩、帽子、穿隔离衣。病人离开病房也应戴口罩。术后两周交替预防性使用两种以上抗生素和抗霉菌药物。如有感染发生，可参考细菌培养药物试验结果，选用有效的抗生素治疗。大多数情况下，感染能够得到控制和治愈。个别感染并发症如：结肠坏死、胆囊炎、胰腺炎，则与长期卧床和全身衰竭状态有关。术后尽早下床活动，恢复功能锻练。

(3)术后免疫排斥反应和处理：国外资料表明，术后30d内死于排异反应者占总死亡率的27%，30d以后占38%。因此，对排异反应的认识和处理非常重要。排异反应在临床上主要有3种表现。①超急排异反应：多见于受体血中已存在对抗供体的抗体，在移植术后数分钟、数小时内形成抗原-抗体复合物。激活补体、凝血和激肽系统，使移植物毛细血管内皮受损，血小板聚集，纤维素沉积，血栓形成，白细胞浸润，从而导致移植心脏坏死。这种反应一旦出现，往往是不可逆的。但可通过术前淋巴细胞交叉配型检查来预防，阳性者不宜接受移植。②急性排异反应：一般在术后6～14d出现。由于多种免疫抑制药物的应用，反应出现的时间很难预料，这取决于供、受体抗原差异和免疫抑制作用等因素。病理检查可见移植物血管周围及心肌间有散在淋巴细胞浸润，心肌水肿，少量心肌细胞坏死。③慢性排异反应：术后数日、数年出现高血压，心功能下降等症状。病理检查可见移植心脏的冠状动脉小分枝逐渐出现内膜增厚，弹力层断裂，并有心肌萎缩，区域性纤维化，淋巴细胞浸润。国外资料统计，此反应引起的死亡占5年以上死亡率的20%。结果分析与HLA-A_2不配型有关，采用35岁以上供心还易出节段性冠状动脉狭窄。

免疫排斥的诊断：近年来，有不少报道采用无创的方法来监测免疫排斥反应，但右心室心内膜活检仍为公认的一种早期最可靠的排斥反应诊断方法。

心内膜活检术：病人仰卧，肩下垫一枕头，右颈部局部麻醉后，偏向左侧。在右胸锁关节上4～5cm处，作右颈内静脉穿刺，用心导管鞘导入心内膜活检钳。在X线透视下，达右室心尖部，钳取1mm左右心内膜组织。为了防止假阳性，在不同部位取3～6块。标本用伊红-苏木素和派若宁-甲基绿染色。Billingham提出活检病理诊断标准：①轻度排异：血管间质轻度纤维性渗出，少量淋巴细

胞浸润。②中度排异：血管周围淋巴细胞和嗜派若宁单核细胞浸润。③重度排异：血管内皮严重肿胀破坏，间质出血，大量淋巴细胞浸润，心肌细胞局灶和区域性坏死。术后2个月内，心内膜活检应每周1次，2个月后改为2周1次。半年后改为1月1次。心内膜取材后愈合会留有纤维化改变易与心肌坏死后纤维化相混淆。术后长期生存的患者的活检标本一次应取5～6个为宜。

术后T淋巴细胞增多，玫瑰花形成抑制百分比增高是早期排异诊断较敏感的监测方法。但后期易受到感染，药物反应的影响，而产生假阳性。

排异反应的临床症状往往在组织学检查显示重度排异反应时才出现。如乏力、淡漠、食欲减退、疲倦、第3、4心音出现，甚至出现肝大、腹水等。心电图表现出现在组织排异反应24～48h后，表现为QRS波幅下降。T波倒置、电轴右偏、心律失常。

近年来，有许多有效的无创检查法在临床应用，如同位素铟标记淋巴细胞，能定量分析淋巴细胞在心内膜下的浸润。二维超声，同位素扫描监测左心室内径，当变小时显示有中或重度排斥反应发生。核磁共振可探测心内膜下出血，水肿等排异反应表现。测定尿聚胺的含量也可反映淋巴细胞增生和排斥反应的程度，其值上升>28%有诊断价值，并可作为连续监测的方法。

抗免疫排异处理：当前抗免疫排异的药物主要有环孢霉素A、激素、硫唑嘌呤、抗人体胸腺免疫球蛋白等。①环孢霉素A：是一种从土壤霉菌中提取的环形肽，主要通过抑制T辅助细胞，失去产生T细胞生长因素，从而抑制T细胞增殖和起到杀伤T细胞作用。该药无骨髓抑制作用，主要经肝代谢。常规用量10～14mg/(kg/d)口服。血中有效浓度200～1 000ng/ml。由于人体差异较大，使用期间应用放免法或高压液相监测其血浓度，根据血浓度和肾功能的情况调整药量。术后早期至少每2日测定1次。当病人伴有腹部并发症时，应改为静脉滴注，用口服药量的1/3，在12h间缓慢滴入。环孢霉素A的严重的副作用是肾毒性和高血压。使用期间需随时测BUN和肌酐，如发生急性肾功能不全或血肌酐升高，即减少药量至0.5～2mg/(kg·d)，同时加用抗人体胸腺球蛋白2.5mg/(kg·d)，静脉缓慢滴注，需4～6h，直至肾功能改善为止。②皮质类固醇：主要作用是通过阻断白细胞介素I而抑制T细胞增殖，并改变淋巴细胞功能，抑制细胞和体液免疫。大剂量皮质激素常用于逆转急性中度或重度排异反应。常规在体外循环结束时静脉注射甲基强的松龙500mg，4h后再注射125mg，以后每8h注射250mg。2d后改为口服强的松0.5mg/(kg·d)。以后每周减量0.1mg/(kg·d)，直至减到0.2mg/(kg·d)维持量。激素的并发症也很多，许多病人的维持量可减到0.1mg/(kg·d)或更少。③硫唑嘌呤：其作用机制是竞争性地抑制核酸合成酶，干扰免疫细胞增殖时DNA的合成，并抑制免疫细胞分化。迅速增殖的细胞如免疫裂殖胚对这种效应特别敏感。有效剂量为2～4mg/(kg·d)，分次口服。主要副作用是骨髓抑制。使用该药主要是为了减少环孢霉素A、激素的用量。有些医院不把该药作为常用药使用。④抗胸腺球蛋白：用人的外周血、尸体脾或胸导管收集淋巴细胞，使马、兔或羊免疫后产生抗淋巴细胞血清，分离出球蛋白。抗胸腺球蛋白高浓度下与T淋巴细胞结合，在补体的参与下使其溶溃。低浓度下可招引吞噬细胞发生免疫粘连，吞噬消毁淋巴细胞。浓度很低时亦有封闭淋巴细胞识别移植物靶细胞抗原受体的能力，从而抑制细胞免疫能力。抗胸腺球蛋白对急性排异反应最有效。剂量10～15mg/(kg·d)。该药有较强的过敏反应，如面色潮红、发热、寒战、肌肉疼、关节疼、严重时可以降低血压、呼吸困难。反应严重时，应暂停药半小时或减慢滴数。⑤单克隆抗体

免疫抑制：最近使用的抗体是 OKT_3，它与人类 T 细胞膜上 CD_3 分子特异结合。CD_3 与抗原识别结构有关。因此，OKT_3 与 T 细胞结合后，T 细胞即失去表面的抗原识别装置，而产生 T 细胞功能迅速抑制。OKT_3 与抗胸腺球蛋白有许多作用相重叠，在心脏移植中可高效逆转排异反应。常用静脉滴注 5mg/d，连用 10～14d，主要副作用易发感染，还有过敏性休克、肺水肿、无菌性脑膜炎等。⑥其它免疫抑制疗法：有报道全部淋巴组织照射已被采用，其机理不明。同样发现氨甲喋呤对顽固的排异反应有效。另外，有 3 种预防排异反应的新药正在应用和研究。它们是 FK-506、植物血凝素和雷帕霉素。FK-506 的作用与环孢霉素 A 相似，但活性是后者的 20 倍。雷帕霉素能选择性抑制白细胞分裂，其强度为环孢霉素 A 的 50 倍。植物血凝素是一种蛋白分子，它附着于糖蛋白促进 T 抑制细胞的增长。

免疫抑制疗法方案（表 62-1-1）。

表 62-1-1 美国斯坦福(Stanford)大学方案(Reitz 等)

	甲基强的松龙	强的松	环孢霉素 A	硫唑嘌呤
术前			10mg/kg	
术中	500mg			
术后	125mg q12h×3			
早期维持量		30mg/d	10mg/kg/d	
后期维持量		0.2mg/kg/d	6－8mg/kg/d	视病情加用

Stanford 大学免疫抑制维持方案：shumway 等。硫唑嘌呤 1.5～2mg/(kg·d)，或环孢霉素 A 1.0～2.0mg/(kg·d)。强的松 1.5mg/(kg·d)，术后 2 月 1.0mg/(kg·d)，术后 6 月 0.3～0.5mg/(kg·d)。抗人体胸腺球蛋白：静脉注射剂量 4 000 单位/kg，术后 2 周每日 1 次，2～4 周隔日 1 次，4～6 周 3 日 1 次。

急性免疫排斥的处理：静脉注射甲基强的松龙每日 1g，连续 3 日。第 4 日复查心内膜活检，如仍有排异反应，除继续用药外，加用抗胸腺球蛋白。极少数情况下需再移植。

(3)术后移植心脏冠状动脉粥样硬化

移植心脏的冠状动脉阻塞导致猝死和心力衰竭是远期死亡的主要原因之一。这种冠心病的发生和进展远较其它人群高得多。主要是由于免疫排斥的反复发生，使冠状动脉内膜增生。移植心脏没有神经支配，不会产生心绞痛的症状，所以其预防措施在于有效地控制免疫排斥反应，定期进行冠脉造影检查，术后坚持口服潘生丁，阿司匹林等抗凝药治疗。一旦发生较严重的移植后冠心病，则行再次心脏移植术。有节段性冠状动脉狭窄时，可作经皮冠状动脉气囊扩张。

(4)恶性肿瘤：心脏移植术后的 3%有发生淋巴组织瘤及其它部位肿瘤，可行局部放射治疗和抗肿瘤药物治疗。

(5)其它并发症：腹部并发症包括肠坏死，胆囊炎，胰腺炎等，与长期卧床的全身衰竭状态有关。术后应加强营养和支持疗法。长期使用激素可引起骨质疏松症，股骨头无菌性坏死，消化性溃疡和穿孔，还有一些少见并发症如脑血管意外等。

62.1.3 婴儿的心脏移植

Heart Transplantation in infancy

【适应证】

婴儿心脏移植的适应证，多为无法矫治

的复杂先天性心脏畸形，最常见的是先天性左心室发育不全和心内膜下弹力纤维增生症。这类患儿往往在出生后数小时或数日内夭折。1986年，Bailey首次报告用心脏移植的方法治疗该病获得成功。先天性左心室发育不良分为Ⅰ型和Ⅱ型。Ⅰ型中A型为左心室、主动脉弓发育不全，伴有主动脉缩窄。B型为左心室、主动脉弓发育不全、无主动脉缩窄。Ⅱ型则为左心室发育不全，主动脉弓形态正常。

【手术步骤】

(1)供心的选择与采取：婴儿供心来源多是先天无脑儿或新生儿猝死症而心脏正常者。供、受体体重相差不大于1000g。对供体要求和术前准备与成人心脏移植基本相同。

供心采取范围较大，包括升主动脉弓和部分降主动脉。在受体有左上腔存在的情况下，也应将供体上腔静脉及无名静脉一同取下。

(2)术前给受体静脉滴注环孢霉素A 6～8mg/kg。开胸后切除胸腺，常规游离上、下腔静脉，主动脉的游离扩大至其头颈部分支，降主动脉，分别套带。肝素化后插主肺动脉插管(图1)。体外循环降温至18℃，停止循环。

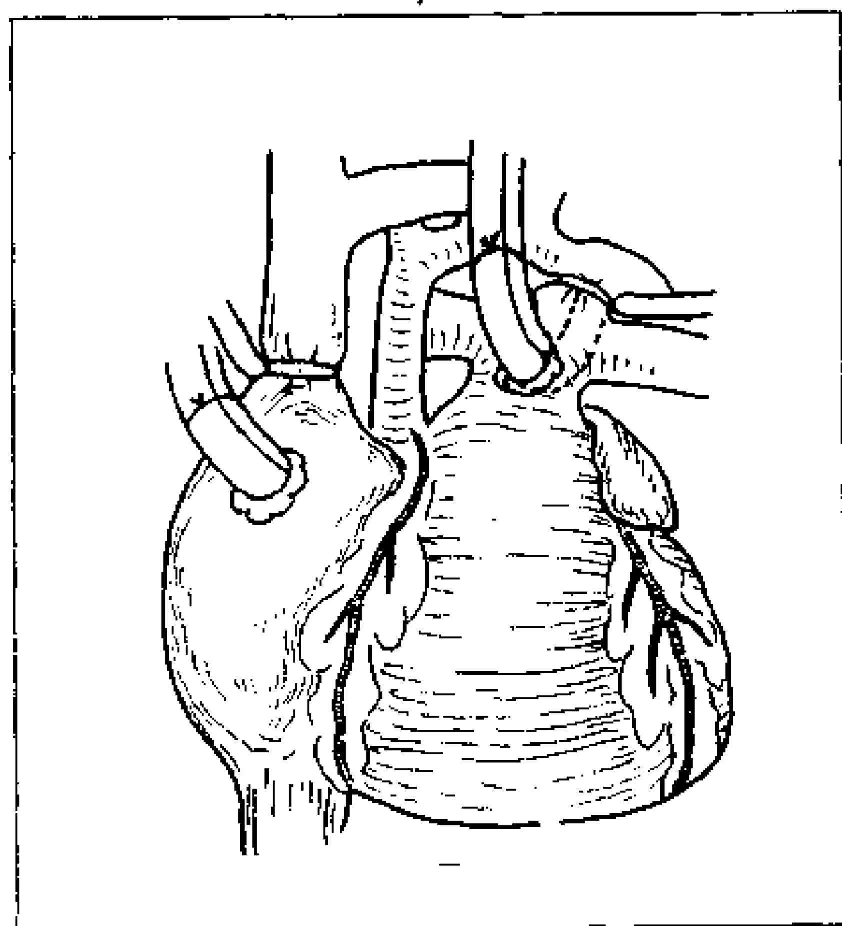


图1 先天左室发育不良，建立体外循环

结扎切断动脉导管，收紧主动脉各分支套带，钳闭降主动脉，在半月瓣水平先后切断主动脉和肺动脉，切除病变心脏。

(3)首先吻合左、右心房，在左心耳插入冷生理盐水灌注管，左心腔持续灌注冷生理盐水保持低温，沿供体主动脉长轴剪开主动脉上缘，适当修剪使主动脉形态接近正常状态，(图2)用5-0或6-0聚丙烯线连续缝合吻合，从供体无名动脉残端插入主动脉插管。排气后开放头颈分支套带和降主动脉，开始体外循环，最后吻合肺动脉(图3、4)。

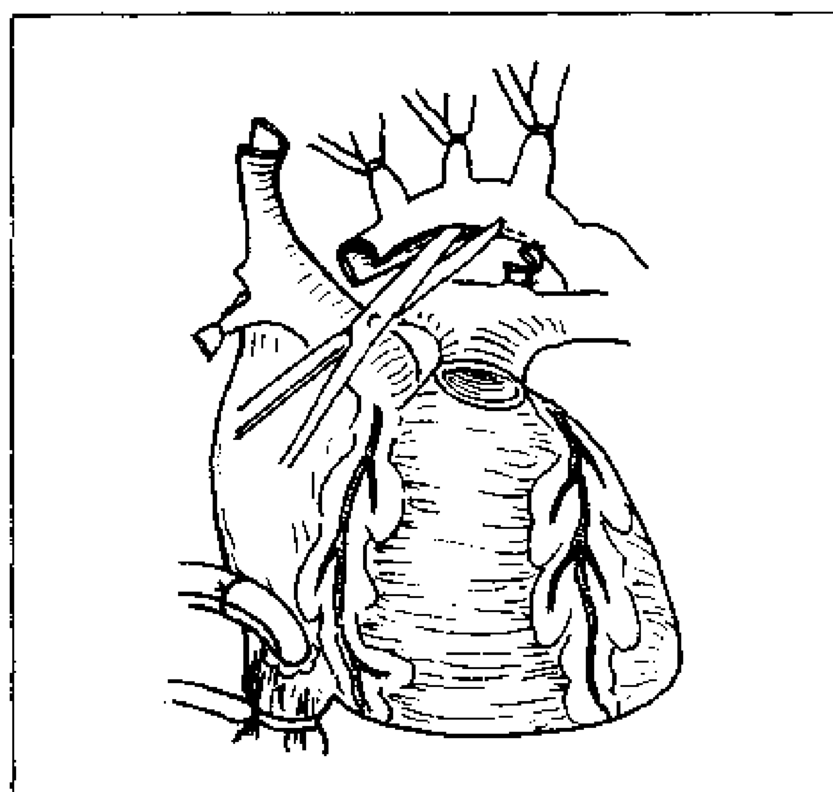


图2 左室发育不良受心切除后，将主动脉弓沿长轴剪开

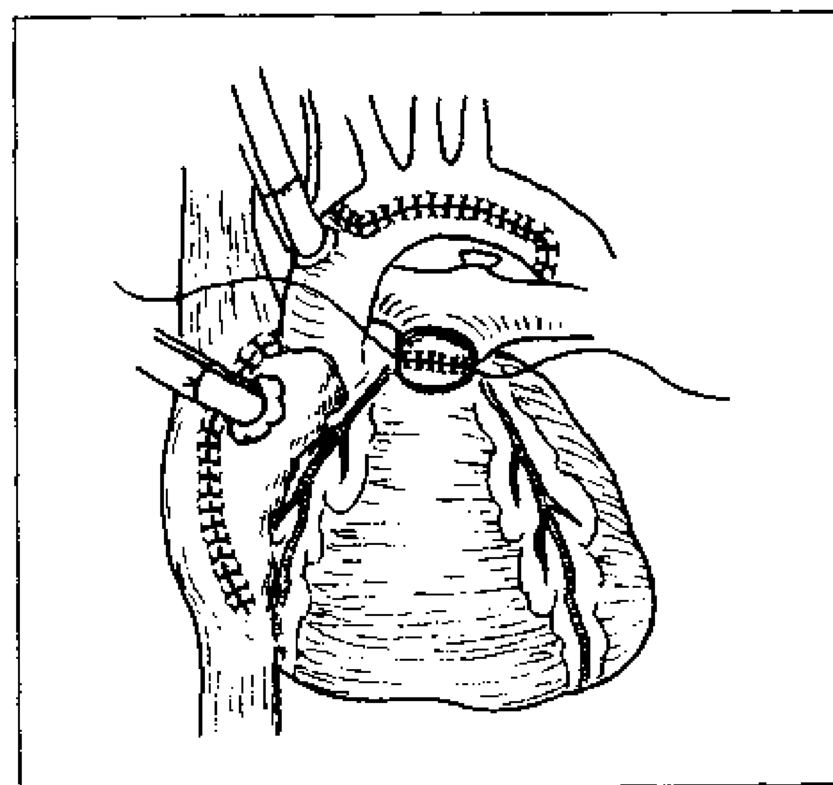


图3 心房、主动脉吻合后，即行体外循环

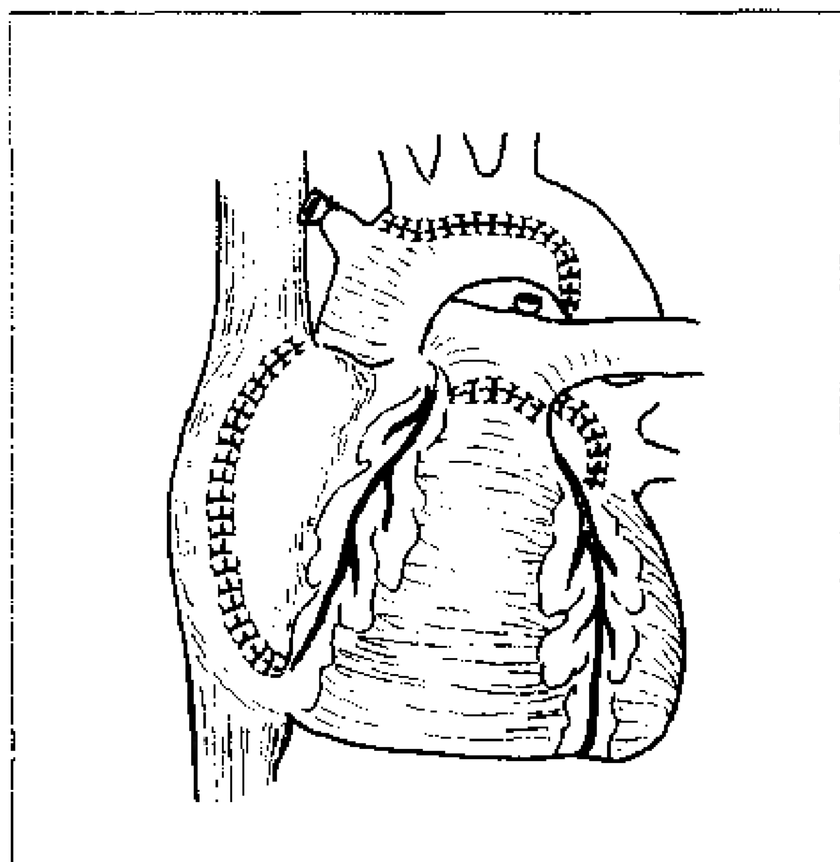


图 4 心脏移植完成

体外循环结束时，静脉注射甲基强的松龙 30mg/kg，硫唑嘌呤 2mg/kg。

【术中注意要点】

(1)术中如果有左上腔静脉存在，将左上腔静脉从左房入口处横断，与受体无名静脉对端吻合。

(2)术中有时心肌水肿使胸骨不能合拢。可延迟两日后再闭合胸骨，如还不能合拢，就使用硅橡胶片将切口缝合。

【术后处理和主要并发症】

术后静脉滴注环孢霉素 A 0.33mg/(kg·d)，1 周后可改为 20mg～25mg/(kg·d)口服，用放免法监测其血液浓度，术后早期保持在 800～1200ng/ml，术后晚期保持在 400～800ng/ml。静脉滴注硫唑嘌呤 0.5mg/kg。甲基强的松龙 0.5mg/(kg·h)，3 日后可改为强的松 1mg/(kg·d)口服，每周减量 0.1mg/kg，3 月后达 0.1mg/(kg·d)口服量。

婴儿的免疫排斥反应可根据其活动量，饭食习惯，心电图，超声检查，心肌酶谱，淋巴细胞，单核细胞活动周期综合判断。必要时也可行心内膜活检确诊。急性排异反应的治疗可用甲基强的松龙 7.5mg/kg，静脉注射，连用 3d。

62.1.4 异位心脏移植

Heterotopic Heart Transplantation

异位心脏移植也称并列心脏移植，是将供心移植于受体的右侧胸膜腔内，不切除受体的心脏，术后供、受体的心脏共同承担循环之功能。1964 年 Reemtsma 报告未用体外循环进行了胸腔内并列位置的辅助心脏移植的动物实验，保留了受体的心脏。1966 年 McGough 用同样方法作异位心脏移植，并发现在受体心室颤动的情况下移植心脏完全可以承担循环动力的功能。1974 年 Barnard 在临床首例完成并列心脏移植，同年 11 月，Barnard 在完成最初两例左心辅助循环并列移植之后，改在全心并列移植。将供心安置在前纵隔和右胸膜腔，未产生呼吸循环障碍。Barnard 认为异位心脏移植的优点在于①保留了受体肥厚的右心室，对肺动脉高压，肺血管阻力高的病人较能适应。②在紧急情况下获得的供心太小，不适于原位心脏移植时，可作异位移植。③有些心肌病的受体心脏还能部分工作，并列移植供心可减少供心术后早期或排异期间的心脏负担。④并列心脏移植可不用体外循环。但是有不少作者对并列心脏移植提出争论：①并列心脏移植不易作心内膜活检。②受体心脏收缩功能差，心腔内易于形成大块血栓，stanford 大学进行 119 例并列心脏移植病人中，近 1/3 发现左心室内血栓形成。③手术操作困难。④术后病人肺活量减少。由于上述明显的缺点，并列心脏移植术后总存活率并不比原位心脏移植高，所以现在并列心脏移植仅有少数医院开展。

【适应证】【禁忌证】

基本同原位心脏移植，并列心脏移植对肺动脉压高的病人可不作禁忌证处理，但严重肺动脉高压的病人除外。

【术前准备】

同原位心脏移植。

【麻醉与体位】

同前。

【手术步骤】

供心采取：将主动脉游离至降主动脉，结扎头颈分支，上、下腔静脉直接结扎。作全心并列移植时，上腔静脉游离至无名静脉入口处，其余操作与原位心脏移植大致相同。

受体麻醉后取胸部正中切口。

(1)左心并列心脏移植：将供心置于右胸膜腔内。①供、受心脏左心房吻合。用部分阻断钳夹部分受体左房壁，切开。用3-0聚丙烯线连续缝合吻合。②供、受心脏主动脉端侧吻合。部分钳闭受体升主动脉，切开。用4-0聚丙烯线连续缝合吻合，吻合完毕后留最后1针，开放左房吻合口排气后，再开放升主动脉部分钳闭，心脏复苏。③供心肺动脉与受心右心房吻合。用连续缝合将肺动脉吻合于受心右心房(图1)。

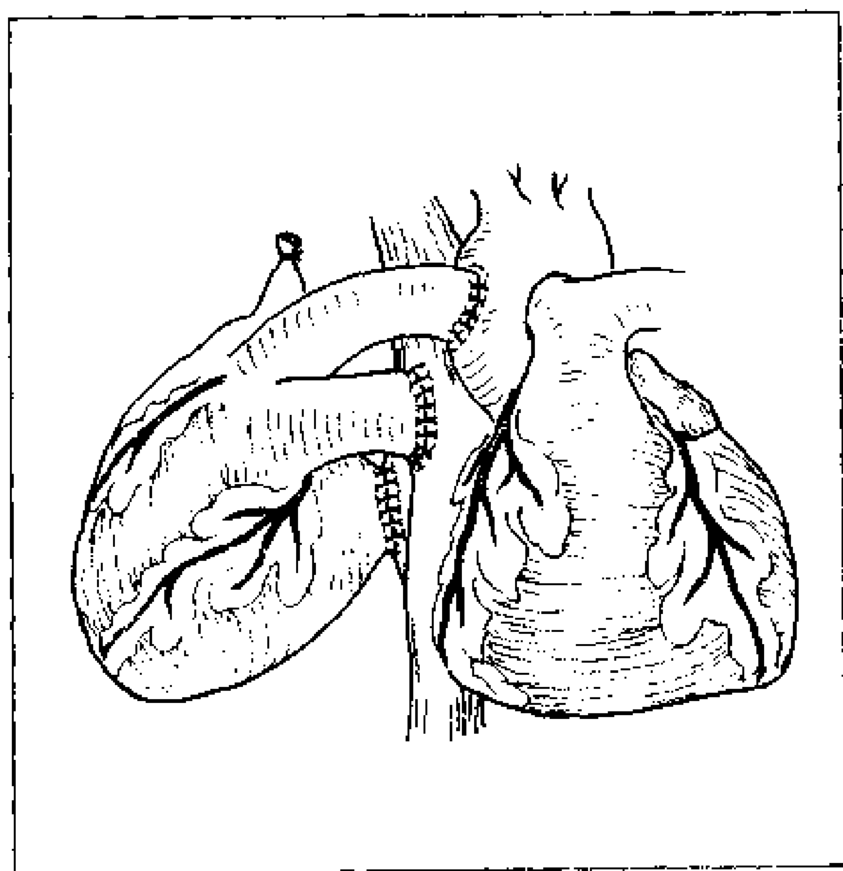


图1 左心并列心脏移植

(2)全心并列心脏移植：全心并列心脏移植的左房，主动脉吻合方法与(1)相同。不同的是供心的上腔静脉与受心的上腔静脉端侧吻合。供心的肺动脉与受心肺动脉端侧吻合(图2)。如果供心的肺动脉长度不够长，可用人造血管加长。

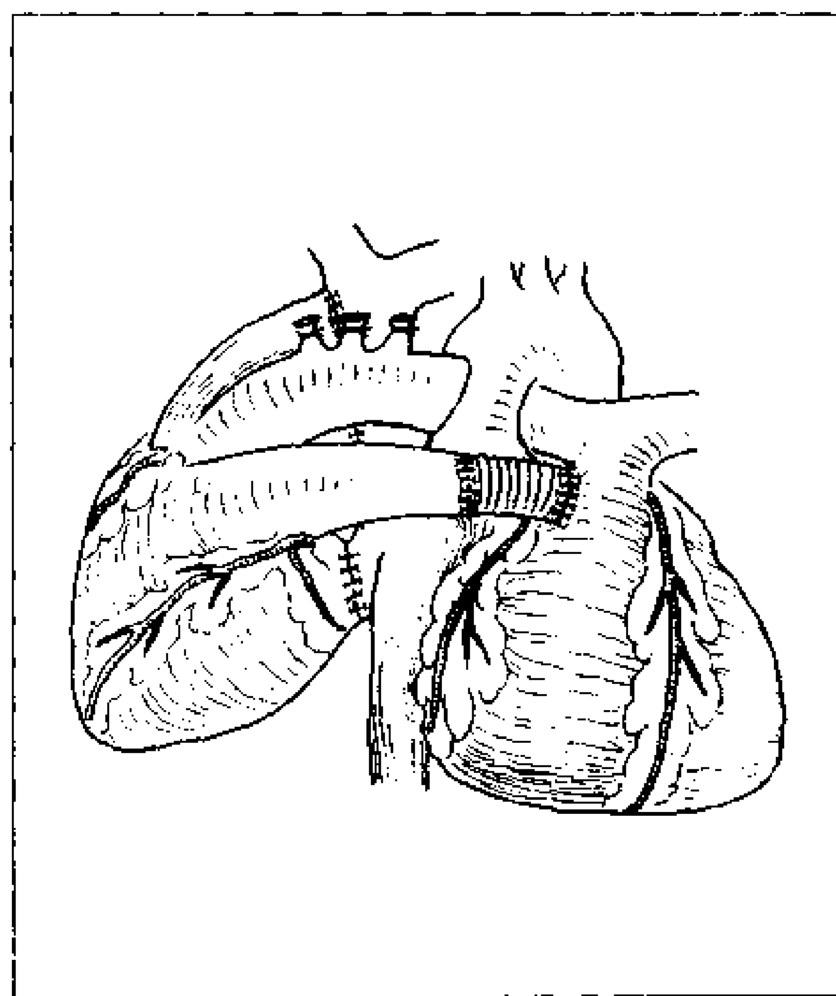


图2 全心并列心脏移植

并列心脏移植的术中注意事项、术后处理和主要并发症与原位心脏移植无明显不同，并列心脏移植术后应口服抗凝剂防止受体心脏内血栓形成。

【疗效评价】

据美国心脏移植中心统计资料结果表明：原位心脏移植术后1年生存率达80%，5年生存率达75%，10年生存率达73.3%，最长生存率达18年以上。术后生存1年者有97%的病人心功能从Ⅳ级恢复到Ⅰ级，大多数病人回到病前的工作岗位，从事教师、商人等职业。所以心脏移植已成为常规手术，美国每年等待心脏移植的病人达15 000例。并列心脏移植在理论上有一定优点，一旦发生急性免疫排斥使供心失去作用，病变的受心会担负一定循环功能，使病人有机会接受2次手术。Barnard也曾报告1例心肌病并列心脏移植的病人术后2年出现供心室颤，受心竟能维持有效循环。但是据国外资料报道，并列心脏移植的5年存活率为35%，远低于原位心脏移植。如果术后呼吸辅助时间超过

2d，并列心脏移植的死亡率则显著增加。所以，这种手术方法仍然有较多争议。从1974年至今，全世界仅完成并列心脏移植约300例，尚未被普遍接受。

移植的心脏失去神经支配，对血中儿茶酚胺浓度的敏感性提高，运动时，因静脉回流量增加，循环中儿茶酚胺升高使心脏正性肌力作用增加，心率加快、心输量增加，但反应速度较正常慢，往往是运动量增加数分钟后心率、心输出量才开始增加。运动停止一段时间后，心率才渐渐恢复到静息水平。移植的心脏由于保留了受体的窦房结，在心电图上显示2个P波。给予阿托品等药物时，只有受体P波增加，供心的心率无明显变化。供心对肾上腺素类药物反应正常。

心脏移植早期死亡的原因依次为感染、急性排异反应、肺动脉高压。远期死亡的原因是感染、慢性排异反应、冠状动脉疾病、恶性肿瘤。个别情况见于免疫抑制剂引起的肝肾损害，脑血管意外，多脏器功能衰竭等。

（汪曾炜　陈若为）

62.2 心肺移植术

Heart and Lung Transplantation

1940年苏联的Demikhov首次进行心肺移植的动物实验研究。1968年Cooley等首先在临床上开展心肺移植术，1969年Lillehei，1971年Barnard也相继进行心肺移植，但因当时免疫抑制疗法欠完善，病人术后死于气管吻合口破裂及败血症。1961年Lower和1972年Castaneda等指出保存膈神经功能是长期生存的关键。1980～1981年Stanford大学Reitz等将环孢霉素A应用于实验研究及临床均取得长期存活的良好疗效。80年代期间，全世界共完成心肺移植501例，病人的年龄从生后2个月到57岁。据1992年8月在巴黎召开的十四届国际器官移植大会统计全世界心肺联合移植中心75个，共行心肺联合移植1600例。随着各种治疗手段的进展，心肺移植已成为一种治疗晚期心肺疾患的有效方法。

【适应证】

（1）原发性肺动脉高压；

（2）艾森曼格综合征；

（3）晚期瓣膜疾病伴严重肺动脉高压；

（4）多发性肺栓塞；

（5）慢性阻塞性肺疾病（青年特发性肺气肿，α-胰蛋白酶缺乏症）；

（6）肺纤维化；

（7）肺囊性纤维化。

【禁忌证】

心肺移植的禁忌证与心脏移植禁忌证相同，但有肺动脉高压者除外。

【供体的选择和处理】

供体选择的标准与心脏移植基本相同。另外，心肺移植供体术前必须有清晰的X线胸片。气管内插管、测定肺顺应性。在给氧浓度40%，呼气末正压0.294～0.490kPa（3～5cmH_2O）的条件下，动脉血氧张力应达13.3kPa（100mmHg）以上。供体应做支气管镜检查，收集分泌物作革兰染色，细菌培养药物敏感试验。为了防止神经源性肺水肿，中心静脉压应不超过0.98kPa（10cmH_2O）。胃管用0.784～1.18kPa（8～12cmH_2O）负压持续吸引。平均动脉血压应保持在9.3～10.7kPa（70～80mmHg），如有血压偏低可用5%葡萄糖500ml中加阿拉明100mg维持。补液用林格液，速度25～100ml/h。供体与受体胸腔体积大小相符，较受体稍小为宜。

【手术步骤】

（1）供体心肺取出术：手术开始时，静脉注射甲基强的松龙30mg/kg，术中对供肺的操作要轻柔，避免损伤。

胸部正中切口、切除心包前壁。游离升主

动脉至无名动脉，上、下腔静脉套带。双重结扎奇静脉并切断。游离气管起始部并套带、切勿解剖隆突上附近区域的气管周围组织。静脉注射肝素 300μ/kg，经升主动脉插入冷心肌麻痹液灌注管，经肺动脉主干插入 10F 肺保护液灌注管，结扎切断上腔静脉，夹闭下腔静脉，在 3～4 次心搏后，钳闭升主动脉，开始灌注冷心肌麻痹液 20ml/kg。灌注肺保护液 60ml/kg，灌注压力不超过 2.67kPa (20mmHg)，灌注时轻度辅助呼吸使肺灌注液均匀分布；同时，于心包内入右房处切断下腔静脉和切除左心耳一小块组织，使灌注液流出，防止左心腔及肺血管过胀。心肺局部用 4℃冷生理盐水冲洗。在无名动脉水平切断升主动脉，分离纵隔胸膜反折和肺韧带后在隆突上 5 个软骨环处钳夹气管，于其上方切断气管，将切取的心肺置于 4℃冷林格液中保存，并保持肺呈膨胀状态。

肺保护液(Collins)是按细胞内电解质浓度配制的液体，改进的 Collins 液又加入 5% 葡萄糖 50ml 和硫酸镁 6mmol/L；有的还加入前列腺素，自由基清除剂；也有人在全血 500ml 中加入 700ml 林格液、20%甘露醇 100ml 和低盐白蛋白 200ml 作为保养液，亦获得成功。

如果移植医院距离远，心脏以及轻度充气的肺应存放在无菌塑料袋 Collins 液中，再放置在充满碎冰块的冷容器内。供体心肺缺血时间不得超过 6h。

(2)受体心肺的切除：切除心肺过程中应特别注意保护受体两侧膈神经，迷走神经和喉返神经。

胸部正中切口，锯开胸骨，切除胸腺及心包前壁。静脉注射肝素 300μ/kg，按常规建立体外循环。收紧上下腔静脉套带，钳闭升主动脉，按心脏移植的方法切除受体心脏。

在距左膈神经前 2～3cm 处，从膈肌到左肺门切除左前壁心包。另在膈神经后方，紧贴肺门剪开心包，从而膈神经附着于较大的残留心包片上，以利于保护。经横窦纵形切开、分离左肺静脉，游离后纵隔左房后壁时勿损伤迷走神经(图 1)。分离左肺韧带，将左肺从切口向右前方提出，结扎支气管动脉。如果肺组织与胸腔粘连较重，分离时要严密出血。从动脉韧带附着处远端切断左肺动脉，勿伤及喉返神经。钳闭左支气管、切断。切下的肺应视为污染组织，连同器械一块拿下手术台(图 2、3)。

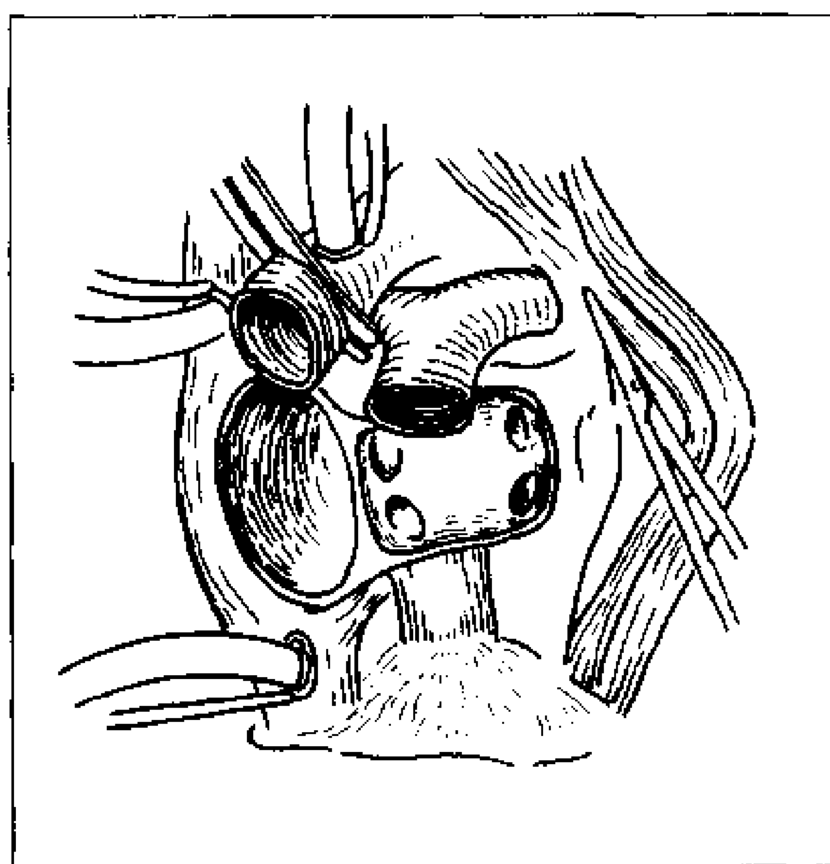


图 1 心肺移植切除受体心脏，沿左侧膈神经后平行剪开心包

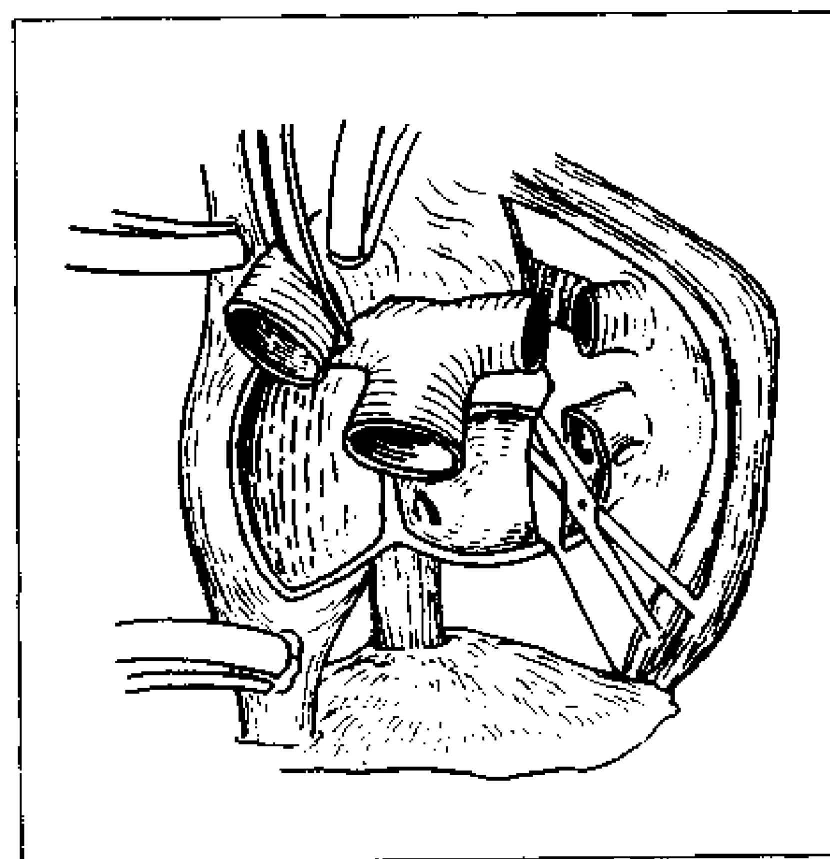


图 2 游离左房后壁，并切除左侧受体肺

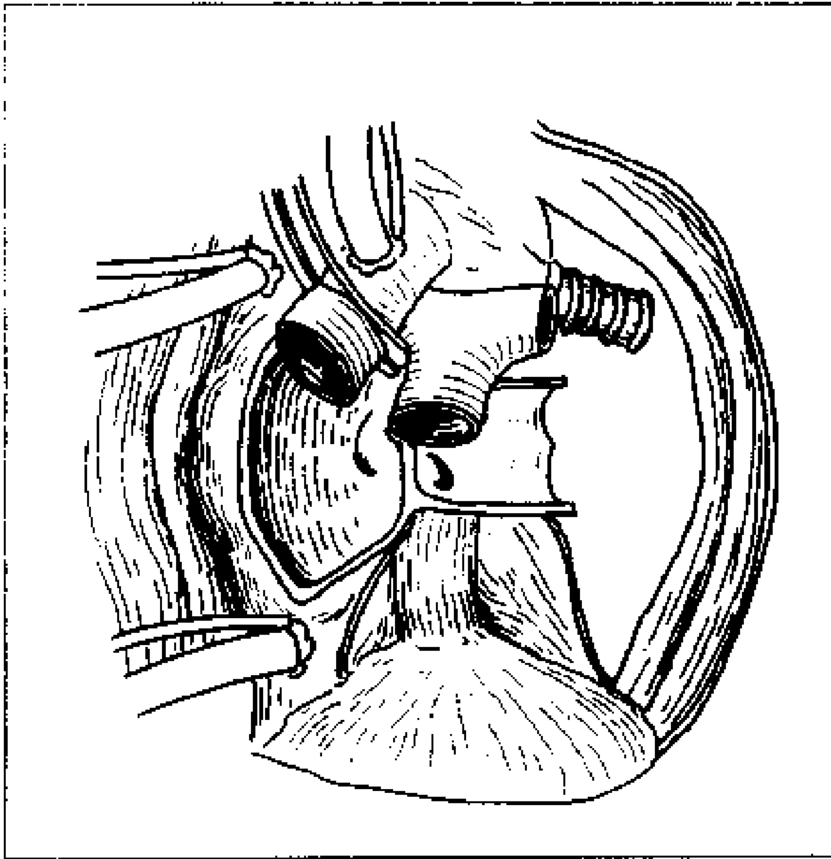


图 3 左侧受体肺与心脏切除后

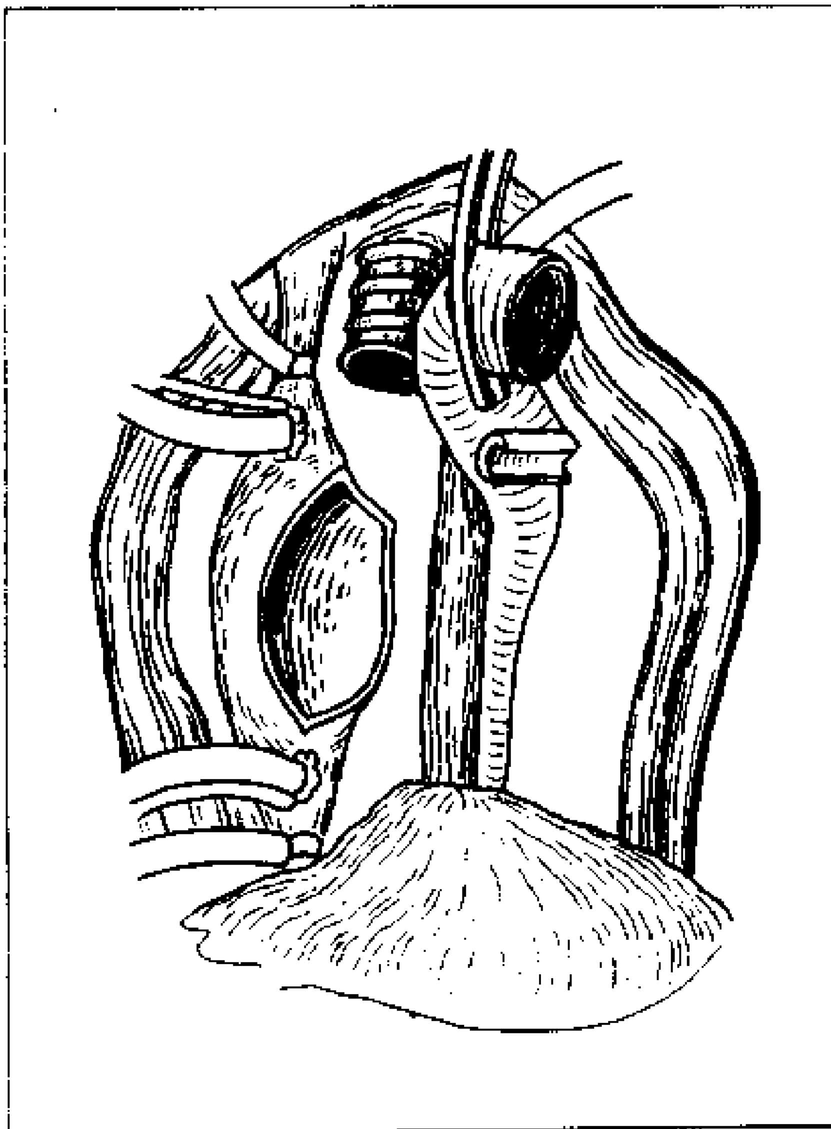


图 4 紧贴隆突上方，作受体心肺全部切除

同样沿右侧膈神经前 3cm 处切除右前心包和作膈神经后切口。在右肺静脉与房间沟处切开左房壁，向上向下延伸，勿伤及房间隔，使右心房完全与右肺静脉分开。分离右肺韧带，提起右肺，分离后纵隔左房后壁，勿损伤迷走神经，结扎支气管动脉，钳闭右支气管，切除剩余肺动脉，在动脉韧带周围留下一片肺动脉，以保持喉返神经完整。从主动脉右侧显露气管，注意保护血液供应。紧贴隆突上方切断气管(图 4)。

(3)供体心肺的植入：将供体心肺置于手术台上，从隆突上整修气管，并作细菌培养。将供体右肺经受体右房和膈神经后放入右侧胸腔，左肺亦在左膈神经后放入左侧胸腔。将供，受体气管修剪到适宜程度后，用 5-0 聚丙烯线连续缝合，先吻合膜部、然后用“8”字缝合软骨环(图 5)，供、受体气管直径不相同时，可以套入缝合(图 6)。吻合完成后，即开始用 40%氧气、0.490kPa ($5cmH_2O$) PEEP 通气。

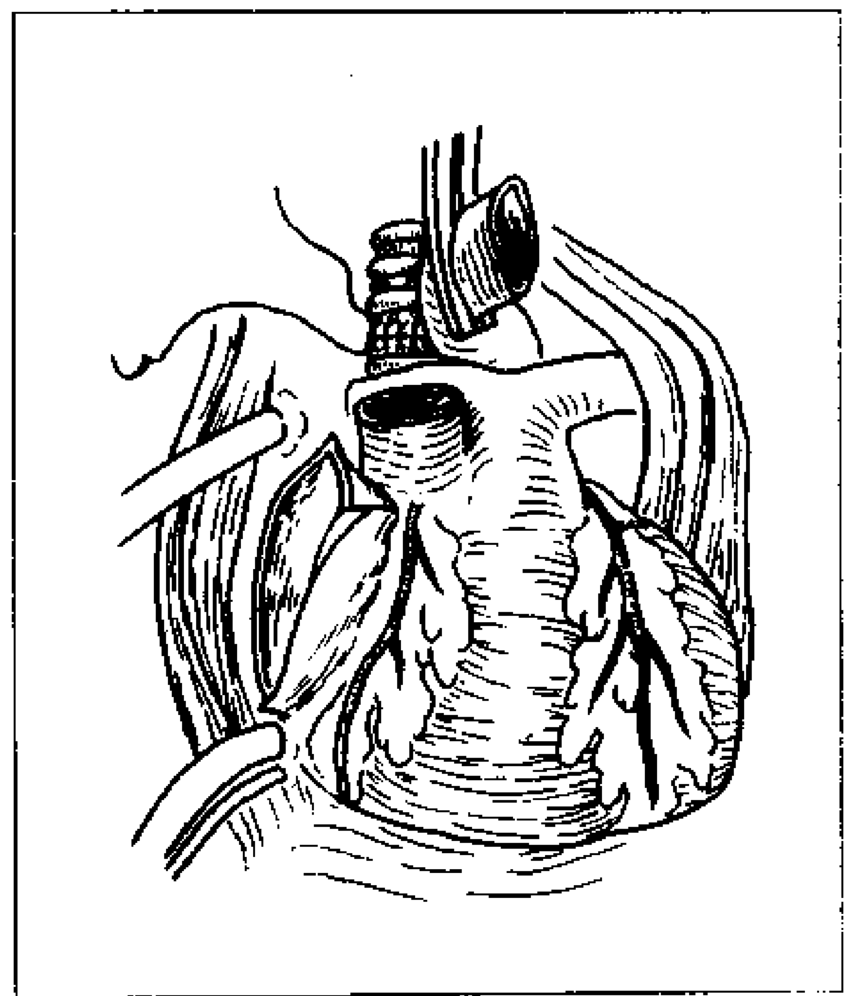


图 5 吻合主气管

按标准心脏移植的方法从下腔静脉向上弧形切开供心右心房，勿伤及窦房结。应用 3-0 聚丙烯缝线连续缝合吻合右心房。术中不断用冷生理盐水冲洗心肺，经左心耳插管灌入冷生理盐水，利于供心降温和排气(图 7)。最后用 4-0 聚丙烯缝线连续吻合主动脉和肺动脉(图 8)，开放上、下腔静脉，排尽心

内气体，开放升主动脉，心肺复苏。静脉滴注异丙肾上腺素使心率维持在110次/min，右心房安置起搏导线，两侧胸腔分别各置引流管一根。

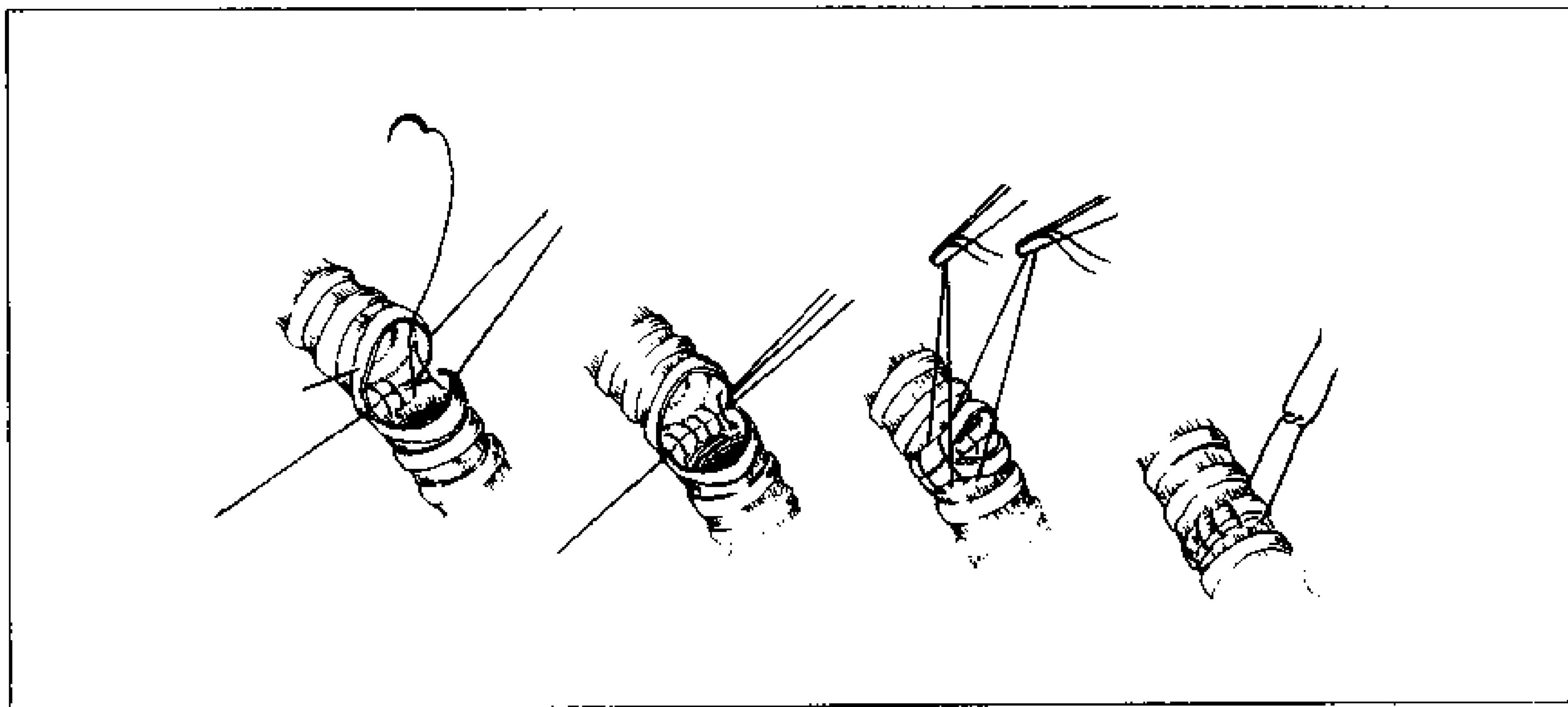


图 6

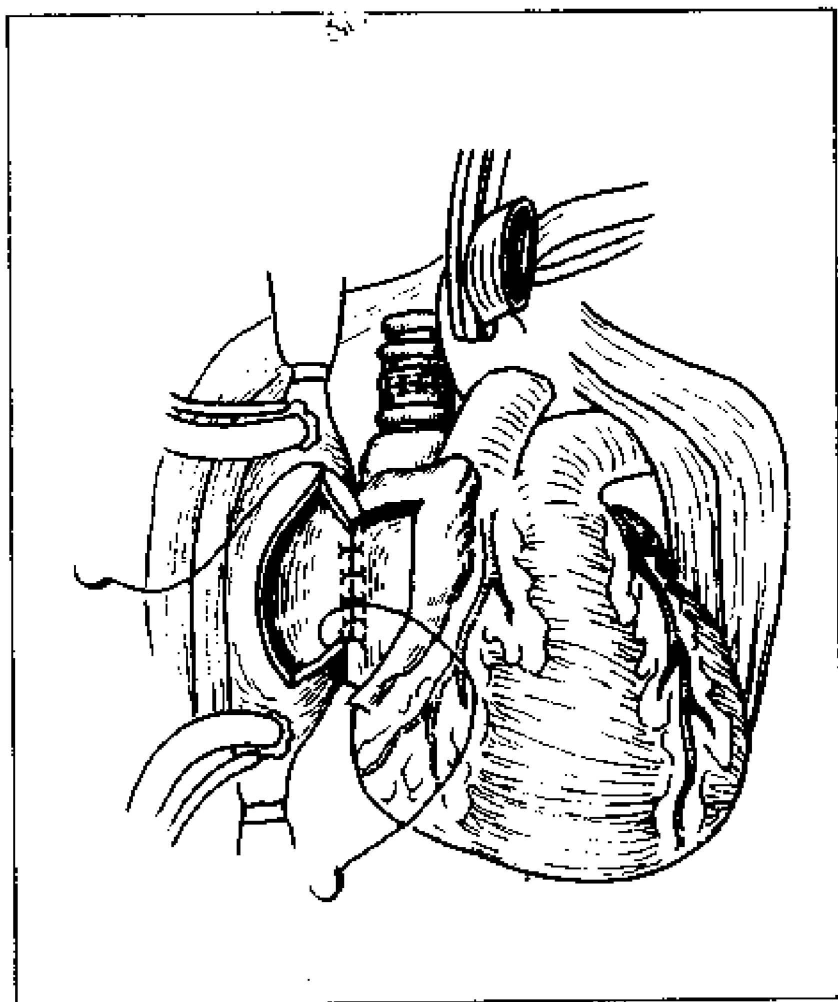


图7 吻合右心房

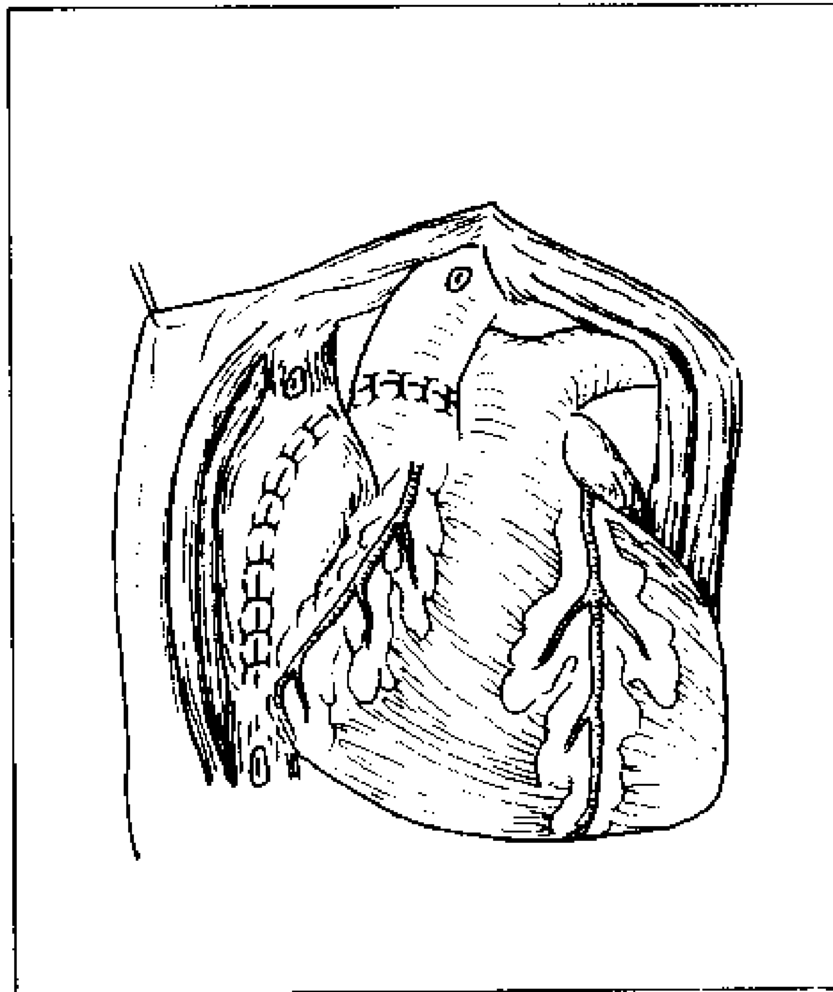


图8 心肺移植完成后

【术中注意要点】

（1）对受体左上腔静脉的处理。引入冠状静脉窦的左上腔静脉对切除胸腔脏器特别是切除左肺增加很大困难，往往需要另插第3根静脉引流管。切除受体心脏应注意从左室平面作切口，以免损伤巨大的冠状静脉窦，然后从左心房解剖分离冠状静脉窦，一直游离到心包腔的入口处，将左上腔静脉与受体的无名静脉对端吻合，使血液回流到右心房。

（2）供体肺与受体胸腔不匹配的处理：供体肺太大，缝合胸骨后可能产生心脏压塞症状者，有时需切除供体肺上叶或下叶。有的病

例则需暂时缝合皮肤切口，待术后数日肺组织水肿消退后，再缝合胸骨和切口。

(3)勿损伤膈神经、迷走神经和喉返神经。

(4)吻合口需缝合严密，防止渗血。

(5)注意保护供体心肺。

【术后处理】【主要并发症】

按常规心内直视手术和心脏移植术后进行处理。

术后 3～7d 肺间质渗出增加，表现为肺顺应性减低，动脉血氧含量下降，与成人呼吸窘迫综合征的表现相同。产生的原因可能是供肺保护不当，肺淋巴回流受阻，免疫排异反应。常需利尿，加强肺功能锻炼，咳痰，甚至采取机械性辅助呼吸。有些病例术后有较多的胸液渗出，需胸腔穿刺排液。术后需行 X 线胸片检查，监测胸腔是否有渗出。术后常用纤维支气管镜来监测免疫排斥和采取细菌培养标本，同时进行支气管灌洗和采取活检标本。

(1)肺急性排斥反应：肺排斥反应比心脏多见，且发生较早。肺内淋巴细胞丰富，故免疫反应强。术后第 5d 突然高热应怀疑肺排斥反应，且常表现为肺功能减退，静息时气急，咳嗽，动脉血氧张力下降，支气管粘膜炎性反应，痰菌检查和培养阴性。有时因肺水肿需经气管插管通气。胸片显示双侧多发性不透光片状阴影。周围血 T 淋巴细胞计数增多，玫瑰花形成抑制百分比改变。利用纤维支气管镜在大片渗出浸润区作支气管灌洗，采取渗出液作涂片染色检查，急性排斥反应的典型改变为淋巴细胞和粒细胞百分比增加。多次重复纤维支气管镜作肺组织活检，有利于确诊急性排斥，并可排除巨细胞病毒和卡氏肺囊虫感染。只有在纤维支气管镜检查失败且病情危重时，才考虑剖胸肺活检。

抗免疫排斥治疗

免疫排斥的控制包括联合应有环孢霉素 A、激素、抗胸腺免疫球蛋白、硫唑嘌呤。大剂量激素可影响气管吻合口愈合，宜用小剂量。急性排斥反应的治疗与心脏移植的疗法相同。并参照美国 Stanford 大学的心肺移植术抗免疫排斥治疗方案(表 62-2-1)。

表 62-2-1 心肺移植抗免疫排斥治疗方案

	甲基强的松龙	强的松	环孢霉素	硫唑嘌呤
术前			10mg/kg	
术中	500mg			
术后	125mg q12h×3			
术后早期维持量			10mg/kg	1.5～2mg/kg/d
术后晚期维持量		视情况加用	6～8mg/kg/d	1.5～2mg/kg/d

(2)术后感染：器官移植病人多数死于感染性疾病。心肺移植病人更易并发肺炎。移植受污染的肺脏，术后早期即可发生细菌性肺炎。晚期易产生巨细胞病毒、卡氏肺囊虫等微生物引起的感染。肺炎的治疗可根据细菌培养和药敏试验选用有效抗生素，巨细胞病毒肺炎可用二羟-丙氧甲基-鸟嘌呤 10mg/kg 或高度免疫 γ-球蛋白治疗。卡氏肺囊虫感染可用甲氧苯氨嘧啶/磺胺甲基异恶唑进行治疗。

慢性阻塞性细支气管炎是术后晚期主要感染性并发症。主要原因为淋巴引流阻塞、去除神经支配和连续的免疫排斥作用。临床症状主要有进行性气急、干咳、发热。两肺底可闻及呼气性罗音。胸片显示蜂窝状阴影，主要位于肺底部。早期支气管镜活检显示支气管

粘膜坏死，管腔几乎被粘液堵塞，镜检可见到坏死上皮细胞，粒细胞和巨噬细胞，进而发展成渗出物机化，肉芽组织形成典型的洋葱皮层，覆盖以薄层支气管上皮，并有鳞状上皮化生。进入慢性期，则上皮下形成广泛的疤痕组织部分穿过基层膜侵入肌层，使支气管腔变硬、狭窄。肺功能检查显示用力呼气量减小。早期使用免疫抑制疗法，预防感染可使病变消退。晚期重度病变则疗效不佳，只能考虑做再次心肺移植术。

【疗效评价】

80 年代期间，全世界共施行心肺移植 501 例。早期死亡率降至 20%以下。80 年代后期术后 1 年的生存率为 66.5%。Stanford 大学已将术后 1 年生存率提高至 84.6%。英国剑桥 Papmorth 医院的术后 1 年和 2 年生存率分别为 78%和 68%。伦敦 Yacoub 组的肺气肿病人心肺移植术后 1 年生存率为 91%。

62.3 肺移植

Lung Transplantation

1943 年，Demikhov 进行了肺叶移植的动物实验。1963 年 Hardy 在动物实验的基础上首先在临床进行单肺移植手术，术后病人存活 18d。80 年代初，Stanford 大学的 Reitz 应用环孢霉素 A 在心肺移植动物实验和临床成功以后，对肺移植也产生了积极的推动作用。加拿大多伦多的肺移植小组对肺移植技术、肺移植后的生理状态等作了大量研究，从而改善了肺移植的疗效，积累了较丰富的经验。在此期间，全世界进行单肺移植 33 例，双肺移植 18 例。病人年龄从 8～62 岁，术后 1 年生存率为 55%。生存最长的为 5.5 年。目前，肺移植在全世界范围内正在推广应用。截止到 1990 年 1 月，全世界已完成 185 例单肺移植。其中 124 例存活，占总数的 67%。1992 年 8 月巴黎国际器官移植大会报告，全世界 55 个肺移植中心行肺移植 1184 例。1990 年，Fremes 等报道了单肺移植同时结扎动脉导管未闭治疗艾森曼格综合征，收到较好的疗效，McCarthy 等报道了单肺移植同时作房间隔缺损修复术治疗艾森曼格综合征。Calhoon 报道了肺移植治疗原发性肺动脉高压。单肺移植为治疗艾森曼格综合征开辟了一条新的途径。

【适应证】

对不可逆的进行性晚期肺病变的病人，或需 24h 连续吸氧的病人，均可考虑作肺移植，特别是原发性肺动脉高压和艾森曼格综合征的肺移植问题，更引起心脏外科医师的重视。

原发性肺动脉高压是目前原因不明的进行性肺血管病变而产生的全肺阻力升高。继发性肺动脉高压是左向右分流的先天性心脏病导致不可逆的肺血管改变，而产生右向左分流，称为艾森曼格综合征。结果右心室压力超负荷，产生右心室功能不全。据实验和临床观察表明，右心室的功能不全是可以逆转的。只要右室功能尚处在代偿阶段，单肺移植的同时进行原有心脏缺损修复术，将是最理想的治疗手段。

单肺移植受体的选择标准：

(1)年龄＜60 岁；

(2)终末期肺疾病，病情发展快，生命期限＜12～18 个月；

(3)在吸氧状态下可离床活动；

(4)没有冠状动脉疾病及其它系统疾病；

(5)右心室射血分数＞25%；

(6)不禁忌使用免疫抑制剂；

(7)心理稳定，无精神病史；

(8)无嗜酒史；

(9)无滥用药物史。

【禁忌证】

(1)肝肾功能不全；

(2)严重心功能不全，冠脉疾病；

(3)全身感染性疾病；

(4)精神、神经功能障碍；

(5)其它系统有活动期疾病，如消化性溃疡；

(6)有胸部手术史视为相对禁忌证。

供体选择标准：

除按器官移植供体的要求标准外，肺移植供体要求年龄<55岁，胸片检查无异常，支气管镜检查结果正常，气管内无脓性分泌物。无胸部外伤史，无胸外科手术史。近年来巨细胞病毒血清学检查受到重视，最好是阳性供、受体相配，阴性供、受体相配。胸腔容量相配。

脑死亡的病人很易并发肺部感染，因此，输液量要控制，中心静脉压保持在0.981kPa（10cmH_2O）以下，平均动脉压保持在9.33kPa（70cmHg）以上。维持电解质平衡，体温在35～37℃。气管分泌物应作细菌培养。

【麻醉与体位】

全身麻醉、气管内插管维持呼吸。双侧和右侧单肺移植采用仰卧位，左侧单肺移植取右侧卧位。

【手术步骤】

(1)供肺取出术：双、单侧肺移植的供肺取法基本一样。

胸部正中切口，控制上、下腔静脉回流后，经肺动脉在60min内注射500mg前列腺素E，然后以2.94kPa（30cmH_2O）的压力灌入肺保护液，在左心耳切小口使保护液流出。同时夹闭主动脉，胸腔内灌冷保护液，轻度辅助呼吸使保护液在肺内均匀分布。关键步骤是左心房的切断，应在肺静脉侧和心脏侧（如果作为心脏供体）均留有一定宽度的左心房壁，以利于吻合。左房切口选在右肺静脉与冠状静脉窦之间的中心，剪开后将心脏提起，将切口向上、下延伸，切断左心房。肺动脉在肺动脉瓣与分叉处之间中点横断。如果做单肺移植，在冠状静脉窦与肺静脉之间剪开后，剪向左房后壁，在肺静脉开口周围保留约5mm宽度的左房壁，将肺静脉剪下。肺动脉可以从分叉处切断。在隆突上1cm处切断气管。不要切到隆突上或伤及主支气管。如暴露有困难，可分离切断无名动、静脉。将两侧肺与肺动脉分叉和部分左心房作为一体取下，浸入冷保护液中。（图1、2、3）。需要作单肺移植时，取下后再作修剪，分成单侧肺。

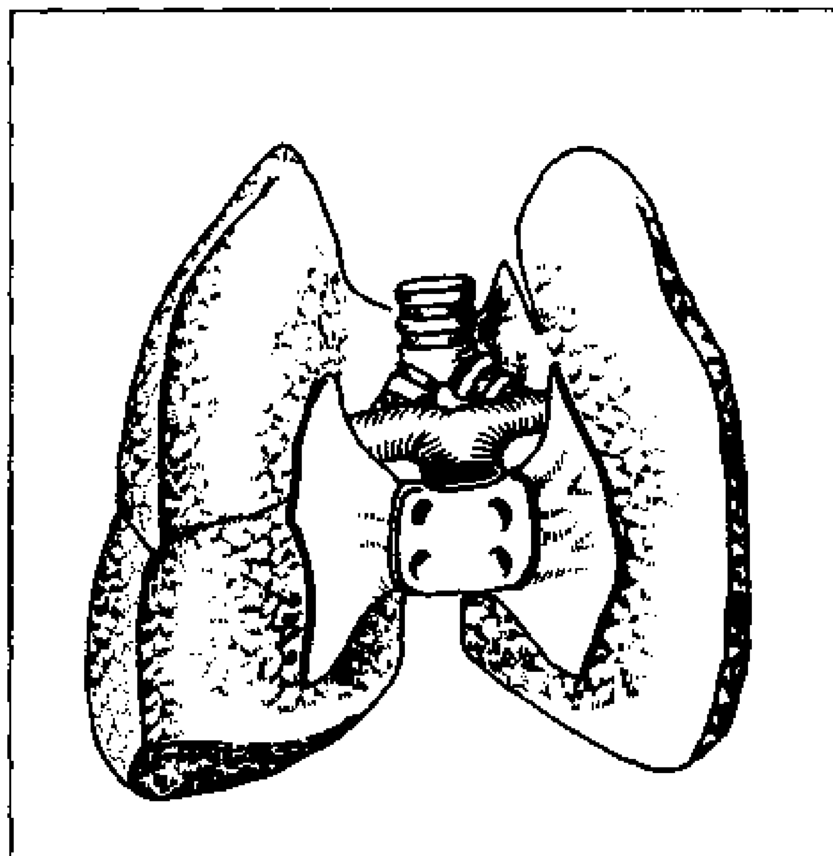


图1 供体双肺

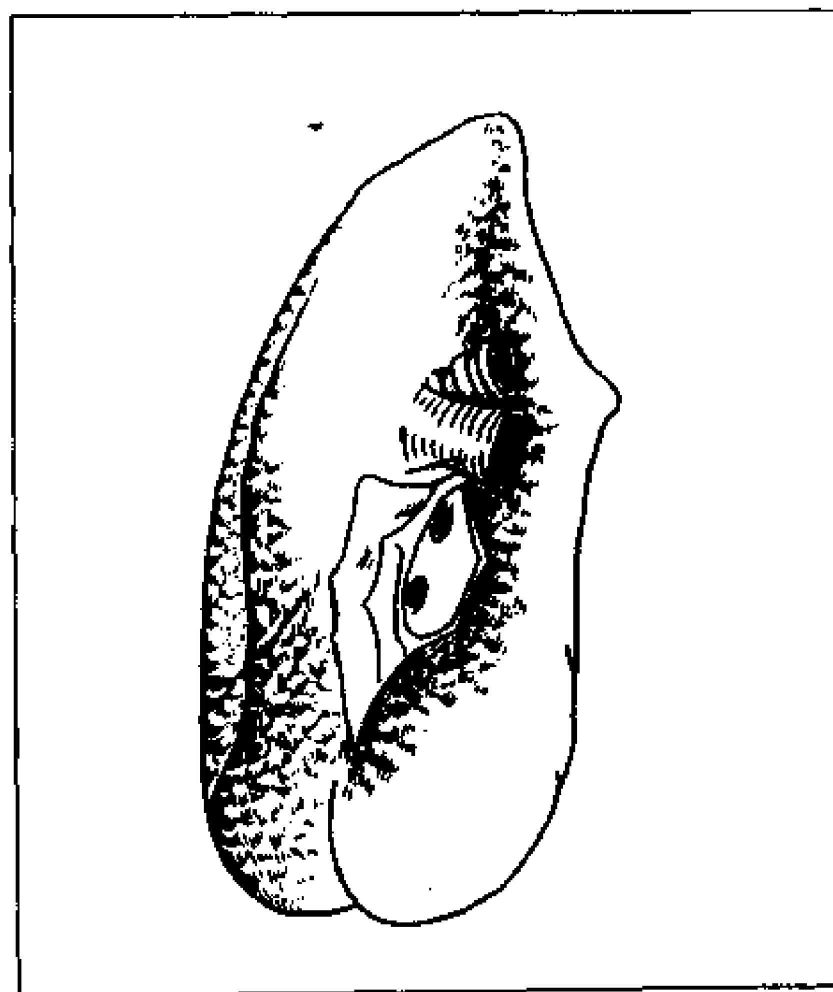


图2 右单侧供肺

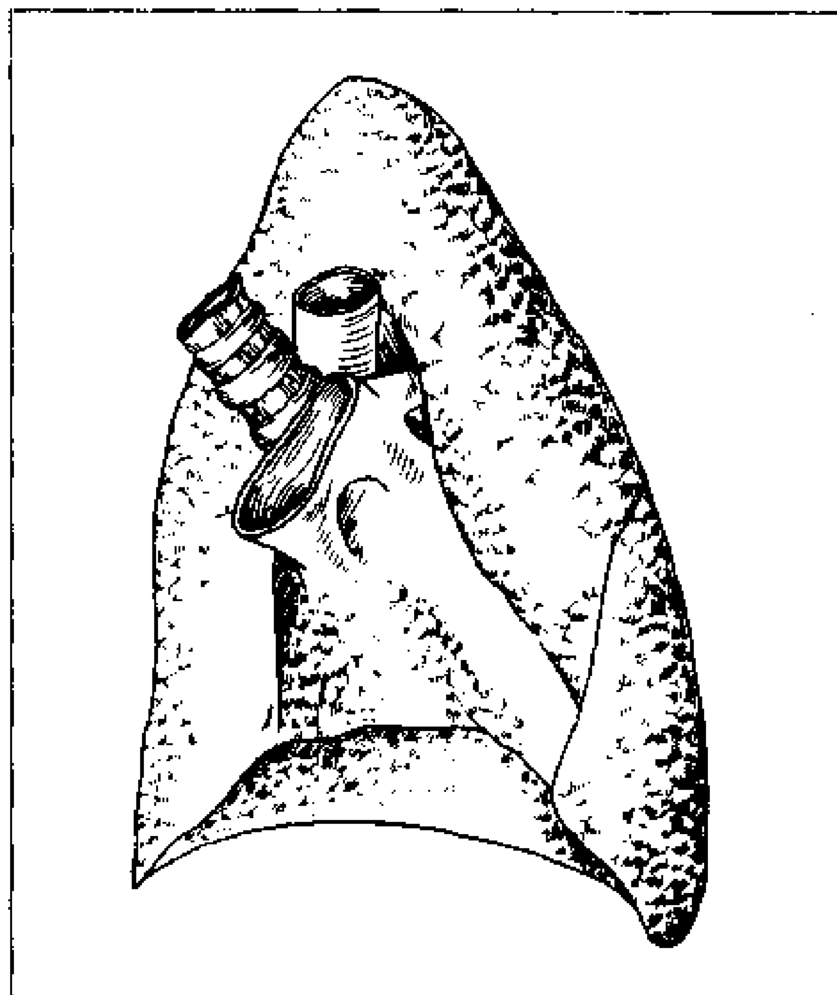


图3 左单侧供肺

使用冷保护液的可使肺缺血安全时间延长至4～6h。

(2)单侧肺移植(single lung transplatation):右侧单肺移植主要用于治疗原发性肺动脉高压,房、室间隔缺损所致的艾森曼格综合征等。左侧单肺移植主要用于治疗动脉导管未闭所致的艾森曼格综合征。

右侧肺移植术:一般可在体外循环下,心内缺损修复完成后进行。用2.5ml水囊将右侧主支气管阻塞,必要时用儿科纤维支气管镜检查阻塞的效果。于膈神经后,紧靠肺门切开右侧胸膜。游离右肺动脉至第一分支处结扎,游离上、下右肺静脉至入左心房处结扎,游离右主支气管至叶段支气管分叉处,用气管钳夹闭后切除受体肺。

在左心房右肺静脉入口附近放置心房钳,尽量接近左心房中心部,但不要影响左肺静脉回流。剪去右肺静脉残端,在两肺静脉间剪开左心房。用冷水海棉包裹供肺,置入右侧胸腔。适当修剪供、受体左心房,用3-0聚丙烯线端端连续吻合左心房(图4)。

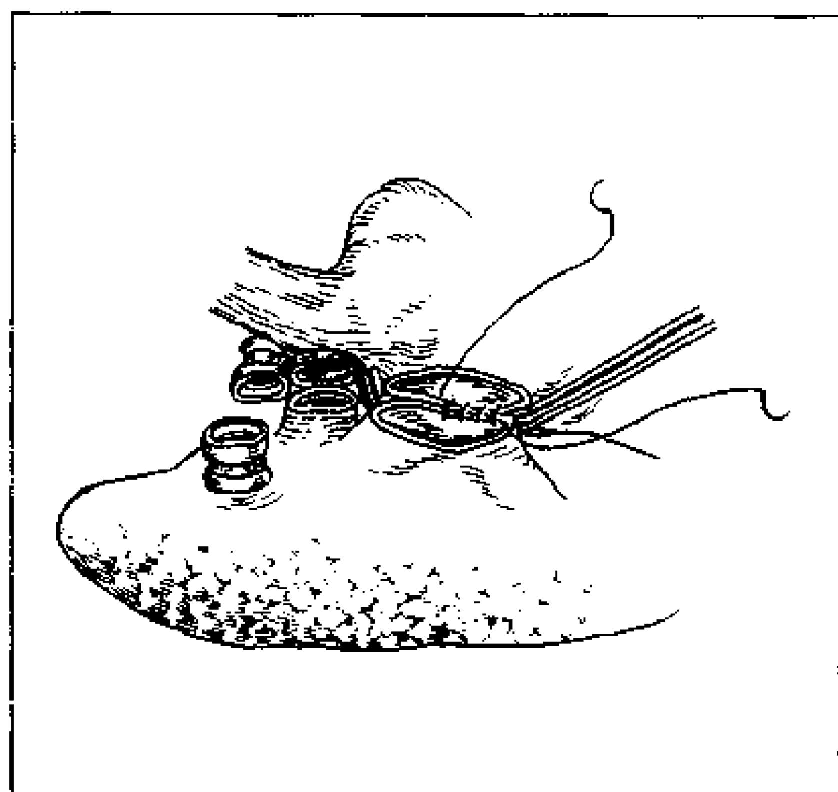


图4 单肺移植,吻合左房与肺静脉

钳夹受体肺动脉,适当修剪供、受体肺动脉,用4-0聚丙烯线端端连续缝合,缝至最后一针勿结扎(图5)。

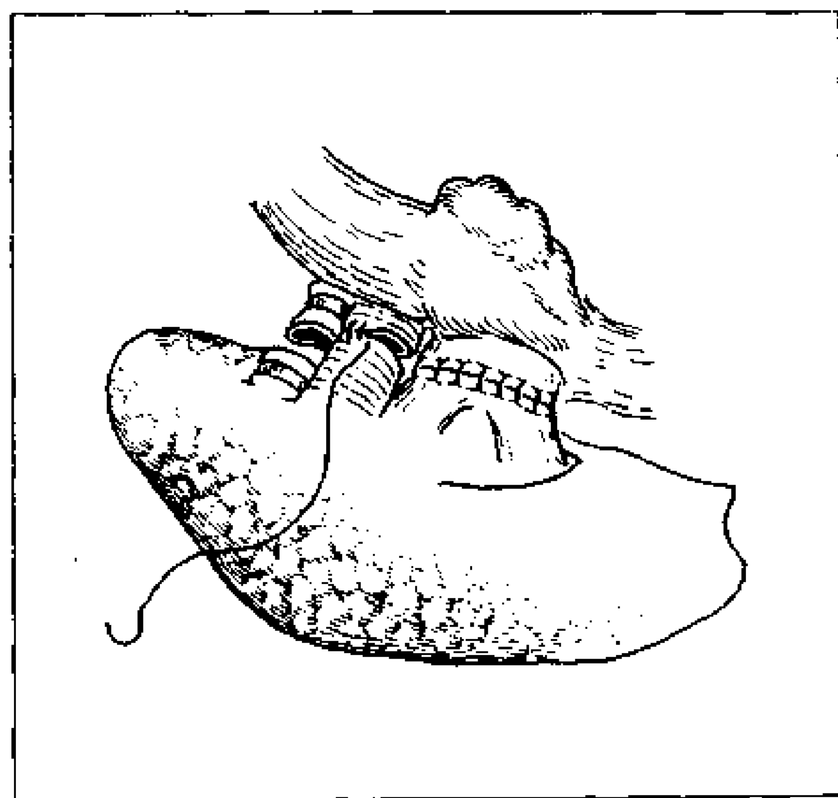


图5 吻合肺动脉

适当修剪供、受体右主支气管,以4-0聚丙烯缝线连续缝合吻合支气管膜部,支气管前壁以4-0聚丙烯线8字缝合吻合。结扎各缝线后,供肺支气管软骨环自然嵌入受体气管软骨环(图6)。去除心房钳,轻柔胀肺,从肺动脉吻合口处在3～4min内可见返流的血液。结扎肺动脉吻合线,去除肺动脉夹钳。

检查气管吻合处是否漏气。必要时，从上腹部打开腹腔，游离出一段大网膜，从前纵膈拉入胸腔，包绕支气管吻合处（图 7）。

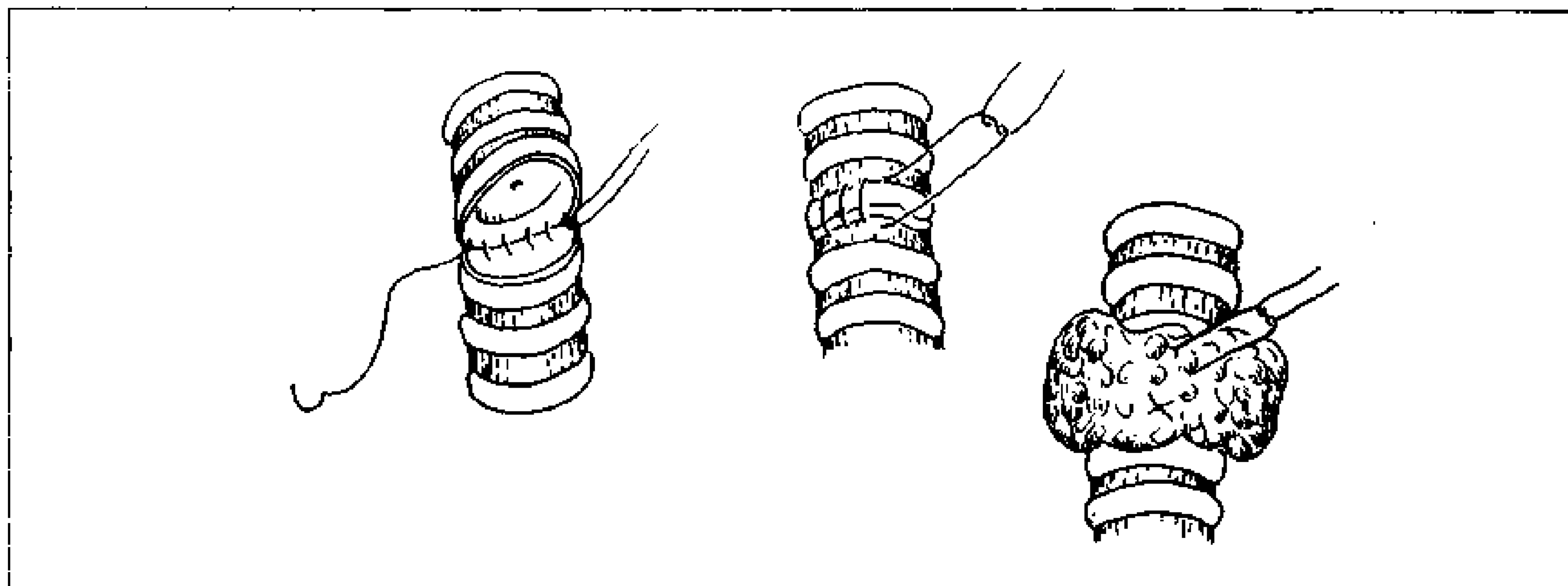


图 6 主气管内膜、气管环吻合后以大网膜包绕吻合口

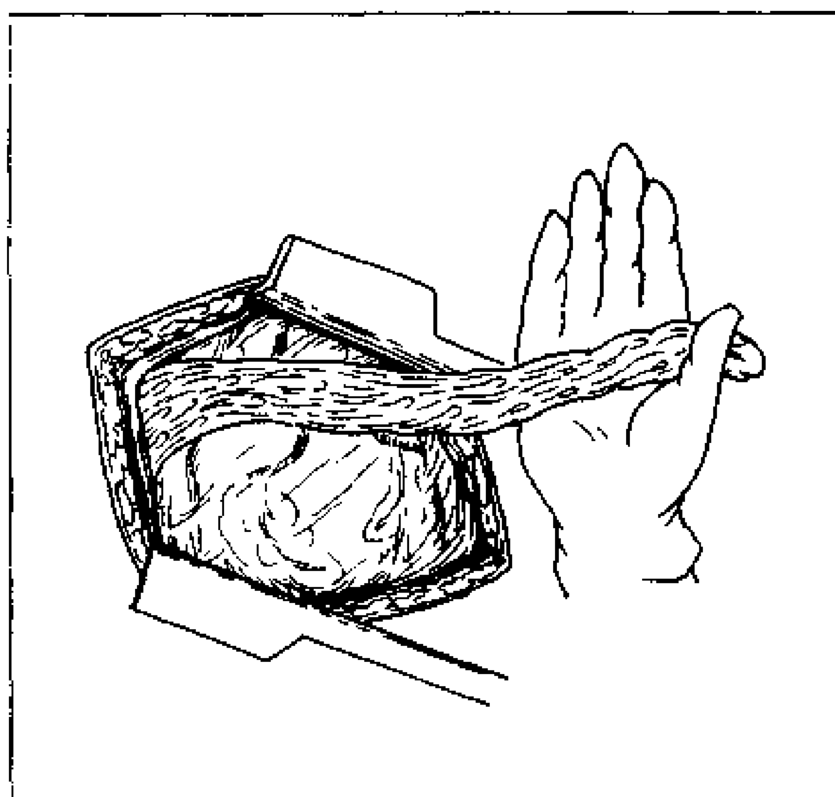


图 7 开腹后从上腹部取出大网膜

左侧肺移植：一般可在动脉导管结扎术后进行。术前将 Swan-Gans 导管放入对侧肺动脉，监测术中肺动脉压，并作好股动、静脉插管进行部分体外循环的准备。应用 2.5ml 水囊阻塞左主支气管，检查阻塞效果。使用一侧肺通气，呼吸循环稳定后，病人取右侧卧位。左胸后外侧切口，第 4 肋间进胸。结扎未闭动脉导管后，游离肺动脉，夹闭 5min，观察循环稳定状况。在此期间，可以从上腹部切开取出大网膜，经前纵膈隧道送入胸腔。如有肺动脉压上升，即滴注硝普钠或前列腺素 E，如效果不好，即行股动、静脉插管，部分体外循环。夹闭肺动脉试验正常，放松钳夹。分别游离肺动脉、肺静脉、左主支气管，游离范围同右单肺移植，切除受体左肺。沿左肺门扩大心包切口，放置左心房钳，依次修剪，吻合供受体左心房。修剪、吻合左主支气管。钳夹，修剪，吻合供、受体肺动脉，方法同右单肺移植（图 8、9）。

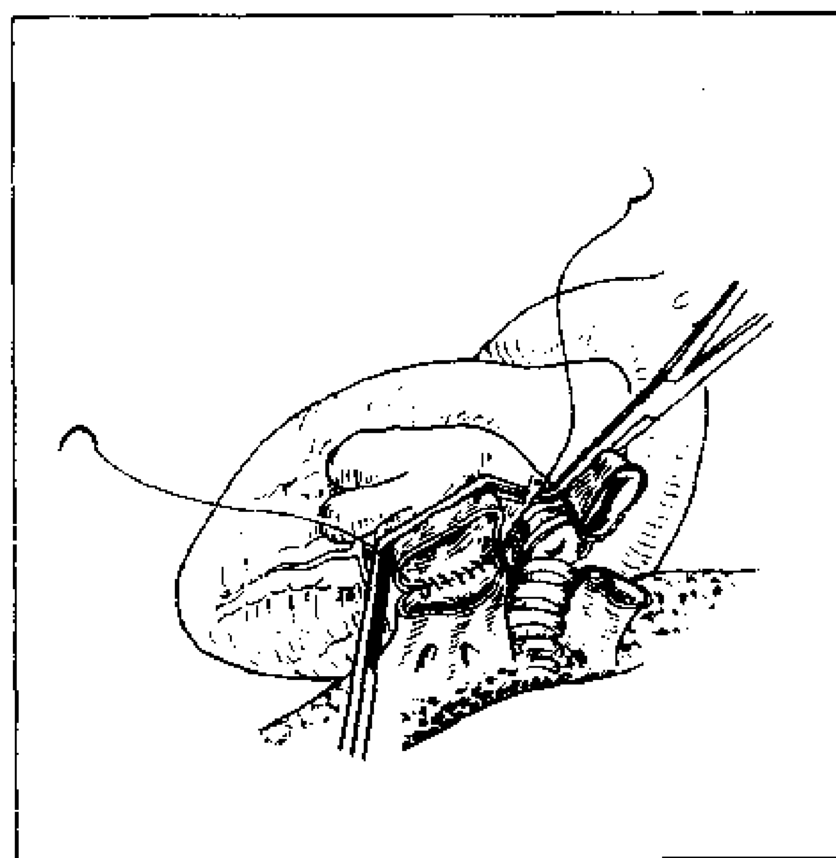


图 8 左单肺移植，吻合左房与肺静脉

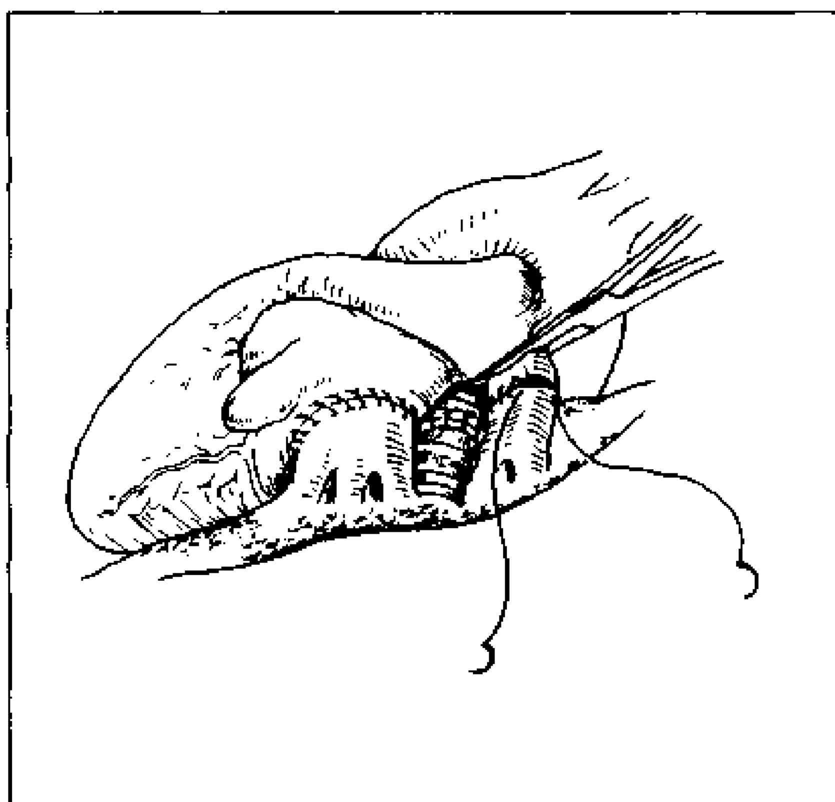


图9 左单肺移植，吻合肺动脉

(3)双侧肺移植(double lung trausplatation)：双侧肺移植需要进行体外循环，应用冷血心肌麻痹液作心肌保护。术前准备也包括腹股沟部，以备紧急体外循环。

胸部正中切口延长至上腹部，取出大网膜。纵形剪开心包，游离出上、下腔静脉、升主动脉与肺动脉、分别套带。右肺动脉通过主动脉与上腔静脉之间游离。从膈神经后，剪开心包打开两侧胸腔，常规插管建立体外循环。降温至 32℃时，在心包内游离左肺动脉，用气管钳夹闭，游离左支气管，用气管钳夹闭，切断。避免污染胸腔。切下左肺后，从左膈神经后扩大心包切口取出。右肺以同样方法切下取出，钉夹右支气管，取出右肺。

从纵隔右侧面游离左右支气管残端，将大网膜从心脏后送至纵隔，抬起心脏，将两侧供肺分别送入胸腔，将受体气管从隆突上 1cm 切断。供体气管从隆突上 2 个气管软骨环上切断。膜部层用 5-0 聚丙烯线或可吸收缝线连续缝合。两侧软骨环用间断“8”字缝合，吻合完毕后用大网膜包裹，立即缓慢通气胀肺，用 0.981kPa（10cmH_2O）PEEP 通气，防止再灌注肺水肿发生。抬起心脏，用心房钳夹部分左心房后壁，剪开切除部分左房后壁，用 3—0 聚丙烯线连续缝合左房，吻合完毕后(图 10)，心脏复位。修剪供、受体肺动脉，

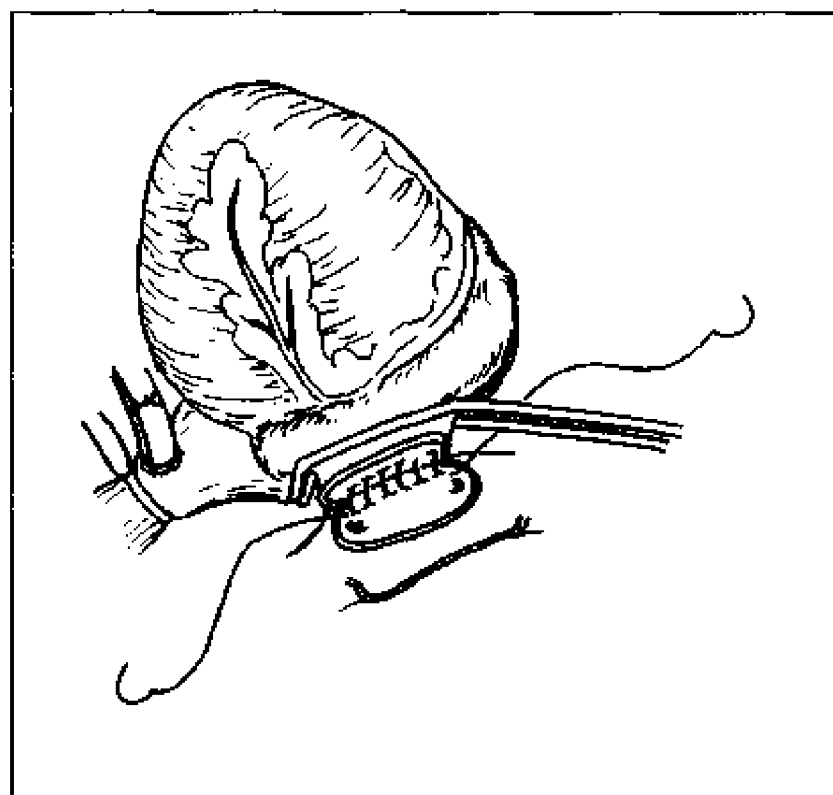


图10 吻合左房与肺静脉总干

待最后 1 针时开放左心房钳，吸除返流血液和肺保护液，开放上、下腔静脉套带，心内排气，心肺复苏(图 11)。

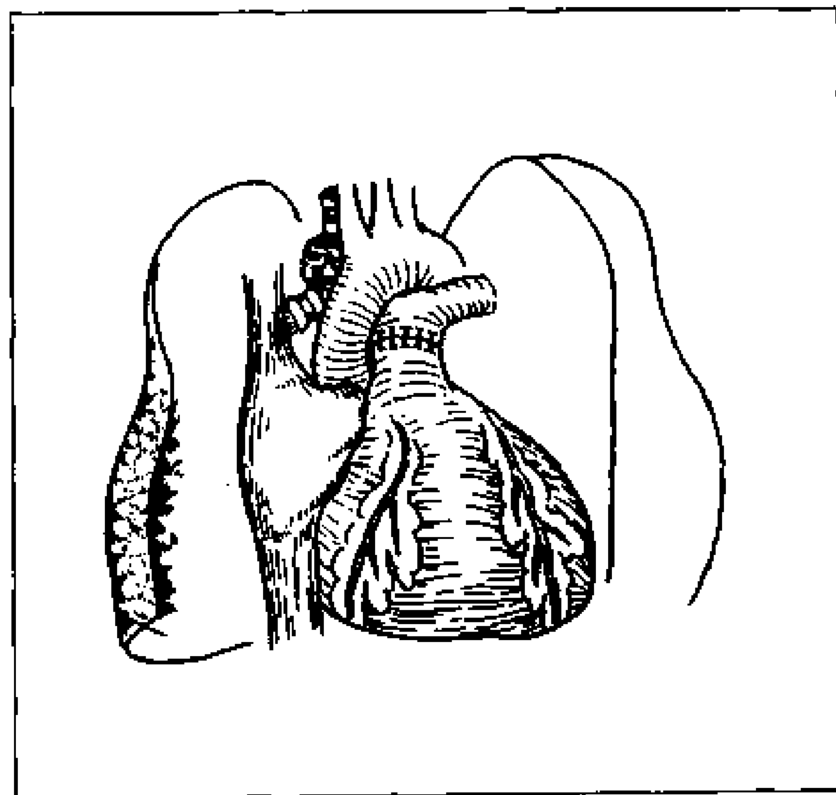


图11 双肺移植吻合完成后

【术后处理】【主要并发症】

术后最初几小时，供肺可有氧交换能力下降的表现，可能是由于供肺缺血再灌注损伤，供肺间质液体潴留，肺水含量增多等因素所致。如果循环恢复稳定，要避免过多输液，补充血容量只用胶体液，不用晶体液。术后

Swan-Gans 导管放置 2～3d 连续监测肺动脉压、间断测定心排出量、混合静脉血氧含量。还要连续监测动脉压和经皮氧含量。

术后使用 PEEP 0.98 kPa(10cmH_2O)辅助呼吸 36h，应尽早脱离呼吸机，气管插管时间越长，肺炎发生率越高。术后第 1 天开始纤维支气管镜检查吻合口情况，取分泌物作细菌培养。术后 2～3 周加用激素前，必须先行纤维支气管镜检查气管吻合情况，以免使用激素影响愈合。术后持续胃肠减压，防止胃胀气影响呼吸。部分病人可因大网膜移植胸腔出现肠梗阻需要长期下胃管治疗，甚至需要行全静脉营养，术后病人应及早下床活动，加强呼吸机能锻炼。此外应特别注意下列的处理：

(1)抗免疫排斥：肺移植病人术后常规使用环孢霉素 A 4mg/h，硫唑嘌呤 2mg(/kg.d)，抗人体胸腺免疫球旦白 15mg/kg/d，均经静脉滴注，最初 3 周避免使用激素，以免影响气管吻合口愈合。并且需要监测环孢霉素 A 血浓度，维持 300～400ng/ml 水平为佳。

免疫排斥常在术后 4～6d 发生，术后第 1 个月往往出现 2～3 次排斥反应，临床表现为体温升高，动脉血氧含量下降，运动耐受力下降，胸片上可见肺门有蝴蝶状阴影。

排斥反应的治疗：静脉注射甲基强的松龙 500mg，如 12h 内症状好转，再连续静注甲基强的松龙两日，有时需与抗人体胸腺球蛋白合用。

(2)气管吻合不良：气管吻合口愈合不良是早期肺移植的主要并发症之一。其解决的方法在于改进气管吻合技术。Cooper 等使用大网膜包裹吻合口以增加、改善局部血供。近来 Calhoon 提出使用聚丙烯缝线连续吻合膜部，软骨环可用望远镜式套入法，吻合成功率较高，并可免除大网膜移植带来的并发症。

(3)术后感染：术后感染多发生在 6 个月之内，抗感染治疗可根据气管分泌物细菌培养结果，选用有效抗生素加以控制，术前检查巨细胞病毒血清学反应阳性者的供、受体，最好不与阴性受、供体相配。

【疗效评价】

国外资料统计，80 年代期间全世界肺移植病人 51 例，术后 1 年生存率为 55%。85 年以后 6 年间肺移植 185 例，有 67%生存良好。随着治疗方法改进，疗效正在逐渐提高。目前，国外应用单肺移植同时做心内修复术治疗先天性心脏病并发艾森曼格综合征的病例，疗效较好。Carere 等研究了单、双肺移植术后左、右心功能状况，结果表明无论在静息时或运动时，右室射血分数较移植前均有不同程度的增加，表明右心功能得到明显改善，对左心功能影响不大。

(汪曾炜　陈若为)

参考文献

1 Lower RR Shumway NE. Studies on orthotopic transplantation of the canine heart. Surg Forum 1960;11:18

2 张世泽，周思伯，方立德等．原位心脏移植一例报告．中华外科杂志 1980;18:204

3 Reitz BA. Cardiac and cardiopulmonary transplantation. In: McGoon GJ, Brest AN (ed). Cardiac surgery. 2nd Ed. Philadaphia: FA. Davis Co. 1987:347-359

4 Dreyfus G, Jebara V, Mihaileanu S, et al. Total orthotopic heart transplantation: An alternative to the standard technique. Ann Thorac Surg 1991;52(2):181

5 Mavroudis C, Harrison H, Klein JB, et al. Infant orthotopic cardiac transplantation. J Thorac Cardiacvasc Surg 1988;96(3):912

6 Vouhe PR, Dartevelle PG. Heart-lung transplantation: Technical modifications that may improve the early outcome. J Thorac Cardiacvasc Surg 1989;97(3):906

7 Patterson GA, Cooper JD, Goldman B, et

al. Tecchnique of successful clinical double-lung transplantation. Ann Thoac Surg 1988;45(6):626

8 Harjula A Baldwin JC, Starnes VA, et al. Proper donor selection for heart-lung transplantation: The stanford experience. J Thorac Cardiacvasc Surg 1987;94(3):874

9 Cooper JD, Pearson FG, Patterson GA, et al. Technique of successful lung transplantation in humans. J Thorac Cardiacvasc Surg 1987;93(1):173

10 Patterson GA, Cooper JD, Status of lung transplantation. Surgical Clinics of North America;68:545

附录　心血管外科手术器械
The Cardiovascular Instruments

手术器械是外科医生完成手术的必须工具，除常规使用的刀、剪、镊、拉钩、撑开器之外，每种手术，具有各种专用器械。这些器械随着手术习惯及手术者的要求略有不同，而且随着医疗工业的发展，不断有新的特殊器械研制成功与应用。本文介绍常用的各种心血管外科特殊器械。

一、心血管外科通用器械

（1）胸骨劈开刀：上端为手持柄，下端上方为手术锤敲击部，对侧下方为刀刃部，刀之底面附有托扳，紧贴胸骨的后面。此刀专为劈开胸骨用（图1）。由于高速电动胸骨锯的应用，已代替了胸骨劈开刀，偶尔应用在再次手术病例，用它作分段劈开胸骨，以避免引起心脏与大血管的损伤。

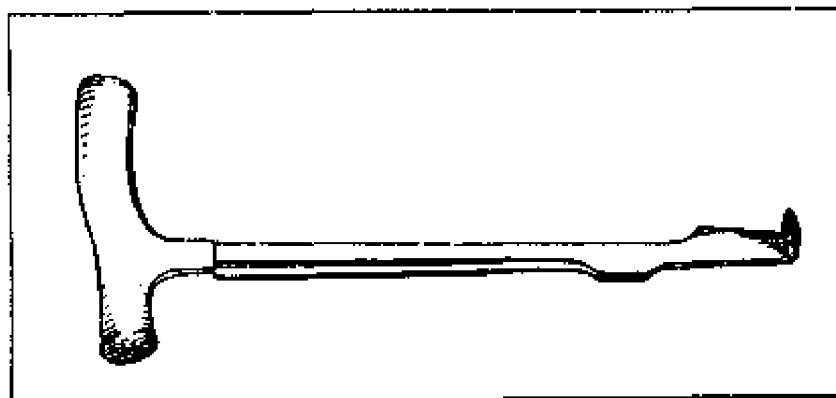


图1　胸骨劈开刀

（2）高速电动胸骨锯：由电动机、软轴与锯体三部分组成。电机的高速往复频率为8 000次/min，行程往复为5mm，通过软轴引起带细齿的刀片上下振动，锯开胸骨。胸骨锯也可应用高压气体作为动力，称气动胸骨锯，结构基本相同（图2）。如果锯刀的运动为左右摆动，称振动胸骨锯，用作二次切开胸骨用（图3）。

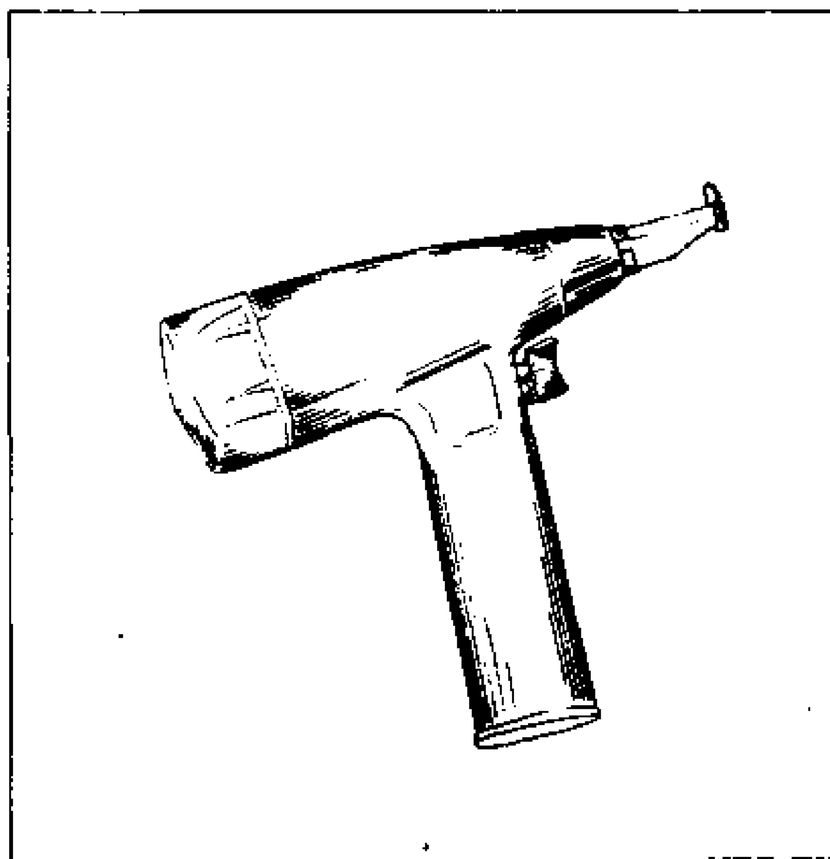


图2　高速胸骨锯

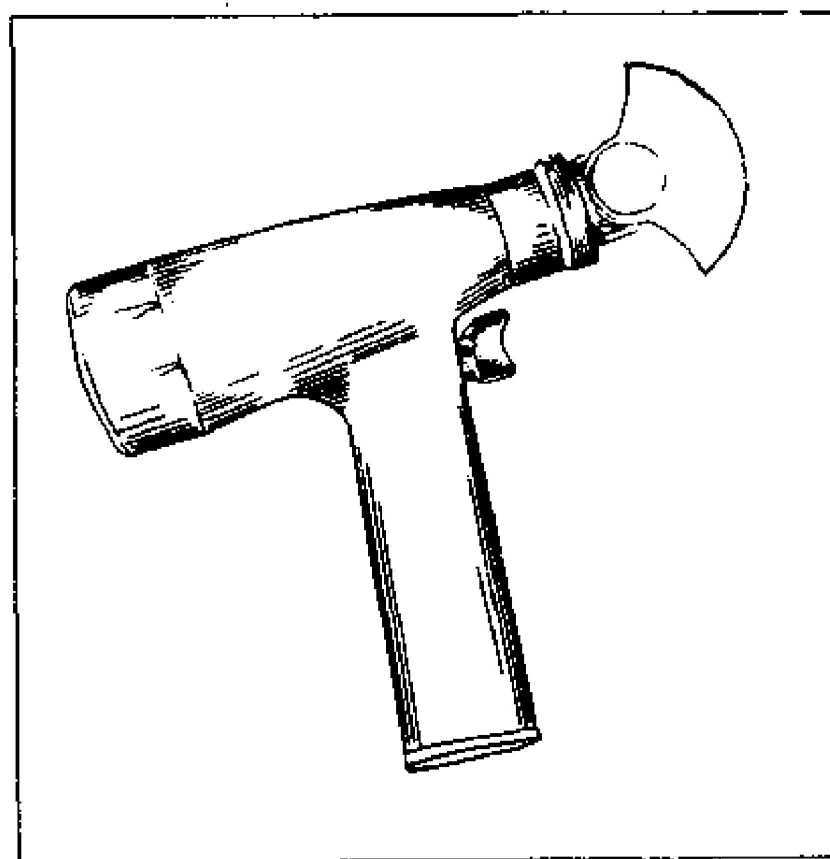


图3　振动胸骨锯

（3）胸骨剪（Schoemaker）：胸骨剪为侧刀式，由割切和扳托二部分组成，使用时将张开的咬剪部插入胸骨的前后方，并置于切割刀和扳托之间，用力握捏柄部，即能切割胸骨。适用于横断胸骨及婴幼儿胸骨切开（图4）。

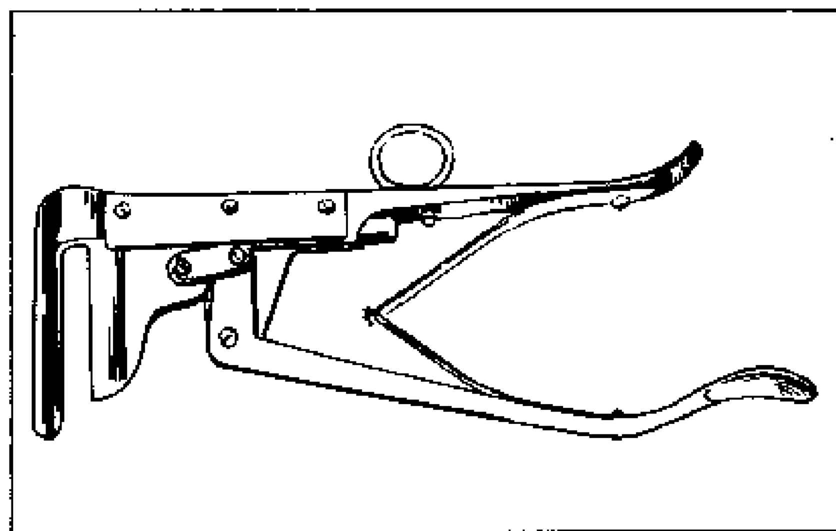


图4 Schoemaker 胸骨剪

（4）胸骨撑开器：由支架连接两个半弧形撑开翼组成，其宽度及深度适用于前胸壁的胸骨撑开，支架上标有不同尺码，分为大、中、小个三型号，适于不同年龄的病人。翼扳的撑开与对合，需转动有齿轴的手持柄，滑行并固定于有瓦楞齿的横架上，把胸骨切口撑开到一定范围（图5）。有的胸骨撑开器附有心内拉钩装置，有利于暴露心内切口。

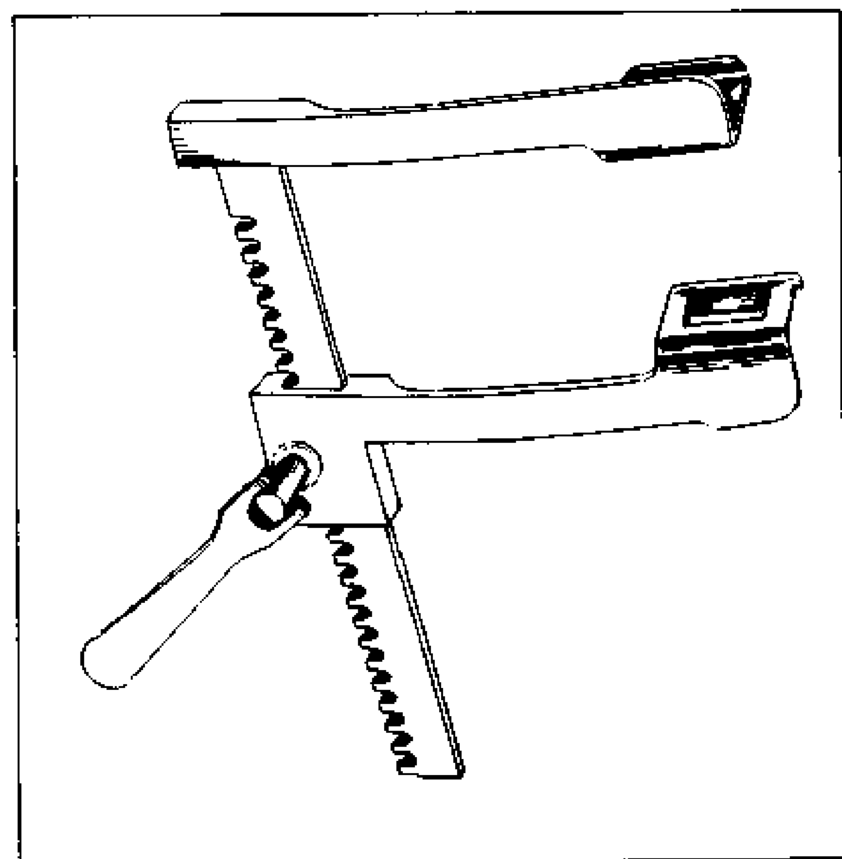


图5 胸骨撑开器

（5）无损伤组织镊：镊的钳夹面为凹凸齿，夹持组织时不引起损伤，运用于心内手术操作。该镊的持夹力大于普通平头镊子，因此用途十分广泛。为适用各种手术操作，镊头可分为直头、弯头、抢头及尖头四种（图6）。

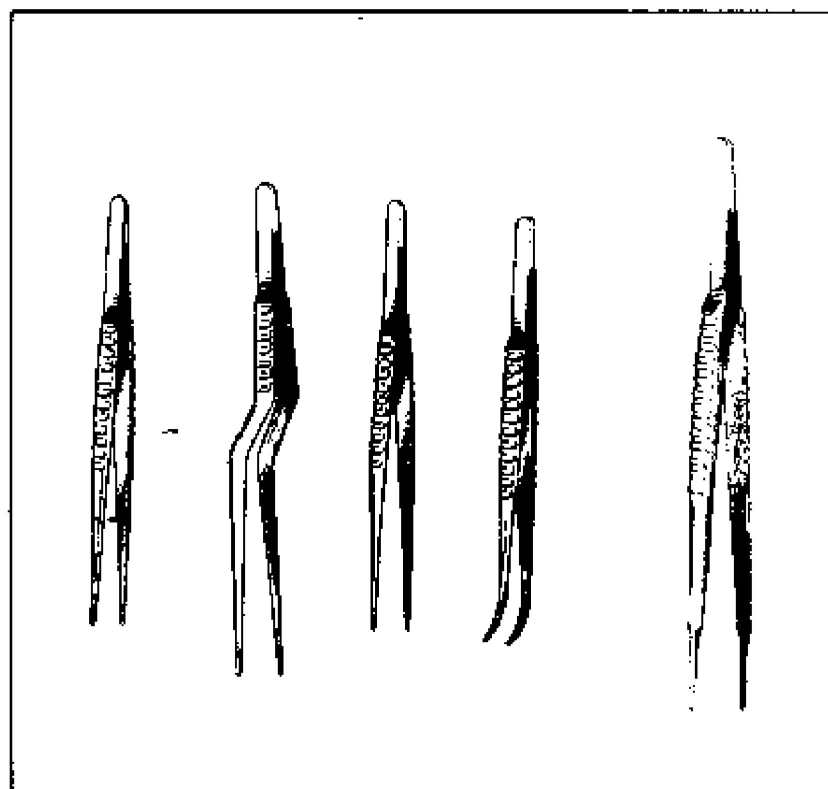


图6 无损伤组织镊

（6）镶片持针钳：在持针钳的头部，持针侧嵌有硬质合金镶片，该片表面为排列整齐的细纹，形成平整的粗糙面，夹针牢靠且寿命长，持针钳的手把部位涂有金色的金属镀层，有16、18、20、22等不同型号（图7），适用于各种手术，尤其是缝瓣及心内及血管直视手术操作用。

（7）心房拉钩：又称Cooley心房拉钩。由三根细钢柱弯曲连接形成一近似直角的拉钩，钩的底面边缘呈弧形，分大、中、小三号。其直角钩面分别为4.5cm×4.5cm、4.5cm×3cm、3cm×3cm。用于显露心房切口，尤其是房间沟切口进行二尖瓣手术。但Cooley拉钩的缺点是操作时易脱落，为满足各术者要求，目前有多种心房拉钩的产品供术者选择（图8）。

（8）心室拉钩：心室小拉钩可分为直角及凹面半圆式二种，有大小不同的各种型号，适用于术中不同的需要。拉钩柄可为硬质及软质。后者便于术者塑形，适用于心房、心室、血

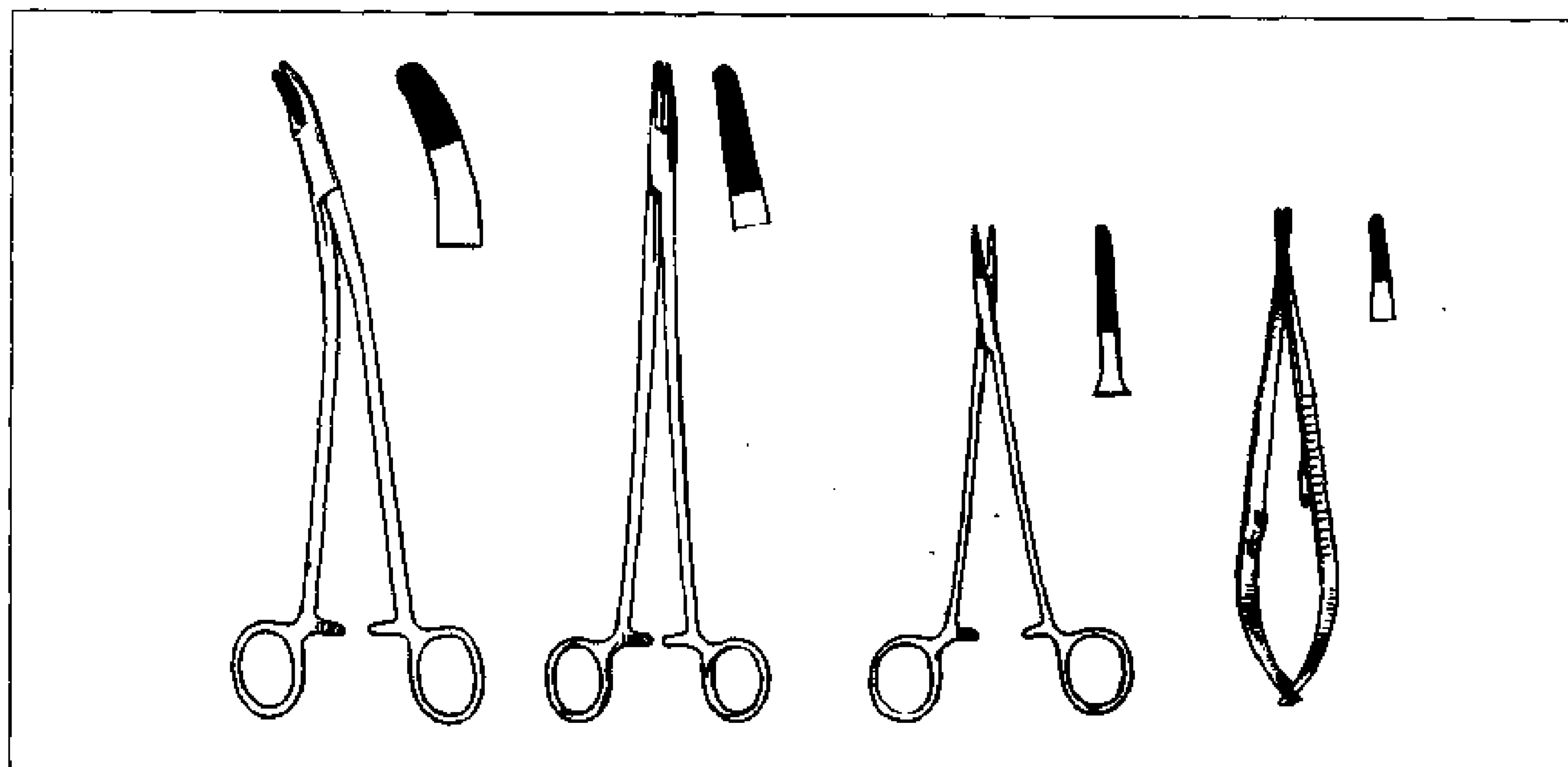


图7 镶片持针钳

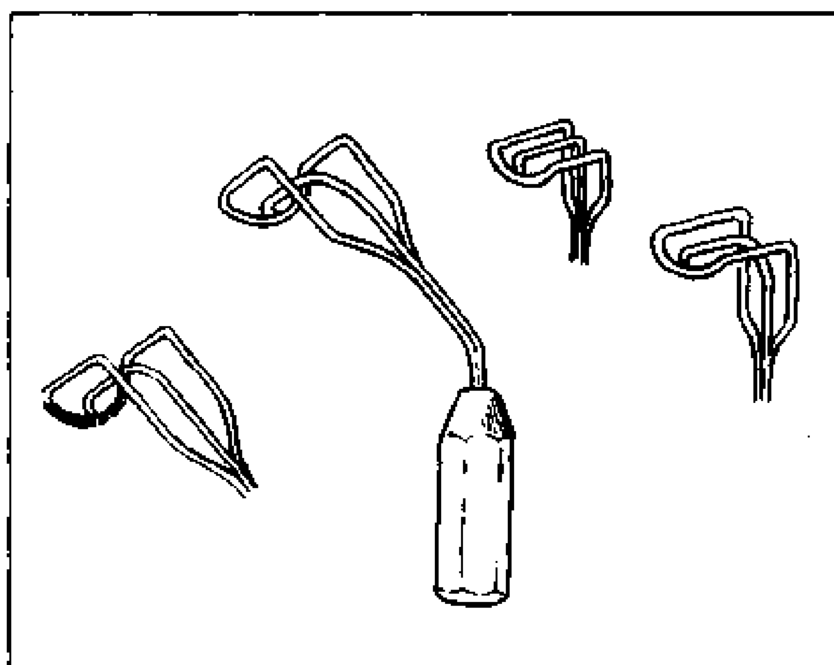


图8 Cooley 心房拉钩

管切口等显露。主动脉切口的拉钩应用凹面半圆式，但其钩缘向内翻，以防止损伤血管壁。适用于主动脉瓣等手术(图 9)。

(9)大血管游离钳：血管钳头部呈半圆形弯屈，弧弦的长度分别为 6、4、3cm，尖端圆钝。用于游离上下腔静脉、主动脉及大、中等血管后壁组织置放束带用(图 10)。

(10)无损伤血管钳：具有各种形状，常用于各种心脏、血管手术。其无损伤咬合齿大致分为三类。

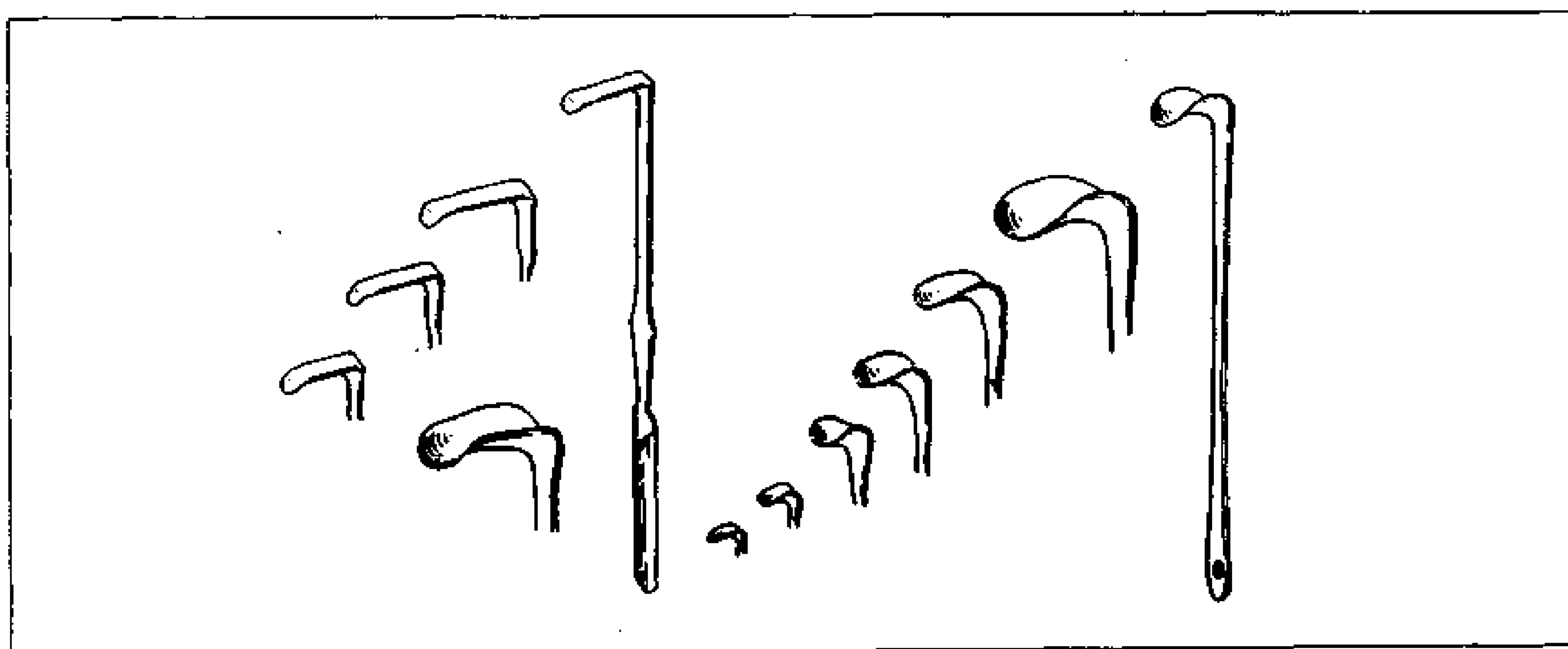


图9 心室拉钩

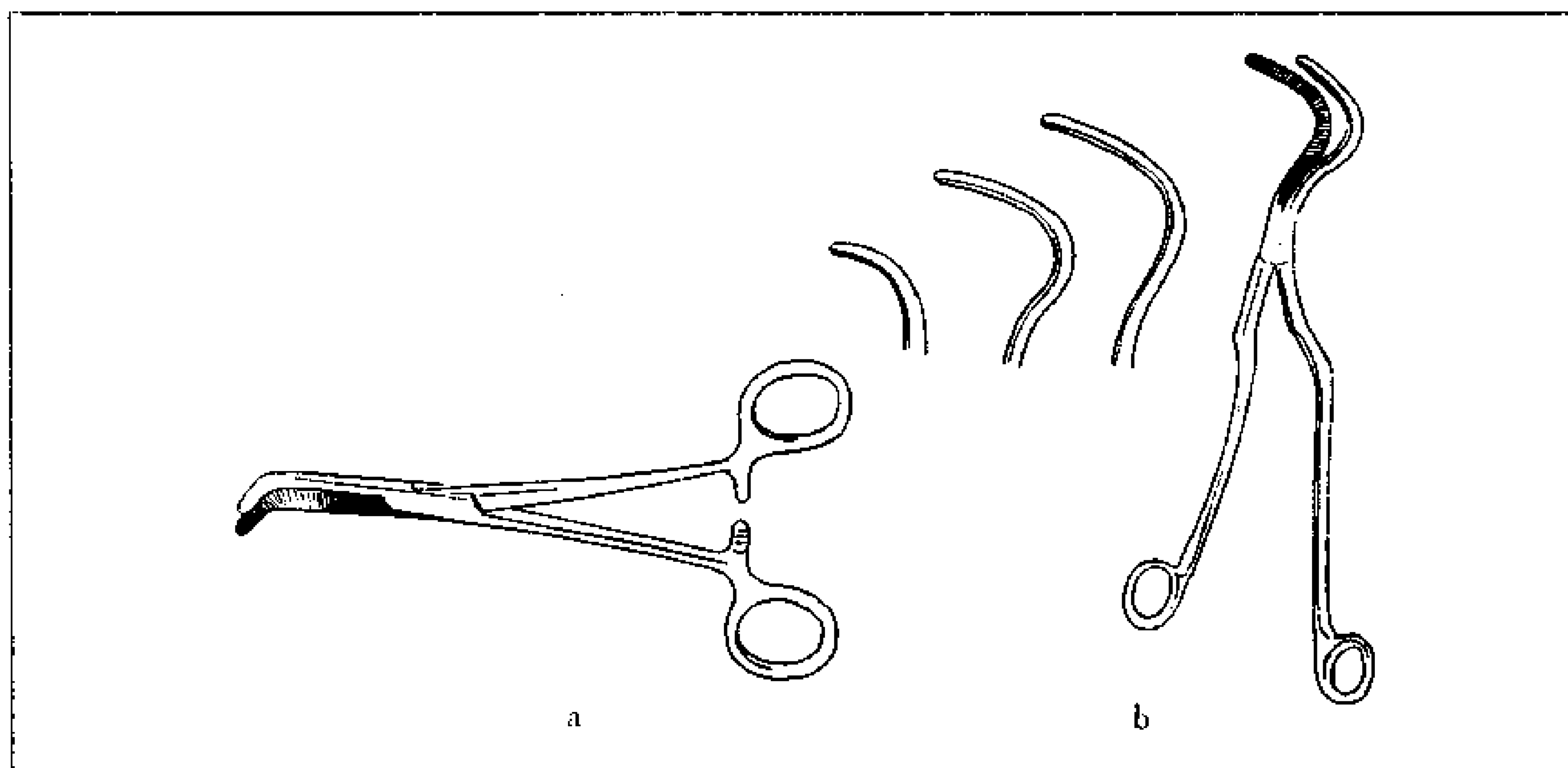


图10 大血管游离钳

a—Mixte直角钳； b—大、中、小弯钳

①单排齿咬合：钳夹的二面各有一单排细纹齿相对咬合。其缺点是接触组织咬合面较狭窄，对组织有一定的损伤。

②凹凸齿咬合：钳夹部一面两侧为细纹咬齿，中间为一纵状凹槽，另一面钳头中间为细纹咬齿，而两侧则为纵状凹槽，称为凹凸齿。亦可一面为两侧细小咬齿，中间为凹槽，另一面为三行细小咬齿，钳夹时咬齿交叉对合(DeBakey式)。

③双排齿咬合：钳夹面均为两行排列较光平的细齿，钳夹时排齿相对咬合(Cooley式)。

常用的无损伤血管钳有：升主动脉阻断钳(凹凸齿)、心耳钳(凹凸齿)、Blalock血管阻断钳、动脉导管阻断钳以及各种动脉钳，如Derra血管钳、DeBakey动脉瘤钳、Cooley动脉钳等(图11、12、13、14、15、16、17、18、19、20、21、22)。

(11)动脉导管钳闭器：用作钳闭动脉导管用。先将装钉的金属板取下，用镊子将"U"形钽丝钉嵌入金属板的槽隙内，计8个。尔后将其装入钳夹部套槽内备用。使用时，将钳夹部底杆自导管后壁插入，选择好位置后，转动螺旋，使导管闭合，钳紧导管，然后用力推压顶部底杆，使钽钉自金属板推出而嵌进导管壁内，钽钉呈"∞"字双圈形嵌闭导管(图23)。

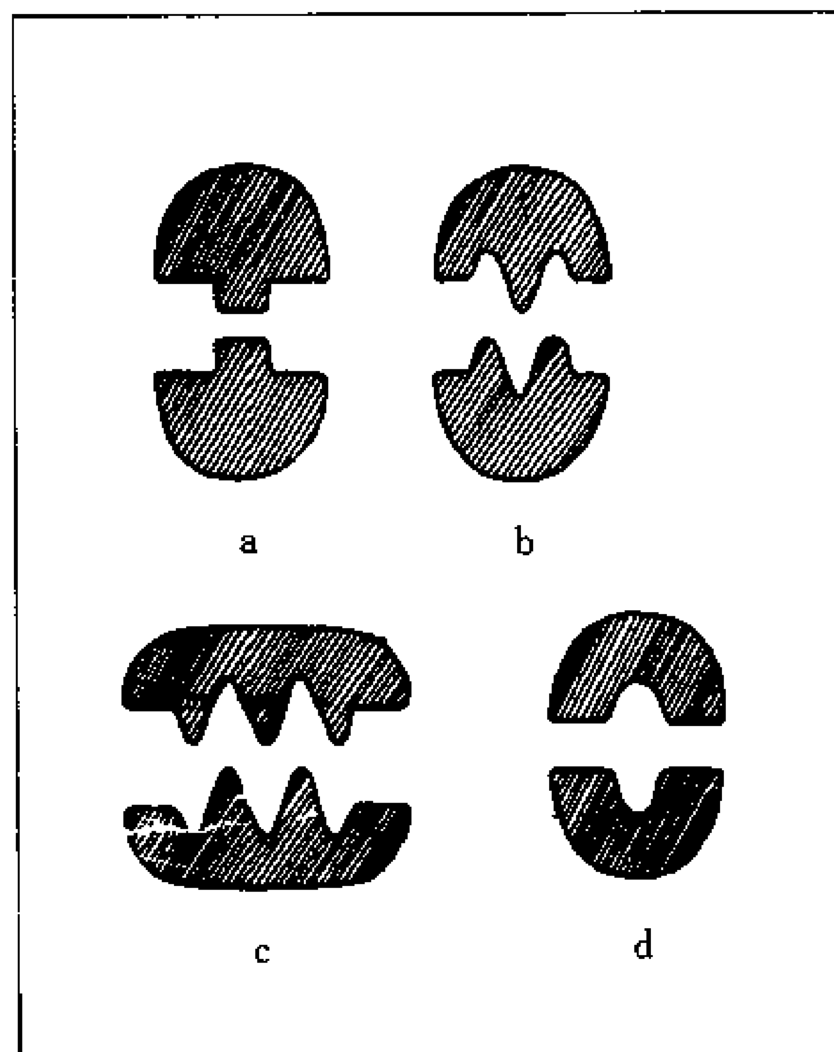


图11 无创血管钳咬合齿种类

a—单排齿咬合； b—凹凸齿咬合；

c—DeBakey凹凸齿； d—双排齿咬合

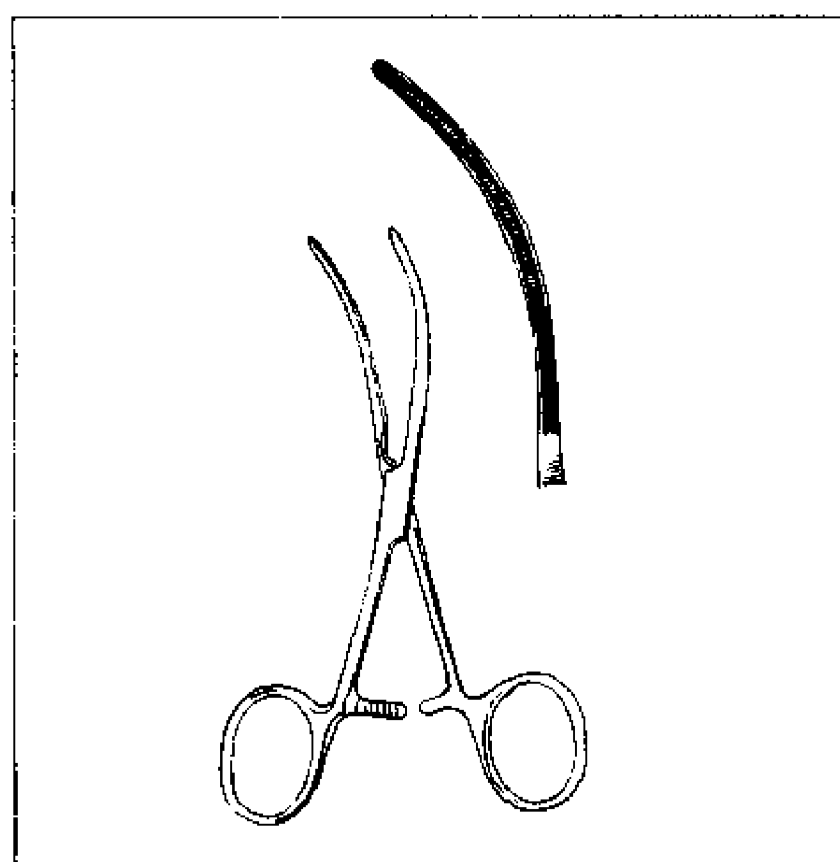


图 12 Debakey 动脉瘤钳

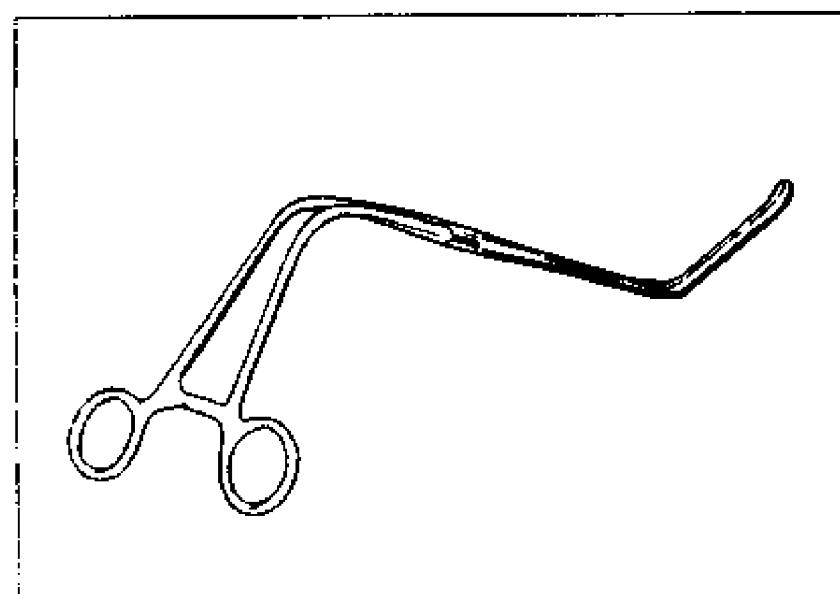


图 13 主肺动脉阻断钳

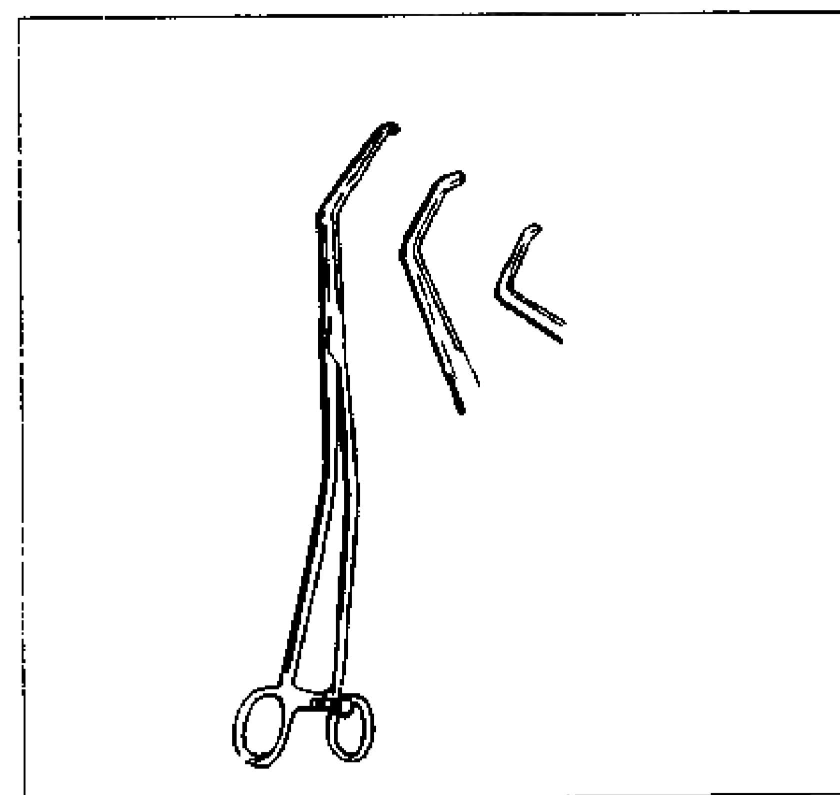


图 14 心耳钳

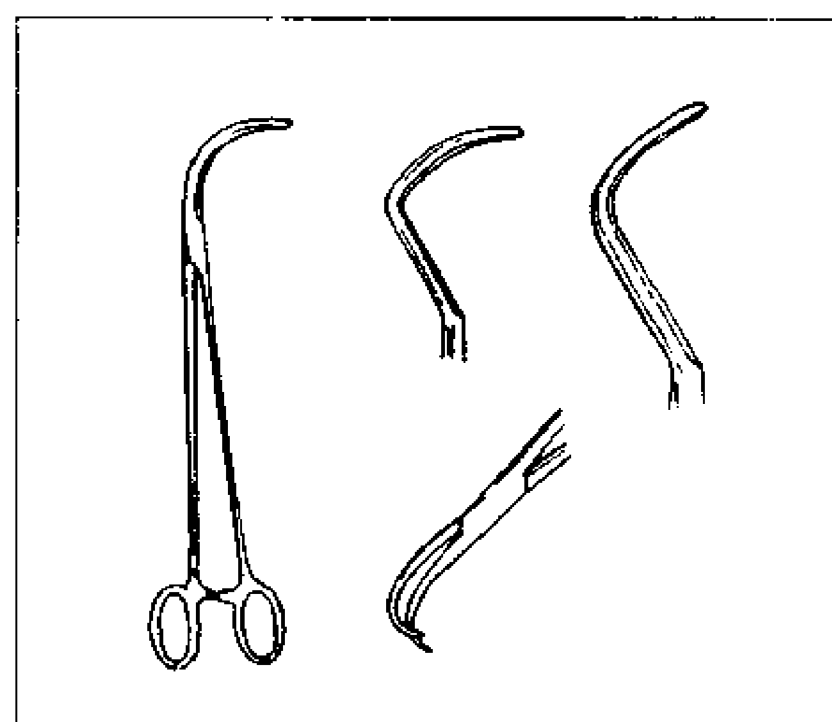


图 15 苏式无创血管钳

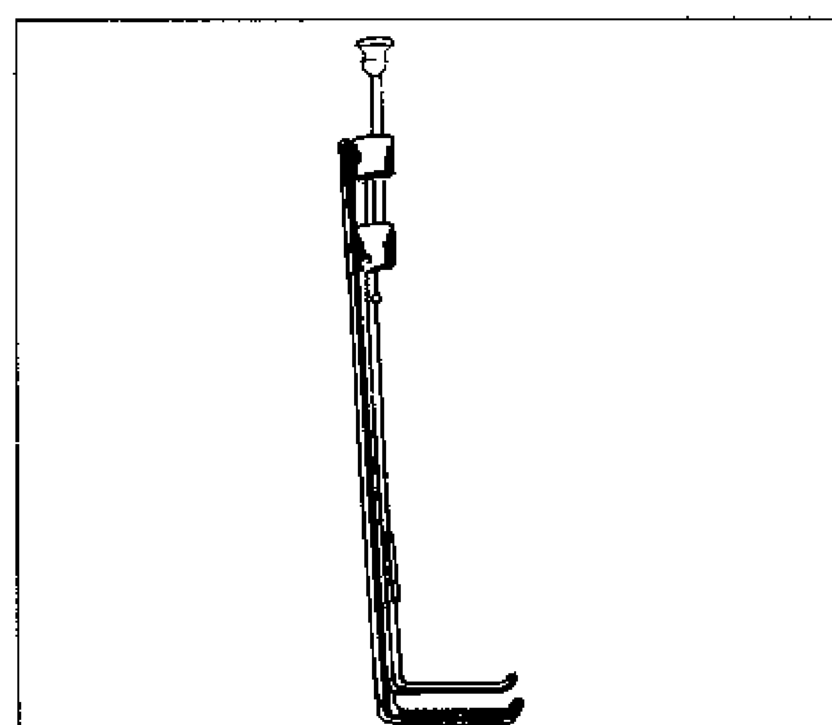


图 16 Blalock 血管钳

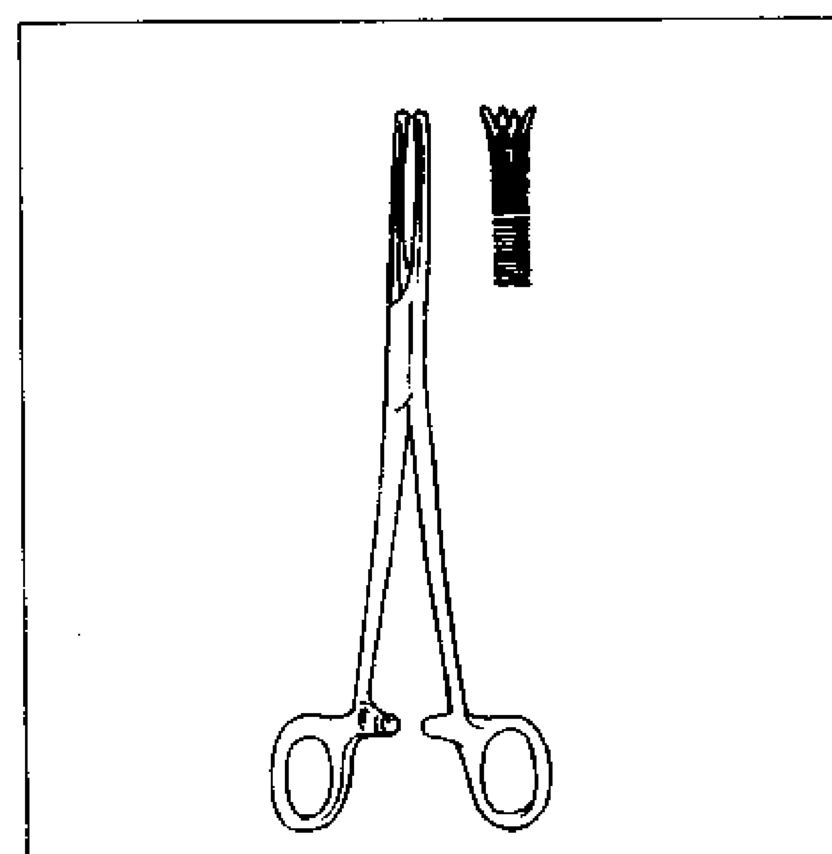
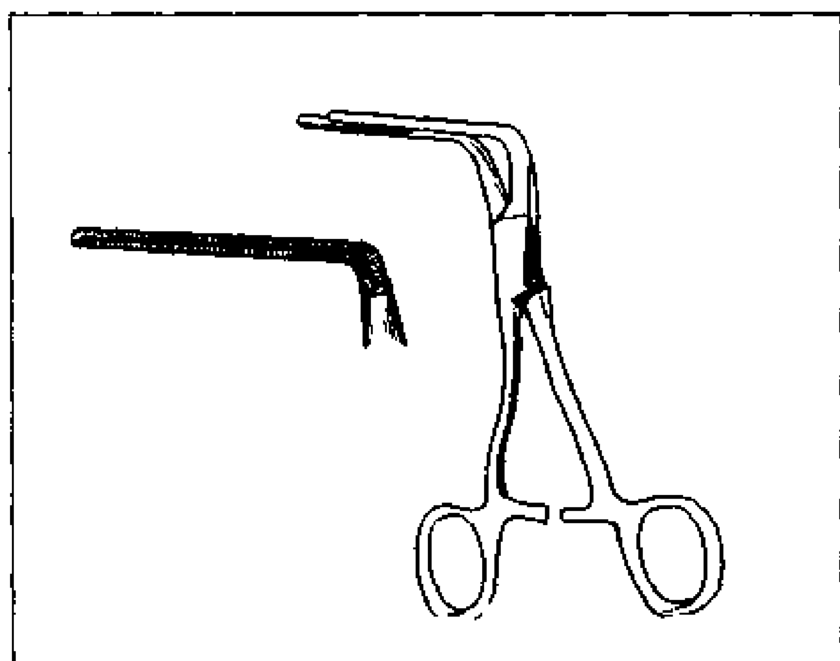
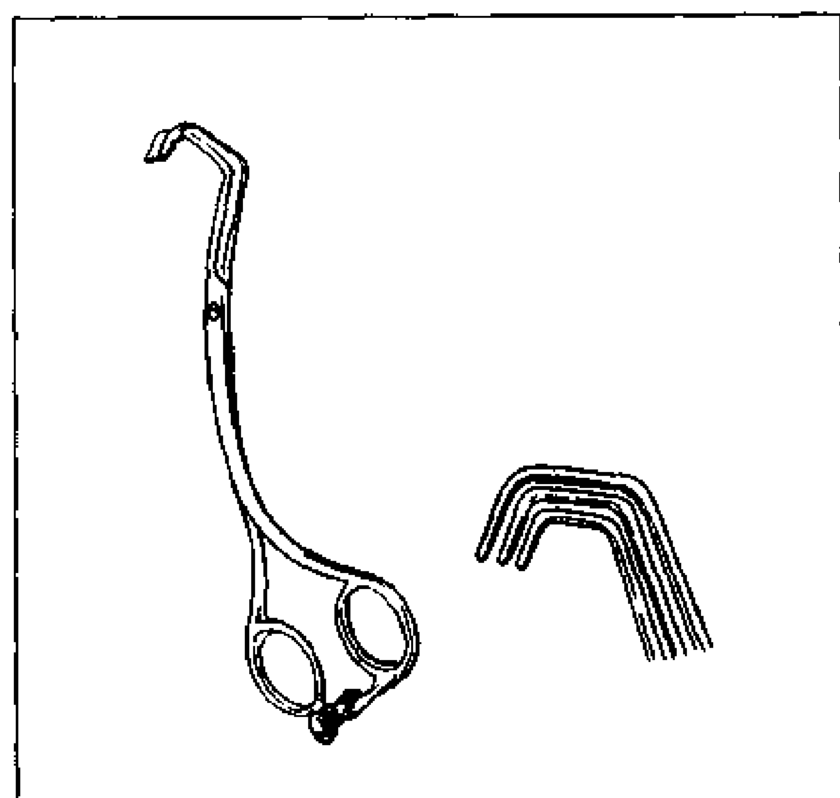
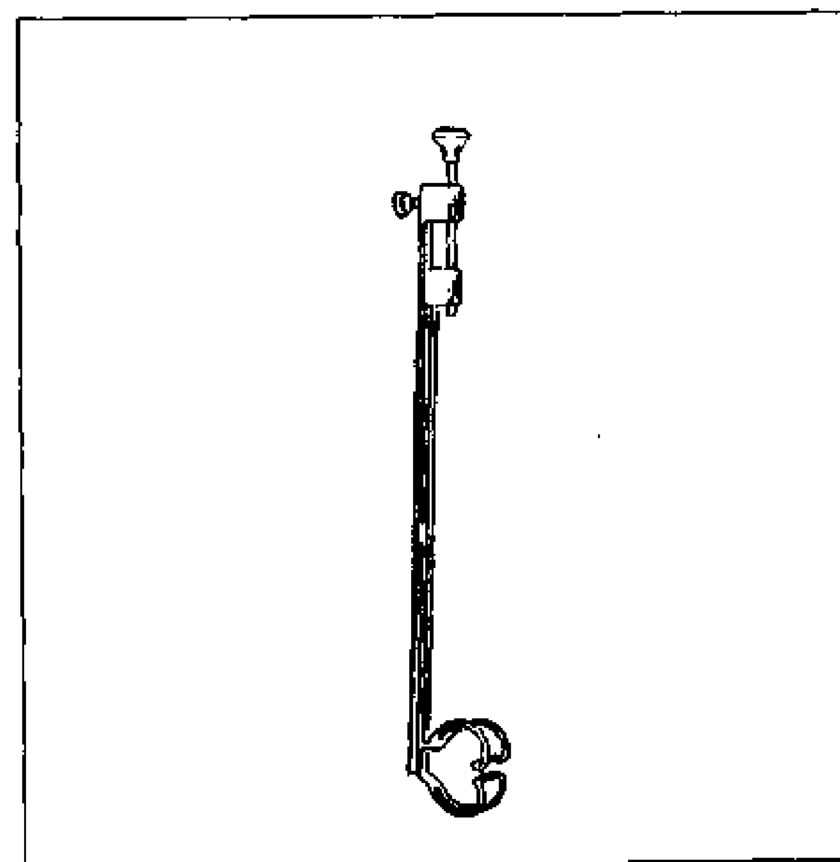
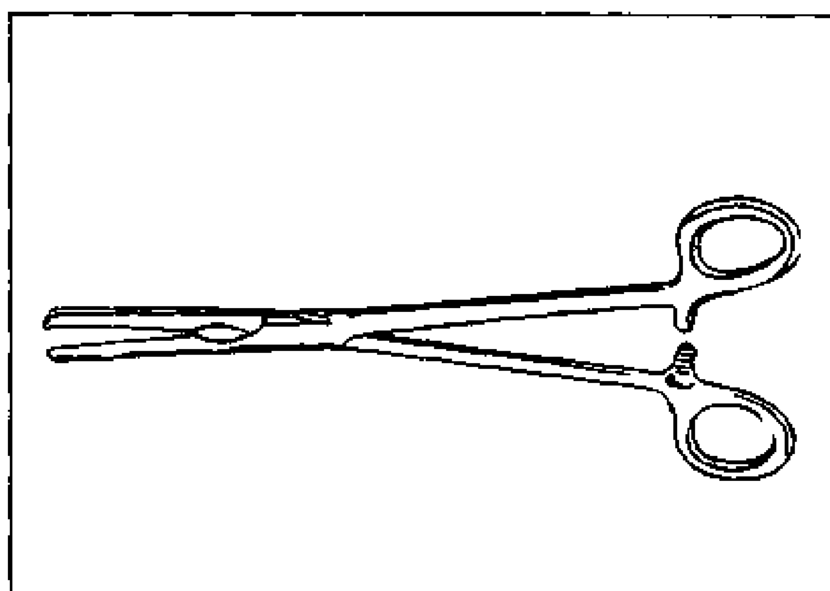


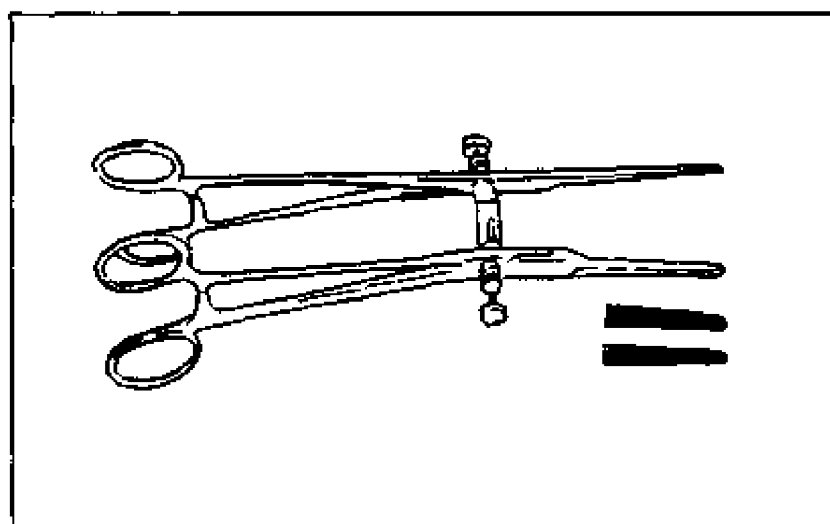
图 17 Allis 钳

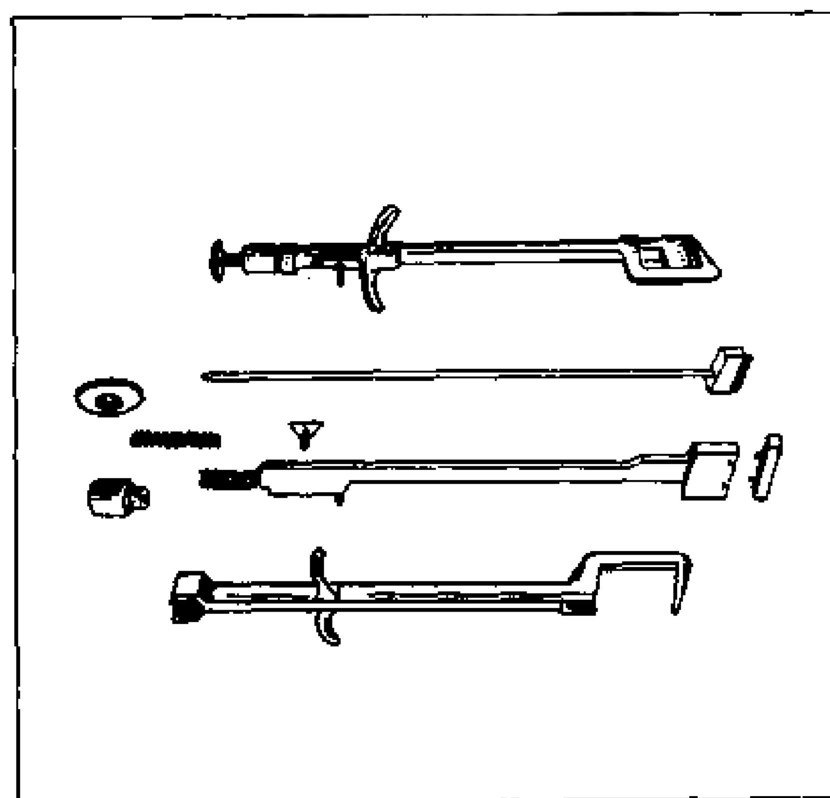

图18 升主动脉阻断钳


图19 Derra 血管钳及三种型号


图20 potts-smith 主动脉钳


图21 potts 钳


图22 主动脉吻合钳组


图23 动脉导管钳闭器

(12)二尖瓣扩张器：扩张器头部的撑开及闭合受到柄部的手腕用力控制。关闭时，呈圆头形，且表面光滑，进出心脏不致损害心内结构；扩张时，依靠二个半圆形金属柱钝性扩开二尖瓣；柄部一旦松手依靠持握部的弹簧

片，可使立即关闭。扩张的最大径为4.5cm。可分成人和小儿二种扩张器，扩张的尺寸可通过装在柄部的一螺旋轴控制，因心脏左室与左房扩张径路不同，其弯度亦不同，因此，分左右扩张器两种；目前最新型的产品，扩张器头与柄之间的轴改为钢质软轴，其弯度可以任意调节，适用于左、右进途径的扩张手术(图24)。

(13)精细心脏手术剪：除通用手术剪外，因适应各种心血管手术的需要，设计出各种精细手术剪。精细分离剪，型号有18与20cm两种，又可分宽弯头及窄弯头两种，作为游离剪切血管、心肌等组织用。精细手术剪为16cm，可分显微式直头(开齿)、鸟嘴式90°与135°和折角式45°四种，用于冠状动脉及小血管手术用(图25)。

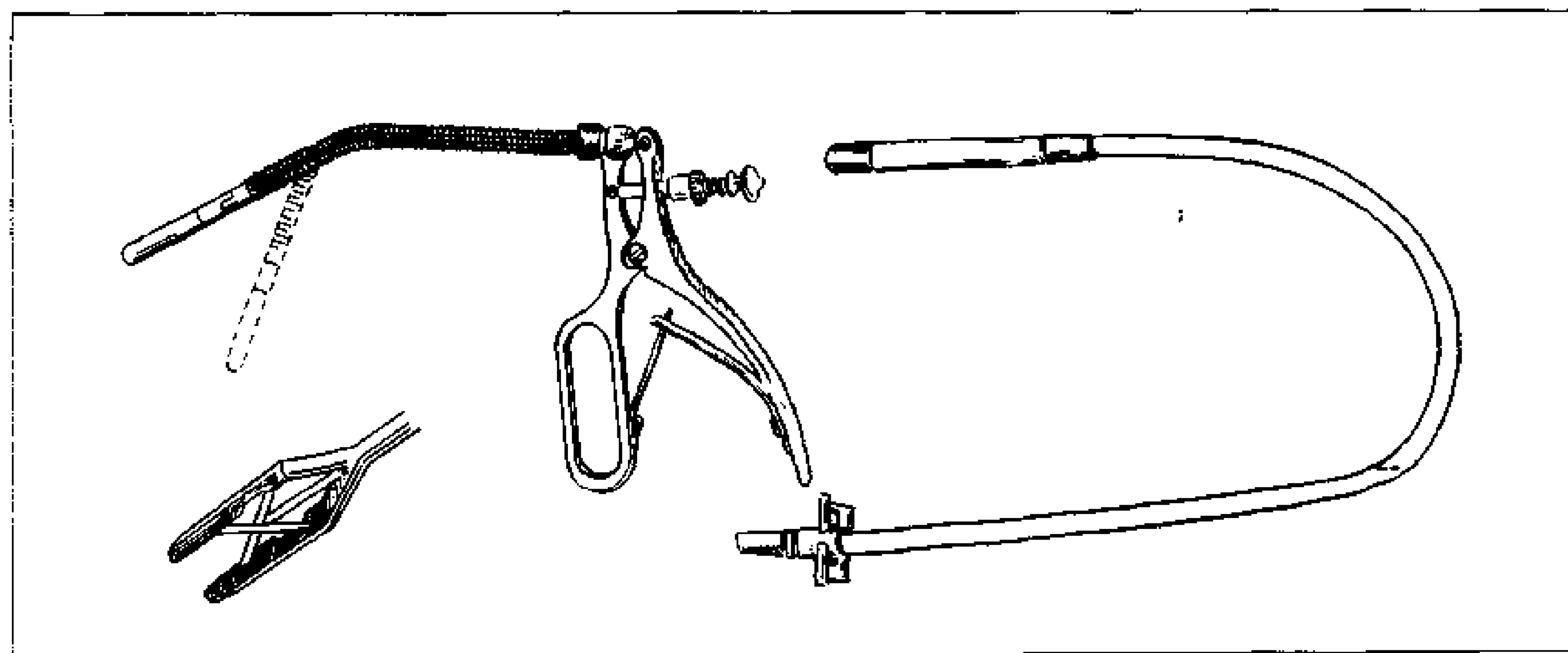


图24 二尖瓣扩张器

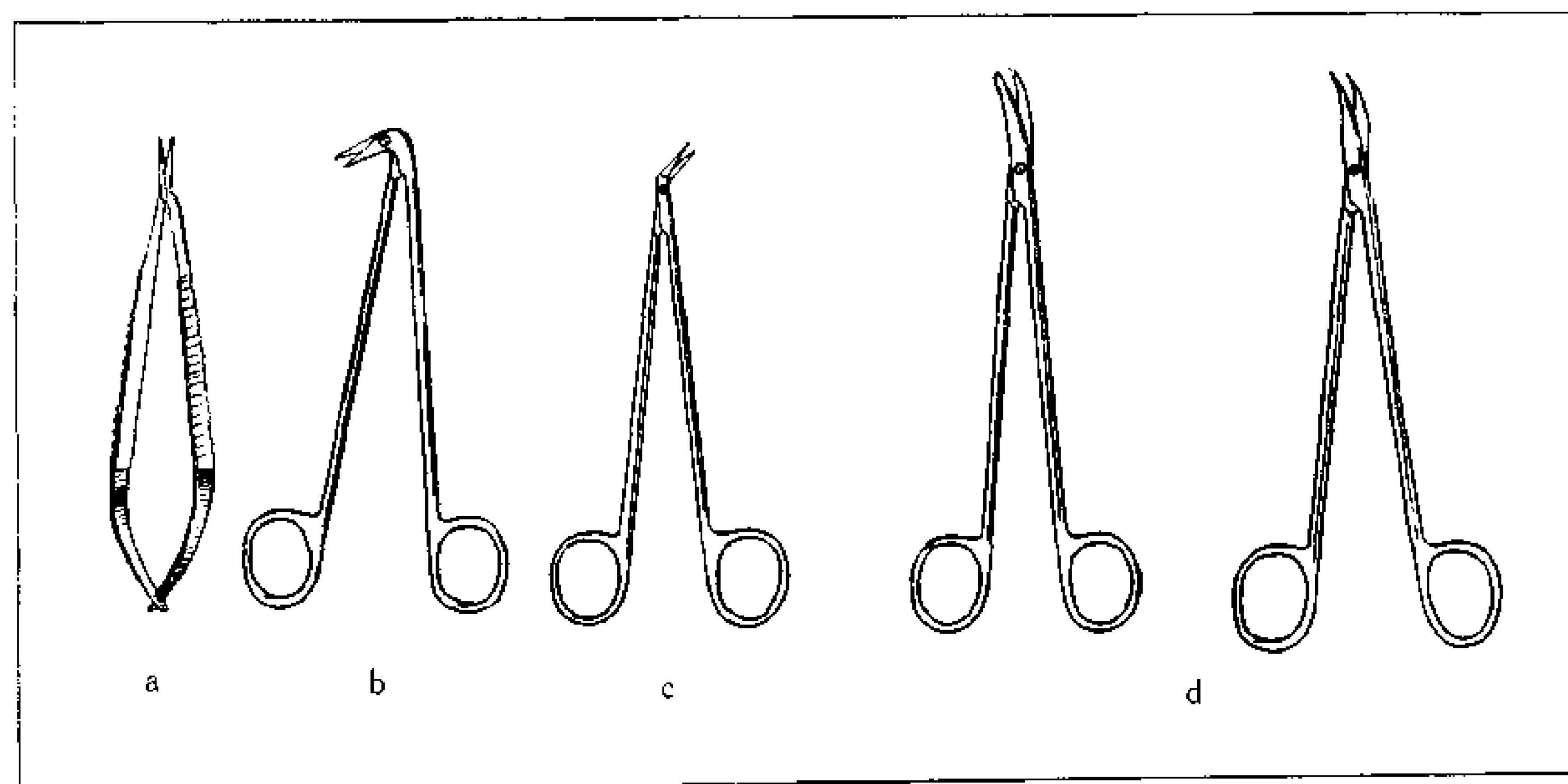


图25 各种精细手术剪

a—显微式直头； b—鸟嘴式； c—折角式； d—精细分离剪

(14)心内吸引头：可分塑料及金属二种。塑料吸引头为硬质塑料中空圆柱形，四周为细小纵状凹槽，并与软塑料管相连，再与吸引泵相接，为一次性使用。金属吸引头由不锈钢

制成，其外型与塑料头相仿有一定弯度，通过螺纹与吸引柄相连，再通过导管与吸引泵相接。其吸引头分大、中、小三种，可根据需要而选择。以上二种吸引头可置于任何心腔内吸引而不妨碍操作。冠状动脉手术吸引头由一个呈一定弯度的金属细管与柄所构成，柄部有一侧孔，供操作时控制吸引用(图 26)。

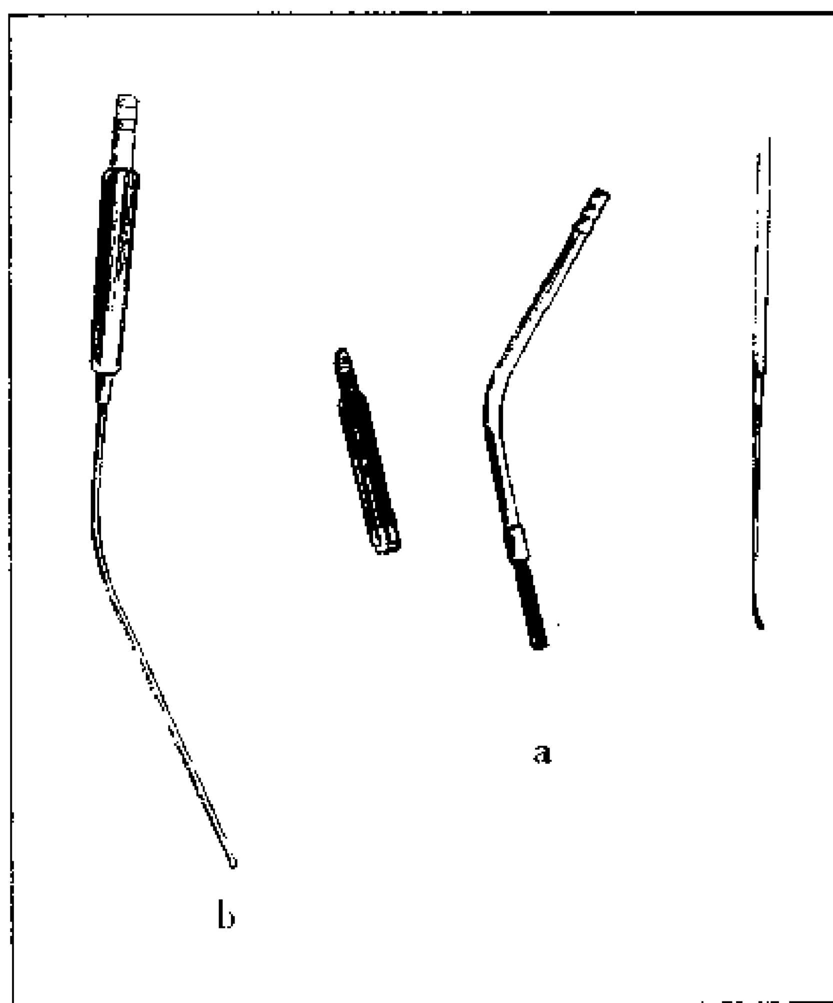


图 26 心内吸引头
1—金属心内吸引头；
2—冠状动脉手术吸引头

二、心血管外科特殊手术器械

1. 儿童先心手术器械

主动脉阻断钳

20cm(儿童用)	1 把
18cm(婴儿用)	1 把
16cm(新生儿用)	1 把

主动脉钳(10mm、14mm、18mm) 各 1 把

大血管侧侧吻合钳	1 把
动脉导管钳	
直型 16cm	3 把
角型 16cm	2 把
无损伤组织镊(20cm)	3 把
心耳钳 20cm(大弯)	1 把
心房钳 20cm(小弯)	1 把
心室拉钩 4×2 角形双头	8 把
儿童胸骨牵拉器(大、小)	各 1 把
持针钳 16cm 直型带磁	2 把
16cm 双弯带磁	2 把
20cm 直型带磁	2 把
20cm 角弯带磁	2 把
上、下腔游离钳 20cm(大弯)	1 把
20cm(小弯)	1 把
套管束紧钳 12.5cm	2 把
大隐静脉镊 7cm	1 把
心肌持夹镊 20cm	1 把
排气针 20mm	2 个
补片夹	1 个
流出道径测量器(大小)	1 套
大血管测量器 22cm	1 把

2. 婴幼儿心血管手术器械

镶片直头持针器	2 把
镶片弯头持针器	2 把
房室拉钩(20cm)(头宽 10、15、20mm)	1 套
可塑性拉钩(22cm)(头宽 5、10、16mm)	1 套
吸引器头 3,2mm45°	1 个
4,5mm45°	1 个
4,5mm90°	1 个
胸骨撑开器 叶片长 30mm	1 付
长 50mm	1 付
垫片钳 14cm,头宽 3.2mm	1 把
14cm,头宽 7mm	1 把
无损伤镊(18cm)	2 把
血管排气钳(12.5cm)	1 把
心房侧壁钳(16cm)	1 把
动脉侧壁钳(14cm)	1 把
静脉阻断钳(12.5cm)	2 把
动脉阻断钳(16cm)	1 把

3. 瓣膜成形术器械

Allis 钳 1把
心房拉钩(大、中) 各1把
Sumps 心房冲洗器(左、右) 各1个
整形刀柄 1把
瓣叶拉钩 1个
整形持针器 2把
整形剪 2把
瓣膜钩(弯、直) 各1把
瓣膜镜 1件
瓣膜咬骨钳 1把
瓣环测瓣器(5 种型号) 1套
腱索拉钩 2把

4. 瓣膜替换手术器械

左房拉钩(大、中、小三种) 各1把
主动脉拉钩(大、中、小三种) 各1把
持瓣钳(直、弯头) 各1把
瓣膜钩 1根
无损伤血管钳(直、弯头) 各2把
镶片持针钳(22,畸形头) 各1把
镶片持针钳(22,20) 各2把
血栓镊 2把
海绵钳 2把
刮　匙 2个
冠状动脉灌注器(左、右) 各1个
测瓣器 1套
垫片钳 1把
无损伤镊(22cm) 2把
动脉阻断钳 1把

5. 冠状动脉搭桥手术

直头镶片持针器(18cm) 2把
显微式锁扣持针器(18cm) 2把
20cm 显微式锁扣持针器(20cm) 2把
显微式直头弯钳(开齿)(16cm) 1把
鸟嘴式剪(130°) 1把
鸟嘴式剪(90°) 1把
折角式剪(45°) 1把
宽弯头分离剪(18cm) 1把
狭剪头分离剪(18cm) 1把
无损伤弯头镊(18cm) 1把
无损伤直头镊(18cm) 2把
无损伤抢头镊(20cm) 1把
无损伤尖头镊(18cm) 1把
主动脉侧壁钳(A、B、C 三种弯度) 各1把
血管打洞钳(16cm 4 弯柄) 1件
刀片夹持器(16cm) 1把
内膜剥离器(16cm 弯头) 1个
冠状动脉吸引器(25cm) 1个
大隐静脉冲洗针头(25cm) 1个
血管扩张器(1—2.5) 1套(共四种)
塑料血管夹 20个
动脉侧壁钳 1把

汉 英 索 引

（以汉语拼音字母为序）

B

C

D

E

F

G

N

Q

R

S

X

Y

Z

英文字母

(张威康　周智明)